



**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN, BROMATOLOGÍA Y
TOXICOLOGÍA**

**FRECUENCIA RELATIVA DE SÍNDROME
METABÓLICO EN LA POBLACIÓN TRANSEXUAL.
RELACIÓN CON LA DIETA**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Gabriela Lin Rubalcava Iñiguez

Dirigida por:

Dra. M^a Victorina Aguilar Vilas

Dra. M^a Carmen Martínez Para

Dr. Antonio Becerra Fernández

Junio 2010, Alcalá de Henares, Madrid.

AGRADECIMIENTOS

A todos aquellos que de alguna manera cooperaron e hicieron posible este estudio:

Desde las personas que formaron parte de la muestra, por su paciencia y cooperación, así como a todo el grupo de enfermeras y colaboradores en la UTIG del Hospital Ramón y Cajal, en especial a Gilberto Pérez por su asesoría y a todos por facilitar el trabajo, su apoyo y amistad.

Al Departamento de Nutrición y Bromatología, de la Universidad de Alcalá de Henares, por estar siempre atentos y dispuestos a cooperar, tanto a nivel profesional como en lo personal.

A mis asesores que sin la participación de ellos no hubiera sido posible la realización de este estudio:

Dr. Antonio Becerra Fernández con toda mi admiración y respeto, gracias por los buenos consejos, la orientación y por compartir conmigo este estudio.

Dra. Ma. Victorina Aguilar Vilas con todo mi cariño, gracias por el apoyo incondicional, por compartir conmigo este estudio y ser profesora y amiga.

Dra. Ma. Carmen Martínez Para con todo mi aprecio y admiración, gracias por todo el apoyo, permitirme aprender de su experiencia y por compartir conmigo este estudio.

Un agradecimiento muy especial con todo mi cariño al **Dr. Erwin Chiquete** Anaya por aceptar apoyarme, por el tiempo dedicado al estudio, por las palabras de aliento, por guiarme y por su amistad.

A **Pedro Rubalcava Cinco** y **Margarita Iñiguez** por confiar y creer en mí, gracias por enseñarme lo que es el éxito y la superación, por apoyarme siempre y haber hecho de mí lo que soy ahora.

A **Pedro A. Rubalcava** y **Esmeralda Rubalcava**, gracias por ser parte de mi vida y enseñarme a compartir.

A mis amigos gracias por estar cerca, por sus palabras de aliento, por su apoyo y compartir conmigo parte de sus vidas, por su amistad y compañía, muchas gracias.

A quien queda en mi memoria y fue parte importante para iniciar este doctorado...

Gracias.

Í N D I C E

Lista de abreviaturas	1
Resumen	4
<i>Abstract</i>	5
Introducción	6
1. Transexualidad	9
1.1. <i>Definición</i>	9
1.2. <i>Etiología</i>	12
1.2.1. <i>Bases biológicas</i>	12
1.2.2. <i>Bases neurológicas</i>	13
1.2.3. <i>Bases psicológicas</i>	15
1.3. <i>Antecedentes</i>	18
1.4. <i>Epidemiología</i>	21
1.4.1. <i>Incidencia</i>	21
1.4.2. <i>Prevalencia</i>	22
1.5. <i>Métodos para el manejo de la transexualidad</i>	26
1.5.1. <i>Diagnóstico y diagnóstico diferencial</i>	27
1.5.2. <i>Intervención psicológica-psiquiátrica</i>	31
1.5.3. <i>Experiencia de la vida real</i>	33
1.5.4. <i>Intervención endocrinológica</i>	35
1.5.4.1. <i>Valoración clínica</i>	37
1.5.4.2. <i>Tratamiento de hombre a mujer</i>	39
1.5.4.3. <i>Tratamiento de mujer a hombre</i>	45
1.5.5. <i>Intervención quirúrgica</i>	50
1.5.5.1. <i>Cirugía de hombre a mujer</i>	53
1.5.5.2. <i>Cirugía de mujer a hombre</i>	55
1.6. <i>Aspectos sociales</i>	57
1.7. <i>Aspectos nutricionales</i>	59
1.8. <i>Seguimiento postoperatorio</i>	61
2. Síndrome metabólico	63
2.1. <i>Definición</i>	63
2.1. <i>Etiología</i>	65
2.3. <i>Criterios para el diagnóstico</i>	66
2.3.1. <i>NCEP-ATPIII</i>	66
2.3.2. <i>IDF</i>	68

2.3.3. OMS	71
2.4. Epidemiología	73
2.4.1. Prevalencia de SM	73
2.4.2. Prevalencia de ECV	75
2.5. Fisiología del SM	76
2.6. Resistencia a la insulina	77
2.6.1. Definición	77
2.6.2. Etiología	77
2.6.3. Fisiopatología	77
2.7. Indicadores de RI	78
2.7.1. HOMA	78
2.7.2. QUICKI	79
2.7.3. GIR	79
2.7.4. Cintura hipertriglicéridémica	79
2.8. Factores de riesgo emergentes	80
2.8.1. Factores lipídicos	80
2.8.2. Factores protrómbóticos	81
2.8.3. Estado pro inflamatorio	82
2.9. Factores de riesgo subyacentes	83
2.9.1. Dieta aterogénica	83
2.9.2. Estilo de vida	84
2.9.3. Obesidad	84
2.9.4. Factores genéticos	85
2.10. Impacto en la enfermedad cardiovascular	87
2.11. Abordaje o tratamiento	88
2.11.1. Manejo de riesgos subyacentes	89
2.11.2. Manejo de factores metabólicos	89
3. Hipótesis	96
4. Objetivos	97
4.1. Objetivo principal	97
4.2. Objetivos secundarios	97
5. Material y métodos	98
5.1. Metodología	98
5.1.1. Diseño del estudio	98
5.1.2. Sujetos de estudio	99
5.1.3. Criterios de inclusión	99

5.1.4. Criterios de exclusión	99
5.1.5. Tratamiento hormonal	100
5.1.6. Método de evaluación	100
5.1.6.1. Historia dietética y hábitos alimentarios	100
5.1.6.2. Estudio socioeconómico	100
5.1.6.3. Estudio Antropométrico	101
5.1.6.4. Estudio bioquímico y hematológico	102
5.1.6.5. Diagnóstico de SM	106
5.1.6.6. Estudio de RI	106
5.1.7. Estudio estadístico de los resultados	107
6. Resultados	109
6.1. Frecuencia relativa en SM en la población transexual	109
6.1.1. Estudio de marcadores de SM y RI: Modelo transversal	109
6.1.2. Estudio de marcadores de SM y RI: Modelo longitudinal	118
6.1.3. Discusión	133
6.1.4. Conclusión	136
6.2. Alimentación y hábitos alimentarios de la pob. transexual	137
6.2.1. Discusión	151
6.2.2. Conclusión	157
6.3. Estudio de ingesta de nutrientes con marcadores de RI y SM	159
6.3.1. Discusión	166
6.3.2. Conclusiones	170
7. Conclusión general	171
7.1. Perspectivas futuras y sugerencias	172
Bibliografía	173
Índice de tablas	185
Índice de figuras	188
Anexo 1	
Anexo 2	

-LISTA DE ABREVIATURAS-

AGA	Alteración de glucosa en ayunas.
AGM	Ácidos grasos de cadena media.
AGP	Ácidos grasos poliinsaturados.
AGS	Ácidos grasos saturados.
AGT	Alteración de tolerancia a la glucosa.
ATP III	Adult Treatment Panel III.
BSTc	Del inglés: central region of the bed nucleus of the stria terminalis. Región central del núcleo del lecho de la estría terminal.
BT	Del inglés: bioavailable testosterone. Testosterona biodisponible.
CD-40	Del inglés: Cluster of differentiation - 40. Grupo de diferenciación - 40.
CIE- 10	Clasificación Internacional de Enfermedades 10ma. Edición.
Cr	Cromo.
DA	Directrices Asistenciales.
DHEA-S	Del inglés: Dehydroepiandrosterone sulfate. Dehidroepiandrosterona sulfato.
DM2	Diabetes mellitus tipo 2.
DSM - IV	Del inglés: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales 4ta. Edición.
DSM-III	Del inglés: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales 3ª Edición.
EC	Enfermedad coronaria.
ECV	Enfermedad cardiovascular.

EGIR	Del inglés: European Group of Study of Insulin Resistance. Grupo Europeo para el estudio de resistencia a la insulina.
EVR	Experiencia de vida real.
FAI	Del inglés: Free androgen index. Índice de andrógeno libre.
FSH	Hormona folículo estimulante.
FT	Del inglés: Free testosterone. Testosterona libre.
GIR	Del inglés: Glucose / Insulin ratio. Testosterona libre.
GnRH α	(Del inglés gonadotropin-releasing hormone agonist).
HBIGDA	Asociación Internacional de Disforia de Género Harry Benjamin (Del inglés Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association).
HDL	Colesterol de Lipoproteína de Alta Densidad.
HOMA	Del inglés: Homeostasis model assessment. Modelo de homeostasis.
IDF	Del inglés: International Diabetes Federation. Federación Internacional de Diabetes.
IGF	Del inglés: Insulin-like growth factor-1. Factor de crecimiento insulínico tipo 1.
LDL	Colesterol de Lipoproteína de Baja Densidad.
LH	Del inglés: Luteinizing hormone. Hormona luteinizante.
logHOMA	Del inglés: The logarithmic transformation of the homeostasis model assessment. Logaritmo del modelo de homeostasis.
MESYAS	Del inglés: Metabolic syndrome in active subjects. Síndrome metabólico en sujetos activos.
NCEP	Del inglés: National Cholesterol Education Program. Colesterol Programa Nacional de Educación.

NHANES III	Del inglés: National Health and Nutrition Examination Survey. Tercera encuesta nacional de salud americana.
NO	Óxido nítrico.
OB	Obesidad.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
QUICKI	Del inglés: Quantitative insulin sensitivity check index. Índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina.
RI	Resistencia a la insulina.
SAS	Síndrome de apnea del sueño.
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
SENC	Sociedad Española de Nutrición Comunitaria.
SHBG	Del inglés: Sex hormone binding globulin. Globulina transportadora de hormonas sexuales.
SM	Síndrome metabólico.
TFM	Transexuales femenino a masculino.
TIG	Trastorno de Identidad de Género.
TLC	Del inglés: Total lifestyle change. Cambio total de estilo de vida.
TLP	Trastorno límite de la personalidad.
TMF	Transexuales masculino a femenino.
TMIG	Trastorno misceláneo de identidad de género.
TNF- α	Del inglés: Tumor necrosis factor alpha. Factor de necrosis tumoral alfa
UE	Unión Europea
USA	Del inglés: United States of America. Estados Unidos de América.
UTIG	Unidad de trastorno de identidad de género.

R E S U M E N

Introducción y Objetivos. Se ha estudiado muy poco el riesgo cardiovascular que presentan los pacientes bajo tratamiento hormonal cruzado (THC), indicado para reasignación de género (transexualidad). El principal objetivo de esta tesis doctoral fue el de describir la frecuencia relativa del síndrome metabólico (SM), factores de riesgo emergentes y alteraciones alimentarias de pacientes sometidos a THC; así como establecer la relación entre estas características.

Métodos. Se realizó un estudio descriptivo con dos modelos analíticos: transversal (157 pacientes con estudios clínicos antes y/o después del THC), y longitudinal (99 pacientes con información clínica y paraclínica, tanto basal como después del THC). Se evaluó además a un grupo de 100 pacientes mediante encuesta alimentaria y socioeconómica.

Resultados. El THC confiere mayor riesgo cardiovascular, aumentando la ocurrencia de alteraciones metabólicas, sobretodo en el grupo de cambio mujer a hombre. El riesgo de SM no aumentó con la exposición al THC. La dieta consumida fue de mala calidad y la realización de ejercicio físico fue muy escasa. La dieta se asoció con algunos factores de riesgo cardiovascular y con la magnitud de la resistencia a la insulina.

Conclusiones. El THC impone un alto riesgo cardiovascular, particularmente en el grupo que cambia de género de mujer a hombre. La calidad de la alimentación entre los transexuales es deficiente. La práctica de ejercicio físico es escasa. Se precisa de nuevos estudios con un mayor tamaño de muestra y por un periodo estandarizado más prolongado para definir con mayor precisión las alteraciones metabólicas que siguen al THC y su efecto en el riesgo de muerte y la calidad de vida de la población transexual.

A B S T R A C T

Background and aims. *The cardiovascular risk of patients under cross-sex hormone therapy (CSHT) for gender reassignment has been scarcely studied. The main objective of this doctoral thesis was to describe the relative frequency of the metabolic syndrome (MetSyn), emerging risk factors and alimentary disturbances in patients under CSHT; as well as to establish the relationship between these characteristics.*

Methods. *A descriptive study with two analytical models was performed: a transversal (157 patients with clinical data before and/or after CSHT), and a longitudinal (99 patients with clinical and paraclinical information, both basal and after CSHT). One-hundred patients were evaluated with an alimentary and socioeconomic standardized structured questionnaire.*

Results. *CSHT confers a high cardiovascular risk, increasing the occurrence of metabolic disturbances, especially in the female-to-male group. The risk for MetSyn did not change after CSHT. Diet was of low quality and physical exercise was practiced poorly. Diet characteristics were associated with some cardiovascular risk factors and with the magnitude of insulin resistance.*

Conclusions. *CSHT imposes a high cardiovascular risk, particularly in the female-to-male group. Quality of diet among the transsexual population is deficient. Exercise practice is scarce. New studies with larger sample sizes and for longer observation periods are needed to more accurately define the metabolic alterations that may follow CSHT, as well as its effect on mortality risk and quality of life of the transsexual population.*

I N T R O D U C C I Ó N

La transexualidad es un fenómeno antiguo que se ha dado en diferentes culturas. En 1994 el DSM-IV abandona el término de transexualismo, y en su lugar se usa el término trastorno de identidad de género (TIG) para designar a aquellos sujetos que muestran una fuerte identificación con el género contrario e insatisfacción constante con su sexo anatómico. El sentimiento de pertenecer a un determinado sexo biológico y psicológicamente se llama identidad de sexo o de género (Becerra A, et al., 2002).

El estudio más reciente sobre la prevalencia del TIG se ha realizado en Holanda donde se ha obtenido una relación de 1 de 11.900 varones y 1 de 30.400 mujeres transexuales, aunque se estima una prevalencia aún mayor pues muchos pasan por debajo del umbral clínico y no son correctamente identificados (HBIGDA, 2001).

Aunque hay una falta de conocimientos claros sobre su etiología, las últimas teorías sobre la etiopatogenia de este trastorno apoyan la existencia de un claro substrato biológico, en donde el único tratamiento posible es la reasignación de sexo al que el sujeto siente pertenecer mediante cinco elementos: evaluación diagnóstica, psicoterapia, experiencia de la vida real, terapia hormonal y terapia quirúrgica. (Gómez E, et al., 2001; Becerra A, et al., 2002; HBIGDA, 2001).

En estos pacientes es importante la definición e identificación, así como prever la tendencia de las patologías asociadas al síndrome metabólico debido a que hay criterios que se deben de tomar en cuenta y asegurarse de que no existen

contraindicaciones absolutas o patologías metabólicas que puedan desaconsejar el tratamiento hormonal cruzado (Puig MA, et al., 2006) es más probable que los pacientes con problemas médicos o tendencia a enfermedades cardiovasculares experimenten efectos serios o fatales tras el tratamiento con hormonas del sexo opuesto (HBIGDA, 2001).

El tratamiento hormonal producirá importantes cambios antropométricos como modificación cuantitativa y cualitativa de los compartimentos graso y muscular, en teoría, producirá una inversión del patrón de riesgo cardiovascular. El tratamiento con andrógenos en transexuales de mujer a hombre, podría incrementar la resistencia a la insulina, modificar el patrón lipídico o producir alteración de las enzimas hepáticas aunque no hay evidencia contundente de esto (Becerra A, et al., 2002).

Al conjunto de factores de riesgo cardiovascular simultáneos se puede agrupar en el denominado “síndrome metabólico” (Rubio MA, et al., 2004). La mayoría de los estudios coinciden en que la prevalencia de este síndrome se encuentra en torno al 24% en la población general y cerca del 50% en los pacientes con cardiopatía isquémica o alguna otra afección vascular (Cordero A, et al., 2005).

Según el informe del NCEP-ATP-III, los factores de riesgo que caracterizan a esta entidad son los siguientes: dislipidemia aterogénica, con elevación de triglicéridos, disminución del HDL, elevación de LDL, elevación de la presión arterial, resistencia a la insulina, estado protrombótico y situación proinflamatoria. De acuerdo con este consenso, la presencia de 3 o más de los factores de riesgo señalados indica síndrome

metabólico. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto un abordaje alternativo al diagnóstico del síndrome metabólico, en el que se asume que la resistencia a la insulina es el componente subyacente principal del síndrome metabólico y cuyo diagnóstico requiere la demostración de resistencia a la insulina (alteración de la glucosa en ayunas, alteración de la tolerancia a la sobrecarga de glucosa, hiperglucemia categórica o hiperinsulinemia). Sin embargo, en el informe del ATP-III, el diagnóstico recae más implícitamente en la obesidad de tipo central como causa principal del síndrome metabólico (Rubio MA, et al., 2004).

CAPITULO I.

TRANSEXUALIDAD

1 . 1 D E F I N I C I Ó N

La transexualidad o trastorno de la identidad sexual es definido según CIE-10 y DSM-IV como un trastorno mental caracterizado por una identificación acusada y persistente con el otro sexo, por un malestar persistente con el propio sexo y por un sentimiento de inadecuación con el rol sexual, lo cual provoca un profundo malestar psicológico y alteraciones significativas en el área social, ocupacional o en cualquier otro aspecto importante del funcionamiento (Gómez E, et al., 2001). El sentimiento de pertenecer a un determinado sexo biológica y psicológicamente se llama identidad de sexo o de género (Becerra A, et al., 2002). La experiencia de esta incongruencia se llama disforia de género (Asscheman H, et al., 2008).

El diccionario de la Real Academia de la Lengua Española define al sexo como una condición orgánica y lo divide en femenino y masculino, mientras que el género se define según la gramática, en la clase a la que pertenece un nombre sustantivo o un pronombre por el hecho de concertar con él una forma y lo divide en tres: femenino, masculino y neutro (DRAE, 2001).

Mientras que el sexo es biológico, el género es una construcción cultural correspondiente a los papeles o estereotipos que en cada sociedad se asignan a los sexos. Así, desde la psicología se ha dicho: "El estudio del género, muestra su origen y desarrollo en el terreno de lo histórico y lo social, aunque presenta innegables solapamientos e interacción con la variable sexo a lo largo de su desarrollo..." Mientras que "Al analizar el sexo en sus múltiples vertientes se constata su enraizamiento en lo biológico, aunque su desarrollo se enmarca en lo social" (Marcuello C, et al., 2004).

El término transexual empieza a utilizarse en 1940 para denominar a los individuos que desean vivir de forma permanente como miembros del sexo opuesto y que quieren someterse a la cirugía de reasignación de sexo (Becerra A, et al., 2002). Posteriormente este término emergió al uso profesional y público durante los años 50 para denominar a una persona que aspiraba vivir, o de hecho vivía el papel anatómicamente opuesto de género, sin o con el uso de hormonas o la realización de cirugía (HBIGDA, 2001).

Poco después se utilizó el término transexual verdadero para aquella persona que seguía una trayectoria característica de desarrollo atípico de identidad de género y que predecía una vida resultante mejor después de una secuencia de tratamiento que culminaría en la cirugía genital. Se pensaba que los transexuales verdaderos tenían:

- 1) Identificaciones de género cruzado que expresaban consistentemente por su conducta durante la niñez, la adolescencia y la adultez
- 2) Ninguna o poca excitación sexual conectada con travestirse

3) Ningún deseo heterosexual, respecto a su sexo anatómico. Se disipó la aceptación del concepto del transexual verdadero al darse cuenta que rara vez se encontraban tales pacientes, y que algunos de los primeros transexuales verdaderos habían falsificado sus historias para que se adecuaran a las teorías más antiguas del trastorno (HBIGDA, 2001).

En 1973 se propone el término de síndrome de disforia de género, que incluye la transexualidad pero también a otros trastornos de identidad de género. Disforia de género es el término utilizado para designar a la insatisfacción resultante del conflicto entre la identidad de género y el sexo asignado (Becerra A, et al., 2002). Se introdujo el diagnóstico de transexualidad en el DSM-III de 1980 para referirse a individuos que demostraron por lo menos dos años de deseo continuo de transformar el sexo de sus cuerpos y su estado de género social. Se diagnosticó de disforia de género a otros individuos que presentaban trastorno de identidad de género de adolescencia o de adultez, tipo no transexual o con trastorno misceláneo de identidad de género si la condición no se encuadraba en otra categoría diagnóstica. A pesar de ello, se terminó usando el término transexual para referirse a cualquier persona que quería cambiar su sexo y género (HBIGDA, 2001).

En una revisión posterior de este manual (DSM-IV, 1994), el término transexualismo es abandonado, y en su lugar se usa el término trastorno de identidad de género (TIG) [categoría 302.85] para designar a aquellos sujetos que muestran una fuerte identificación con el género contrario e insatisfacción constante con su sexo anatómico. El ICD-10 señala cinco formas diferentes de TIG, y el término

transexualismo [categoría F64.0] vuelve a usarse para designar a una de ellas (Becerra A, et al., 2002).

1.2 ETIOLOGÍA

No se conoce la etiología de la transexualidad. Los intentos de identificar alteraciones endocrinológicas o cromosómicas no han obtenido resultados reproducibles y los estudios radiológicos no han sido fructíferos (Moore D, et al., 2005).

Como aún no se ha descrito ninguna alteración del sexo genético el cariotipo es el que corresponde al sexo biológico. Así, el origen de los TIG ha sido objeto de diversas teorías (Becerra A, et al, 2002).

1.2.1 BASES BIOLÓGICAS

Las teorías más recientes sobre la etiopatogenia de este trastorno apoyan la existencia de un claro substrato biológico (Zhou JN, et al., 1995). El efecto de las hormonas sexuales sobre la diferenciación del cerebro y de los genitales hacia uno u otro género, diferenciación que se lleva a cabo en distintos momentos del desarrollo embrionario, puede seguir cursos diferentes en función de los cambios que se pueden producir en los niveles hormonales o en otros factores implicados en este proceso (Gómez E, et al., 2001).

Se sabe que existe un gen responsable de que la gónada indiferenciada se convierta en un testículo (si está presente) o en un ovario (si está ausente) (Migeon CJ,

et al., 1998). La transexualidad podría originarse durante la etapa fetal. Una alteración hace que el cerebro se impregne hormonalmente con una sexualidad distinta a la genital (Migeon CJ, et al., 1998). Así, los TIG podrían desarrollarse como resultado de una interacción alterada entre factores genéticos, el desarrollo cerebral y la acción de las hormonas sexuales (Becerra A, et al, 2002).

1.2.2 BASES NEUROLÓGICAS

Últimamente la transexualidad se ha asociado con el desarrollo neurológico inusual del cerebro en la etapa fetal. Pequeñas áreas del cerebro se sabe que son claramente diferentes entre hombres y mujeres en la población en general (GIREs, 2008).

La diferenciación sexual del cerebro de los mamíferos comienza durante el desarrollo fetal y continúa después del nacimiento. Se presume que en seres humanos, en común con el resto de los mamíferos estudiados, las hormonas influyen perceptiblemente este desarrollo dimorfo aunque, actualmente, el mecanismo exacto no se conoce completamente. También se postula que estos efectos hormonales ocurren en varios períodos críticos del desarrollo de la diferenciación sexual del cerebro durante el cual la identidad del género se establece, inicialmente durante el período fetal, alrededor de la época del nacimiento; y también postnatalmente (Zhou JN, et al., 1995; Kruijver FP, et al., 2000).

La transexualidad se puede considerar como una alteración del desarrollo neuronal del cerebro. Se han encontrado varios núcleos sexuales dimorfos en el área

hipotalámica del cerebro (Wilson CJ, et al., 2002). De interés particular está el núcleo límbico sexual dimorfo denominado subdivisión central del núcleo de la cama de la estría terminal (BSTc) que aparece completamente desarrollado en el cerebro humano en la edad adulta temprana (Zhou JN, et al., 1995; Kruijver FP, et al., 2000).

Se han demostrado diferencias en ciertas estructuras cerebrales entre personas de diferente orientación sexual. Un estudio reciente en hipotálamo de seis transexuales de hombre a mujer demostró que el núcleo basal de la estría terminal era significativamente más pequeño que el de hombres heterosexuales u homosexuales (Zhou JN, et al., 1995). Lo mismo se observó en un estudio realizado en una autopsia (Moore D, et al., 2005).

En otro estudio donde se utilizaron 42 cerebros humanos, se encontró que en todos, el BSTc tiene una estructura concordante con la identificación psicológica como varón o hembra. Se deduce que el BSTc es una pieza importante del circuito neuronal sexual, y que está implicado en el desarrollo de la identidad del género como lo observan en su estudio Kruijver FP, et al. (2000), se encontró que el número de neuronas en el BSTc en TMF es similar al número de neuronas en mujeres ($p=0,83$) en contraste en los TFM el número de neuronas era del rango masculino.

En las personas transexuales, se ha encontrado una inversión del BSTc. Existe una evidencia más clara acerca de que en las condiciones que implican anomalías de órganos genitales, la identidad de género se puede resolver independientemente del aspecto genital, aún cuando el aspecto y la identidad asignada son realizados por las

intervenciones médicas y sociales. No es posible identificar una sola causa para la transexualidad: su causalidad es altamente compleja y multifactorial. La condición requiere un proceso de diagnóstico cuidadoso, basado en gran parte en la autovaloración, supervisada por un profesional especialista (Kawata M, 1995).

1.2.3 BASES PSICOLÓGICAS

Pero además, diversas influencias ambientales en periodos críticos del desarrollo, como el embarazo, la infancia o la pubertad, pueden influenciar la conducta y la orientación sexual. El estrés prenatal, la relación materno-filial de las primeras etapas de la vida, influencias familiares o abusos sexuales durante la infancia o la pubertad, pueden determinar la conducta sexual adulta (Becerra A, et al, 2002).

Algunos autores sostienen que los transexuales masculinos se identifican en exceso con sus madres durante la lactancia y primera infancia, mientras que las mujeres lo hacen con el padre, mas no puede afirmarse que esto sea la causa del problema, también se puede pensar que un hombre transexual se siente más cercano a su madre y que esta relación tan estrecha fue buscada por el hijo (Moore D, et al., 2005).

Hay quienes afirman que el sexo, la identidad sexual, está determinada biológicamente de forma muy clara, y que esto es lo no elegible. Sin embargo la orientación sexual y la conducta sexual, aún cuando tienen una base biológica, son configuradas por otros factores como la educación, los estereotipos, los factores culturales y el propio comportamiento elegido, puesto que hay un margen muy amplio de libertad en el modo en que cada sujeto conduce su sexualidad. Respecto al

comportamiento sexuado, a los diferentes "modos" de actuación masculina y femenina en actividades intelectuales, en el mundo laboral, en el espacio social, etc., hay que decir que su enraizamiento biológico es escaso y aunque recientes trabajos indican diferencias estructurales y dimorfismos cerebrales varón/mujer, los roles sociales son más bien resultado de procesos histórico-culturales (Marcuello C, et al., 2004).

Las anomalías en la determinación biológica del sexo, también llamada diferenciación sexual, suelen ocurrir en etapa muy precoz del desarrollo embrionario y dan lugar a patologías llamadas genéricamente intersexos. Respecto al sexo psicológico, es decir la conciencia o percepción de pertenecer a un determinado sexo, ocurre a los 2,5-3 años y suele coincidir con el sexo anatómico; su patología más severa la representan los transexuales. En cuanto a la orientación sexual, se entiende como tal la preferencia sexual que se establece en la adolescencia coincidiendo con la época en que se completa el desarrollo cerebral (Marcuello C, et al., 2004).

El estudio de la etiología del transexualismo se ha organizado en torno a dos tendencias: algunos lo consideran como manifestación de trastornos psíquicos subyacentes; para otros la transexualidad puede desarrollarse en ausencia de psicopatología, y los problemas de adaptación generados por el trastorno de identidad de género podrían llevar a un trastorno psicopatológico secundario (Michel A, et al., 2003).

Tras la revisión de las bases psicológicas que hicieron Michel A, et al. (2003) se concluyó que hay varios autores que lo asocian a los trastornos de tipo "*borderline*" o

trastorno límite de la personalidad (TLP) en tanto que otros se centran en ciertas particularidades psicopatológicas más específicas: trastorno específico en el contacto con la realidad, particularidad del pensamiento, autoimagen deteriorada o un trastorno extremo focalizado sólo sobre la identidad sexual (Michel A, et al., 2003).

Por tanto, bastantes datos apoyan que la orientación e identidad sexual pueden tener un sustrato biológico (genético, cerebral, hormonal) sobre el que inciden determinadas influencias ambientales sociales y familiares durante los llamados “periodos sensibles” de la vida para conformar la orientación e identidad sexual definitiva del adulto. (Becerra A, et al, 2002).

1 . 3 A N T E C E D E N T E S

La transexualidad no es un fenómeno nuevo, se ha dado en innumerables culturas y épocas de la humanidad.

Algunos hallazgos arqueológicos relativamente recientes, nos muestran que esta condición es inherente a las más remotas memorias de la humanidad. A pesar de la notable dificultad de encontrar vestigios de su existencia a través del tiempo, se tienen ciertas señales de su evidencia desde la antigüedad (Gojar C, et al., 2008).

Algunas de estas referencias son las siguientes:

1490 A.C. Egipto: La Regente Hatchepsout se hace pasar por Rey (Faraón) vistiéndose como un hombre y llevando barba postiza. (Pudo haber sido un rol llevado a cabo con el propósito de obtener el puesto de faraón solamente) (Gojar C, et al., 2008)

100 D.C. Grecia: Los phrygiens de Anatolia castraban a los hombres que se sentían mujeres y les permitían llevar el rol social de mujeres (proyecto propuesto por el escritor satírico Juvenal para la integración de ciertos ciudadanos romanos) (Gojar C, et al., 2008).

204-222 D.C. Italia: El Emperador Elagabal se viste de mujer y se hace llamar emperatriz, exhibe sus senos y sigue la procesión de los adoradores de la diosa Cibeles en simulación de una castración. Él introdujo el culto solar sirio y murió asesinado (Gojar C, et al., 2008).

~200 Siria: Clérigos eunucos afeitados y vestidos de mujer veneran a la Diosa Atargatis en Hiérapolis (Siria) -Citado por los antiguos autores Luciens y Apulée en “El Año de Oro” en el Siglo II (Goiar C, et al., 2008).

~1850 Inglaterra: Primera afirmación de ser “transexual” y lucha por su reconocimiento por el escritor y poeta inglés Quentin Crisp (Goiar C, et al., 2008).

1880 Francia: Primer caso de Transexualismo inducido. Un chico de rasgos femeninos se encontraba en una situación indeterminada sexualmente al nacer. Fue ingresado por error en un internado religioso como niña, en Bretagne, y no fue descubierto debido al ambiente puritano que impedía a los niños verse desnudos o levantarse sus ropas. Este joven chico no podía desprenderse de su educación como niña a pesar de que sus impulsos instintivos sexuales estaban orientados hacia las mujeres. Se le propone rehacer su vida en los Estados Unidos donde finalmente termina por suicidarse. (Goiar C, et al., 2008).

1943 Alemania: Los médicos nazis inducen un Transexualismo artificial por tratamiento hormonal a los prisioneros. Existen dos casos bien documentados, el de un polaco en el campo de concentración de Auchwitz y el de Marie-Andrée Schwidenhammer en el campo de Strudoff. La señorita Schwidenhammer, fundó la Asociación de los Enfermos Hormonales (AEH) para poder ayudar a las víctimas de tales prácticas (Goiar C, et al., 2008).

1951 Dinamarca: Primera operación exitosa de reconstrucción genital llevada a cabo por el cirujano Anderson (Goiar C, et al., 2008).

1966 USA: El Doctor Harry Benjamin publica “El Fenómeno Transexual”, primer trabajo extensivo que describe y explica el tratamiento del Transexualismo (moderno Síndrome de Harry Benjamin) (Goiar C, et al., 2008).

1989 UE: Recomendación de la Unión Europea a sus Estados miembros de legislar a favor de los derechos civiles y sanitarios de las personas nacidas con Transexualismo, con el fin de poner fin así a la histórica discriminación que sufren estas personas (Gojar C, et al., 2008).

1999 España: Se reconoce en Andalucía el derecho a que estos pacientes sean atendidos por el SAS y se crea una Unidad de referencia para esta patología en el Hospital Carlos Haya de Málaga (Puig M, et al., 2006).

2002 Chile: Es dado a conocer el primer informe oficial de Derechos Humanos que consideran las variables de orientación sexual e identidad de género, llamado “Primer Informe Anual sobre los principales hechos que involucran a las minorías sexuales chilenas”, realizado por el Movimiento de Integración y Liberación Homosexual. (Riquelme M, et al., 2010).

2006 España: Se crea la Ley Española sobre la Identidad de Género que contempla cambios registrales relativos a sexo y nombre, con el objetivo de dar solución a los problemas a los que se enfrentan las personas transexuales (Ministerio de Justicia, 2007).

2007 España: Surge la creación de la Unidad de Trastorno de Identidad de Género (UTIG) de la Comunidad de Madrid de los hospitales La Paz y Ramón y Cajal según el modelo existente en la Universidad Libre de Ámsterdam (www.madrid.org, 2010).

1 . 4 E P I D E M I O L O G Í A

La cuantificación de la transexualidad en España presenta una serie de dificultades. A falta de registros, se utilizan los datos obtenidos en estudios de otros países, con el riesgo que supone la extrapolación de datos (Becerra A, et al., 2002).

Aunque los estudios epidemiológicos publicados hayan querido establecer una base similar para contabilizar los casos de TIG, es probable que las diferencias culturales entre países puedan alterar la cuantificación real de esta problemática (Becerra A, et al., 2002).

Existen amplias diferencias de un lugar a otro en cuanto al acceso a los recursos sanitarios o a los costes del tratamiento, así como en las actitudes de la sociedad en general y de los propios profesionales ante este tipo de trastorno. Esto hace que las últimas cifras sean las de mayor credibilidad (Becerra A, et al., 2002).

1.4.1 INCIDENCIA

Los estudios realizados en Suecia entre 1972 y 1992, han recogido una incidencia de transexualismo, siendo el número de casos nuevos en un periodo determinado, se observo una demanda reasignación de sexo en una población mayor a los 15 años de edad, de 0,17/100.000, siendo la razón hombre/mujer de 1,4/1, evento que se mantiene constante a lo largo del tiempo siendo casi igual en hombres y en mujeres (Becerra A, et al., 2002) (Gómez E, et al., 2001).

Para España se estima una incidencia anual de 61 personas que podrían demandar asistencia, y seguir el proceso diagnóstico y terapéutico (Becerra A, et al., 2002).

1.4.2 PREVALENCIA

La prevalencia que es el número de individuos que presentan TIG en un tiempo determinado, tiende a incrementarse a lo largo de los años, es de dos a seis veces mayor en los varones biológicos, y oscila entre los datos de los primeros estudios de la década de los 60 que encuentran uno por cada 100.000 hombres y uno por cada 400.000 mujeres, hasta los datos de estudios holandeses del año 1990 que lo estiman en uno de cada 11.000 varones y una de cada 30.000 mujeres como se muestra en la tabla 1 (Gómez E, et al., 2001).

El incremento de los datos de prevalencia se ha atribuido a una mayor aceptación por la sociedad en los últimos años, lo cual, ha generado un aumento de las solicitudes de cambio de sexo. En contraste, el que la incidencia se mantenga constante sugiere que el trastorno de la identidad sexual está determinado neurobiológicamente, y explican el inicio de su trastorno en la niñez (Gómez E, et al., 2001).

Tabla 1. Diversos estudios de prevalencia sobre los TIG.

AUTOR	AÑO	PAÍS	H-M	M-H	H-M/M-H
Pauly et al	1968	E.E.U.U.	1/100.000	1/400.000	4
Walinder et al	1971	Suecia	1/37.000	1/103.000	2,8
Hoening & Kenna	1974	R. Unido	1/30.000	1/100.000	3,3
Eklund et al	1980	Holanda	1/45.000	1/200.000	4,4
Eklund et al	1983	Holanda	1/26.000	1/100.000	3,8
Eklund et al	1986	Holanda	1/18.000	1/54.000	3
Bakker et al	1993	Holanda	1/11.900	1/30.400	2,5

Becerra A, et al., 2002

Existen datos, aun no sustentados por investigación científica, que sugieren que la probabilidad de una prevalencia aún más alta. Esto se puede deber a:

1) Se diagnostica a veces problemas de género anteriormente desconocidos cuando se trata a pacientes con otro tipo de trastornos de la personalidad.

2) Es posible que algunos varones travestidos, transformistas, personas transgéneras, y varones y mujeres homosexuales, que no se presentan para tratamiento, tengan una forma de trastorno de identidad de género.

3) La intensidad del trastorno de identidad de género de algunas personas varía por encima y debajo del umbral clínico.

4) La variación de género entre personas con cuerpos femeninos suele ser comparativamente invisible a la sociedad, y especialmente a los profesionales y científicos (HBIGDA, 2001).

Los datos de población de España se han obtenido de una consulta al Instituto Nacional de Estadística, en donde las estimaciones de prevalencia de TIG representan un total de 2.087 transexuales (1.480 de hombre a mujer y 607 de mujer a hombre) en contraste con una población total de 39.852.651 habitantes (19.488.465 hombres y 20.364.186 mujeres) distribuidos en las diferentes comunidades autónomas (tabla 2), que tras el adecuado proceso diagnóstico serían candidatos a cirugía un máximo de 400 personas (2 de cada 10) (Becerra A, et al., 2002).

Tabla 2. Aproximación epidemiológica de TIG en España.

Comunidad	Total	Hombres	Mujeres	TIG Hombres	TIG Mujeres
Andalucía	7236,459	3558,950	3677,509	271	109
Aragón	1183,234	582,366	600,868	44	18
Asturias	1081,834	519,530	562,304	40	17
Baleares	796,483	392,835	403,648	30	12
Canarias	1630,015	808,092	821,923	62	24
Cantabria	527,137	256,766	270,371	20	8
C. La Mancha	1716,152	851,354	864,798	65	26
C. y León	2484,603	1225,516	1259,087	93	38
Cataluña	6147,610	2997,637	3149,973	228	94
C.Valenciana	4023,441	1970,767	2052,674	150	61
Extremadura	1069,419	530,994	538,425	40	16
Galicia	2724,544	1310,415	1414,129	100	42
Madrid	5091,336	2444,919	2646,417	186	79
Murcia	1115,068	551,343	563,725	42	17
Navarra	530,819	262,687	268,132	20	8
País Vasco	2098,628	1026,915	1071,713	78	32
La Rioja	263,644	130,708	132,936	10	4
Ceuta	72,117	36,102	36,015	3	1
Melilla	60,108	30,569	29,539	2	1
ESPAÑA	39.852,651	19.488,465	20.364,186	1484	607

Becerra A, et al., 2002

1.5 MÉTODOS PARA EL MANEJO DE LA TRANSEXUALIDAD

En 1979 se constituye la *Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association* (HBIGDA), institución que redacta los Estándares de Tratamiento del Transexualismo seguidos en todo el mundo (Goiar C, et al., 2008), aprobando unas Directrices Asistenciales (DA) que se revisan periódicamente y sirven de guía asistencial para los TIG. La última revisión es del año 2001 (Meyer W, et al., 2001).

El propósito principal de generar normas asistenciales es articular el consenso profesional sobre la gerencia psiquiátrica, psicológica, médica y quirúrgica de trastornos de identidad de género. Los profesionales pueden utilizar este documento para entender los parámetros a manejar en la prestación de ayuda a esta población.

En la aplicación de estas pautas pueden surgir desviaciones clínicas debidas a la situación particular anatómica, social o psicológica de un paciente. Se deben reconocer estas desviaciones como tales, hay que explicárselas al paciente, y se tiene que documentar, tanto para protegerse legalmente, como para poder obtener un seguimiento de los resultados a corto y largo plazo o para que se desarrolle el campo de estudio (HBIGDA, 2001).

El abordaje de este trastorno es complejo y esta complejidad obliga, según las DA de la HBIGDA, a que sean atendidos en la medicina pública, dentro del Sistema

Nacional de Salud, por un equipo multidisciplinar cualificado. Estas DA señalan un protocolo clínico dividido en diferentes fases (tabla 3) (Becerra A, et al., 2002).

Tabla 3. Fases, responsables y duración del proceso de reasignación de sexo.

FASES TERAPÉUTICAS	RESPONSABLE	DURACIÓN
Diagnóstico y psicoterapia	Psicoterapeuta (Psicólogo/Psiquiatra)	3 a 6 meses
Valoración endocrinológica y tratamiento hormonal	Endocrinólogo	1,5 a 2 años
Experiencia de vida real	El paciente	1,5 a 2 años
Cirugía reasignación de sexo	Cirujano	---
Controles y seguimiento	Endocrinólogo	De por vida

Becerra A, et al., 2002

El trabajo profesional en pacientes con trastornos de identidad de género contempla los siguientes pasos: evaluación diagnóstica, psicoterapia, experiencia de la vida real, terapia hormonal y terapia quirúrgica (HBIQDA, 2001).

1.5.1 DIAGNOSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El autodiagnóstico y la intensidad de su deseo para reasignación de sexo no pueden tomarse como verdaderos indicadores de transexualidad (Levine SB, et al, 1998). Dadas las consecuencias irreversibles de las intervenciones hormonales y quirúrgicas, es absolutamente vital en beneficio del propio sujeto, realizar un cuidadoso

diagnóstico diferencial que sólo es posible en un proceso a largo plazo realizado por profesionales de salud mental cualificados (Meyer W, et al, 2001).

El diagnóstico de la transexualidad no puede hacerse en base a criterios objetivos; depende de la información suministrada por los pacientes, que a menudo es modificada, inconscientemente o a propósito. Dado el carácter subjetivo de la información (tabla 4) y la importancia de la decisión a tomar, el periodo de diagnóstico suele ser largo. Para el diagnóstico de transexualidad debe cumplirse lo siguiente:

Tabla 4. Procedimientos a cubrir para establecer el diagnóstico de transexualidad.

-
- **Una escrupulosa historia clínica orientada al desarrollo de la identidad de género, desarrollo psicosexual (incluyendo orientación sexual), y aspectos de la vida cotidiana.**
-
- **Exploración física desde el punto de vista ginecológico, andrológico/urológico y endocrinológico.**
-
- **Evaluación clínica desde el punto de vista psiquiátrico/psicológico que detecte problemas psicopatológicos (Becker et al, 1998).**
-

Becerra A, et al., 2002

Para efectuar este diagnóstico debe recogerse información general de la personalidad del paciente, sobre su desarrollo psicosexual, su comportamiento y orientación sexual, e imagen corporal. Debe evaluarse la existencia de psicopatología asociada (adicción, tendencias suicidas, perversiones, trastornos de personalidad, cuadros psicóticos, enfermedad mental orgánica o retraso mental). Se debe conocer la

situación social y familiar del paciente, apoyo indispensable para el proceso de reasignación de género. Es imprescindible informar a la persona sobre las posibilidades y limitaciones de este proceso para no levantar excesivas expectativas (Becker S, et al., 1998).

Diferentes condiciones, como homosexualidad, travestismo, transexualidad y disforia de género han sido motivo de confusión frente a estados intersexuales patológicos (Becerra A, et al., 2002).

La transexualidad probablemente no se debe diagnosticar hasta después de la pubertad. La mayor parte de los niños que expresan una confusión sobre su identidad sexual no llegan a ser transexuales, si no que acaban desarrollando una sexualidad de acuerdo a su anatomía (Moore D, et al., 2005).

El diagnóstico se lleva a cabo con base en unos criterios establecidos en el DSM-IV o en el ICD-10 (tabla 5).

Tabla 5. Criterios diagnósticos de transexualidad.

<ul style="list-style-type: none"> • Sentido de incomodidad con el sexo anatómico.
<ul style="list-style-type: none"> • Deseo de librarse de los propios genitales para vivir como miembro del otro sexo.
<ul style="list-style-type: none"> • Disturbio continuo (no limitado a periodos de estrés), durante al menos 2 años.
<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de intersexo físico o anormalidad genética.
<ul style="list-style-type: none"> • No debido a un desorden mental coexistente (esquizofrenia u otros).

Becerra A, et al., 2002

Cada uno de estos manuales tiene sus divisiones de diagnóstico específicos aunque son muy similares (tabla 6 y tabla 7).

Tabla 6. Diagnósticos del DSM-IV de los TIG.

DIAGNÓSTICO	SUBDIVISIÓN
TIG	1. Infancia (302.6)
	2. Adolescencia (302.85)
	3. Adulto (302.85)
TMIG (302.6)	

HBIGDA, 2001; Becerra A, et al., 2002

Tabla 7. Diagnósticos del CIE-10 de los TIG.

DIAGNÓSTICO	SUBDIVISIÓN
Transexualidad (F64.0)	
Travestismo de Papeles Duales (F64.1)	1. Fetichista
	2. No fetichista
TIG de la Niñez (64,2)	1. Niños
	2. Niñas
Otros TIG (F64.8)	
TMIG	

HBIGDA, 2001; Becerra A, et al., 2002

El propósito del MDS-IV y la CIE-10 es guiar el tratamiento e investigación. Distintos grupos de profesionales crearon estas nomenclaturas por procesos de consenso en épocas distintas. Se espera que en el futuro se eliminen los desacuerdos entre los sistemas. En este momento, los diagnósticos específicos se basan más en raciocinio clínico que en investigación científica (HBIGDA, 2001).

1.5.2 INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA – PSIQUIÁTRICA

Muchos adultos con trastornos de identidad de género descubren maneras de vivir cómodamente y eficazmente sin someterse a todos los elementos del tratamiento tripartito (terapia psicológica, hormonal y quirúrgica). Aunque algunas personas logran esto sin ayuda, la psicoterapia puede servirles mucho en los procesos de descubrimiento y maduración que facilitan la comodidad personal (HBIGDA, 2001).

La psicoterapia no es un requisito absolutamente necesario para el proceso terapéutico, y dependerá de las necesidades individuales, estableciéndose objetivos y duración. Se debe tratar al paciente de una forma global, prestando interés a todos los aspectos, no sólo al problema de identidad de género (Becerra A, et al., 2002)

La psicoterapia no intenta curar el TIG sino ayudar a la persona (Becerra A, et al., 2002) por medio de una serie de funciones a desempeñar con el paciente (tabla 7). Las consultas terapéuticas inician un proceso de desarrollo, permitiendo la apreciación de la historia del paciente, la comprensión de los dilemas actuales, y la identificación de ideas no realistas y de conductas maladaptativas (HBIIGDA, 2001).

La psicoterapia está indicada en:

- ❖ Personas confusas acerca de su identidad de género, o en las que el deseo de la cirugía de reasignación es secundario a otros problemas.
- ❖ Candidatos a la cirugía de reasignación de sexo, para superar la ansiedad sobre su futuro o para ayudarles a adaptarse a su nueva situación. (Becerra A, et al., 2002).

Tabla 8. Funciones del profesional de la salud mental

- 1. Diagnosticar con precisión el TIG del individuo.**
- 2. Diagnosticar cualquier patología psiquiátrica acompañante y considerar su tratamiento.**
- 3. Clarificar deseos, corregir falsas expectativas y aconsejar opciones de tratamiento y consecuencias.**
- 4. Ocuparse de la psicoterapia.**
- 5. Decidir sobre la elegibilidad y disposición para la terapia hormonal y la cirugía.**
- 6. Hacer recomendaciones oficiales a colegas médicos y cirujanos.**
- 7. Documentar el historial relevante del paciente en un informe de recomendación.**
- 8. Pertenecer a un equipo de profesionales con interés en los TIG.**
- 9. Educar a familiares e instituciones acerca de los TIG.**
- 10. Estar disponible para el seguimiento de los pacientes.**

Meyer IIIW, et al, 2001

La psicoterapia muchas veces le proporciona al paciente educación sobre una gama de opciones que anteriormente no hubiera considerado seriamente. También acentúa la necesidad de establecer metas de vida realistas para empleo y relaciones, y trata de definir y aliviar los conflictos del paciente que hayan socavado una vida estable (HBIGDA, 2001).

1.5.3 EXPERIENCIA DE VIDA REAL

La experiencia de la vida real (EVR) es la adopción plena del papel del nuevo género en la vida cotidiana. Las manifestaciones del nuevo género pueden traer

consecuencias personales y sociales inmediatas y profundas, con implicaciones familiares, vocacionales, interpersonales, educativas, económicas y jurídicas. Puede ser un factor de discriminación laboral, de divorcio y de restricción o pérdida del derecho a visitar a sus hijos. El psicoterapeuta debe prever estas consecuencias, que deben ser enfrentadas para tener éxito en el nuevo rol. Para evaluar la calidad de la EVR de una persona en el género sentido, los clínicos deben examinar las siguientes capacidades:

1. Conserva el empleo a tiempo parcial o completo.
2. Sigue estudiando.
3. Participa en alguna actividad voluntaria de la comunidad.
4. Lleva a cabo una combinación de los puntos 1 al 3.
5. Obtiene un nombre (legal) adecuado a su identidad de género.
6. Proporciona documentación de personas ajenas al psicoterapeuta que acreditan que el paciente funciona según el rol del género sentido.

Ésta es una fase del proceso terapéutico y no debe tomarse como un método diagnóstico; éste ya fue hecho antes, aunque siempre cabe la posibilidad de modificarse. Es el propio interesado quien decide cómo y cuándo comenzar esta fase terapéutica (Meyer IIIW, et al., 2001).

La experiencia de la vida real prueba la determinación de la persona, la capacidad de funcionar en el género preferido y la suficiencia del apoyo social, económico y psicológico; también les ayuda al paciente y al profesional de salud mental en sus decisiones sobre cómo proceder. Si el paciente tiene éxito en la experiencia de la

vida real, tanto el profesional de salud mental como el paciente ganan confianza en seguir con su proceso (HBIGDA, 2001).

1.5.4 INTERVENCIÓN ENDOCRINOLÓGICA

El tratamiento hormonal del sexo opuesto es un elemento importante en el proceso de transición anatómica y psicológica de género de adultos con trastornos de identidad de género apropiadamente seleccionados. Las hormonas, muchas veces, son fisiológicamente necesarias para vivir exitosamente en el nuevo género, mejoran la calidad de vida y limitan condiciones psiquiátricas comórbidas que muchas veces se asocian a la falta de tratamiento (John S, et al., 2001).

En el tratamiento hormonal de reasignación de sexo, el objetivo es conseguir que el paciente adquiera las características del sexo opuesto. Los pacientes en general esperan, e incluso demandan, cambios rápidos y completos, con una cierta inmediatez nada más iniciado el tratamiento.

El endocrinólogo debe explicarle al paciente la progresividad de los cambios que se van a ir produciendo en meses y las consecuencias de tipo irreversible que el tratamiento hormonal comporta; el tratamiento con frecuencia alivia la ansiedad y depresión de estas personas, mejorando por sí mismo la calidad de vida, pero tiene sus limitaciones. No todos los vestigios del sexo original se erradican por igual en todas las personas (Becerra A, et al., 2002). Todo ello debe venir explicado también de forma escrita en un Documento de Consentimiento Informado que el paciente deberá leer y firmar antes del inicio del tratamiento hormonal (Puig M, et al., 2006).

Antes de iniciar el tratamiento hormonal se requiere el cumplimiento de dos tipos de criterios (tabla 9) (Meyer IIIW, et al., 2001).

Tabla 9. Criterios para iniciar el tratamiento hormonal.

CRITERIOS	
Elegibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Tener 18 años de edad • Conocimiento efectos hormonas (beneficios y riesgos). • ≥ 3 meses de experiencia vida real documentada (o psicoterapia)
Disposición	<ul style="list-style-type: none"> • Identidad sexual consolidada por experiencia vida real (o psicoterapia). • Mantener (o mejorar) salud mental estable (control satisfactorio otros problemas: sociopatías, adicciones, psicosis, tendencias suicidas, etc.). • Cumplimiento responsable del tratamiento.

Becerra A, et al., 2002

Excepciones:

- En algunos casos y para evitar males mayores (como el uso de hormonas no supervisadas) el tratamiento hormonal podría prescribirse a falta del último criterio de elegibilidad.

- El tratamiento hormonal podrá prescribirse a quienes no puedan o no quieran operarse, o no puedan o no quieran vivir la experiencia de la vida real como del otro sexo, pero sólo tras diagnóstico y psicoterapia de al menos 3 meses (Becerra A, et al., 2002).

Puede que no se manifiesten los máximos efectos físicos de las hormonas hasta después de dos años de tratamiento continuo; La mayor parte de cambios suelen ser ya patentes a los 6 meses y considerarse establecidos entre los 12 y 24 meses (Puig M, et al., 2006). La herencia influye en la respuesta de los tejidos a las hormonas, y no se puede superar esto administrando dosis más altas (HBIGDA, 2001).

Se ha demostrado que la terapia hormonal cruzada es segura a corto y mediano plazo, pero faltan datos clínicos sólidos (Gooren LJ, et al., 2008).

1.5.4.1 Valoración clínica

En esta fase de la entrevista debe establecerse una relación de confianza con el paciente, evitando los juicios de valor. Asimismo, servirá para conocer y confirmar el grado de convencimiento del individuo sobre su condición (Becerra A, et al., 2002).

Antes de comenzar con la terapia hormonal debe realizarse una valoración global del paciente (tabla 10).

Tabla 10. Pruebas de valoración endocrinológica.

-
- **Anamnesis**
 - **Antecedentes personales y familiares**
 - **Hábitos higiénico-dietéticos y tóxicos**
 - **Datos antropométricos y presión arterial**
 - **Perfil hidrocarbonado y lipídico**
 - **Pruebas de función renal y hepática**
 - **Pruebas de coagulación - Perfil hormonal (Eje H-H-Gonadal y otros)**
 - **Técnicas de imagen (Ecografía hepática, TAC silla turca, etc.)**
 - **Cariotipo**
 - **HIV, marcadores hepatitis**
-

Becerra A, et al., 2002.

Realizar un análisis del riesgo de padecer trastornos metabólicos es interesante según el tipo y tiempo de tratamiento al que son sometidos los pacientes transexuales, ya que se ha observado que el tratamiento hormonal produce importantes cambios antropométricos y en algunos marcadores metabólicos (Becerra A, et al., 2002).

Aunque el tratamiento hormonal se considera seguro, se han publicado algunos estudios sistemáticos sobre efectos adversos del tratamiento hormonal. Meyer IIIW, et al 2001 en un trabajo realizado con 90 transexuales, detectaron solamente alteraciones de las enzimas hepáticas y moderadas elevaciones séricas de colesterol y triglicéridos. En otros estudios se describen embolismo pulmonar, trombosis cerebral, infarto de

miocardio, metaplasia de próstata y cáncer de mama en transexuales tratados con estrógenos, e infarto de miocardio en transexuales tratados con andrógenos.

Aparte de las enfermedades mentales, determinadas situaciones y cuadros orgánicos contraindican el tratamiento con esteroides sexuales, ya que supondrían mayor riesgo que beneficio. Estas contraindicaciones podrían ser absolutas o relativas (Becerra A, et al., 2002).

Es más probable que los pacientes con problemas médicos o tendencia a enfermedades cardiovasculares experimenten efectos serios o fatales del tratamiento con hormonas del sexo opuesto. Los riesgos y efectos secundarios de tratamiento hormonal pueden aumentarse a causa de tabaquismo, obesidad, vejez, cardiopatías, hipertensión, anormalidades de coagulación, malignidades y algunas anormalidades endocrinológicas. Por eso, puede que algunos pacientes no toleren el uso de hormonas del sexo opuesto. Por otro lado, las hormonas pueden dotar beneficios a la salud tanto como riesgos (HBIGDA, 2001).

1.5.4.2. Tratamiento de hombre a mujer.

El tratamiento hormonal presenta algunas contraindicaciones que pueden ser relativas o absolutas como se muestra en la tabla 11.

Tabla 11. Contraindicaciones del tratamiento estrogénico.

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Enfermedad Tromboembólica.	Hipertensión Arterial Grave.
Obesidad Mórbida.	Diabetes Mellitus.
Cardiopatía Isquémica.	Ante. Familiares de Ca. De mama.
Enfermedad Cardiovascular.	Hiperprolactinemia.
Hepatopatía Crónica.	Tabaquismo.
Hipertrigliceridemia Severa.	Cefalea Refractaria.

Becerra A, et al., 2002.

Como tratamiento estándar se puede utilizar 100 µg/día de etinil estradiol por vía oral. La vía transdérmica debería reservarse para los mayores de 40 años, con mayor riesgo de tromboembolismo (12% frente al 2,1% en más jóvenes) (Asscheman H, et al, 1989) y en pacientes con feminización aceptable, a dosis de dos parches de 100 µg/semana. La vía intramuscular de depósito no debe usarse por rutina porque en caso de efectos adversos puede tardar semanas hasta que se normalicen en sangre los valores de estradiol, y además, en caso de abuso esta dosis es mucho mayor. Cuando se haya completado la genitoplastia la dosis puede ser reducida al mínimo que no produzca síntomas de deficiencia y que proteja frente a la osteoporosis (Becerra A, et al., 2002).

No hay un estrógeno superior a otro, y la elección dependerá de la disponibilidad, del precio y preferencia de cada uno. Las diferencias sustanciales dependerán sobre todo de la fórmula química y la vía de administración. Todos los estrógenos por vía oral se absorben en el intestino y pasan primero por el hígado para

ser metabolizados y después ejercer sus efectos sobre los lípidos, los factores de la coagulación y la renina. También el metabolismo hepático se relaciona con la fórmula química (Becerra A, et al., 2002).

Entre los compuestos que suelen utilizarse se encuentran:

- ❖ Etinil estradiol.
- ❖ Estrógenos conjugados.
- ❖ 17 β -estradiol.
- ❖ Estriol

La vía de administración puede determinar diferencias en los efectos beneficiosos y adversos; así, la vía transdérmica es la que menor riesgo de tromboembolismo produce (Asscheman H, et al., 1989) por lo que podría reservarse a los transexuales de mayor edad o como forma de mantenimiento una vez conseguidos los efectos feminizantes a través de otras vías de administración (Becerra A, et al., 2002).

Se puede usar antiandrógenos como tratamiento adjunto en varones que usan estrógenos, aunque no siempre son necesarios para lograr feminización. En algunos pacientes, los antiandrógenos pueden inhibir la secreción de testosterona y permitir una dosis más pequeña de estrógeno, lo que puede prevenir efectos secundarios negativos a veces provocados por el estrógeno (HBIGDA, 2001).

Una vez desarrolladas las glándulas mamarias en transexuales de hombre a mujer, se precisa de vigilancia periódica mediante mamografía o ecografía, como cualquier mujer biológica como medida preventiva del cáncer de mama. Aunque el tratamiento estrogénico de por vida podría prevenir cualquier alteración de la próstata, se ha descrito algún caso cáncer de próstata. Por ello, estos pacientes precisan de controles ecográficos y bioquímicos periódicos para prevenir esta enfermedad, sobre todo a partir de determinada edad, aunque incluso el mismo tratamiento estrogénico pudiera ser un factor protector (Becerra A, et al., 2002).

Mueller A, et al., 2008 observaron que una adecuada sustitución estrogénica en hombres transexuales (TMF) de edad media que reciben GnRHa, disminuye el riesgo de osteoporosis ya que aumenta significativamente la densidad mineral ósea independientemente de los niveles séricos de testosterona.

Efectos deseados

Los varones biológicos tratados con estrógenos pueden esperar efectivamente que del tratamiento resulte crecimiento de los senos, redistribución de grasa corporal hacia la forma más femenina, disminución de la fuerza del cuerpo superior, ablandamiento y sequedad de la piel, disminución del vello corporal, disminución o cese de la calvicie, disminución de fertilidad y del tamaño testicular, y erecciones menos frecuentes y firmes. La mayoría de estos cambios son reversibles, aunque no se revertirá completamente el aumento de los senos al cesar el tratamiento (HBIGDA, 2001).

El tamaño de las mamas puede ser cuantificado midiendo la hemicircunferencia que puede alcanzar unos 10 cm/año, pudiendo llegar hasta 22 cm a los 24 meses. En la mitad de los transexuales se juzga que este crecimiento es insatisfactorio. Se podrían realizar implantes de prótesis, pero es recomendable esperar al menos un año. Por otra parte, la voz no suele cambiar de timbre. La estructura esquelética tampoco se modifica; manos, pies y pelvis son las zonas más llamativas que permanecen. Las uñas se hacen más quebradizas. Además, el tratamiento estrogénico suele producir cambios de humor y del estado emocional (Becerra A, et al., 2002).

El tratamiento hormonal no erradica por completo el vello facial. Esto se consigue por la electrólisis, que es un método seguro, con algunas molestias y rara vez cambios de pigmentación, cicatrices y foliculitis, y habitualmente lento (hasta 2 años) que facilita a menudo la EVR. No precisa autorización médica. La depilación por láser es una técnica nueva alternativa y muy eficaz (Becerra A, et al., 2002) .

La longitud del pene no se reduce por las hormonas, pero por su estado de flaccidez y acumulo de grasa infraabdominal puede parecer más pequeño. Las erecciones espontaneas son suprimidas dentro de los 3 meses, pero las debidas al juego erótico no suelen desaparecer. El volumen testicular se reduce un 25% dentro del primer año. Este tratamiento reduce la masa muscular y la fuerza, así como las concentraciones de hemoglobina (Becerra A, et al., 2002).

Efectos adversos

Los efectos secundarios en varones biológicos tratados con estrógenos y progestinas pueden incluir una tendencia aumentada a coagulación (trombosis venosa con riesgo de embolismo pulmonar fatal), desarrollo de prolactinomas benignos de la hipófisis, infertilidad, aumento de peso, inestabilidad emocional, enfermedades del hígado, formación de cálculos biliares, somnolencia, hipertensión y diabetes mellitus (tabla 12) (HBIGDA, 2001).

Tabla 12. Efectos adversos del tratamiento hormonal de TMF.

MAYORES	MENORES
Flebitis.	Náuseas y vómitos matinales.
Tromboembolia.	Astenia.
Cáncer de mama.	Irritabilidad.
Insuficiencia Hepática.	Cefaleas, vértigos.
Hipertensión Arterial.	Retención hídrica.
Depresión.	Aumento de peso.

Becerra A, et al., 2002

En un estudio efectuado por Asscheman H, et al. (1989) sobre una población de 303 TMF, se señalan las siguientes alteraciones: hiperprolactinemia (46 casos), cambios de humor depresivo (25 casos), elevación de enzimas hepáticas (22 casos), incremento de eventos tromboembólicos (19 casos), hipertensión arterial (14 casos) y otros. Lo mismo es observado en un estudio posterior realizado por Becerra A, et al. (1999), donde el tratamiento combinado con estrógenos y antiandrógenos en 31 TMF se asoció

a hiperprolactinemia en un 77,4% de los pacientes y a elevación de enzimas hepáticas hasta en un 12,9%.

Hasta la fecha han sido publicados 3 casos de cáncer de mama en transexuales de hombre a mujer aunque sin clara relación con el tipo de estrógeno, dosis o duración del tratamiento (Becerra A, et al., 2002). Aunque no hay relación de la aparición de cáncer con el tratamiento hormonal cruzado, puede que existan casos no documentados, pero la probabilidad puede aumentar con el tiempo de duración del tratamiento y el envejecimiento de la población transexual (Mueller A, et al., 2008).

En estudios se sugiere que debido a la falta de actividad física y a la depresión de los niveles de testosterona debido al tratamiento hormonal en TMF puede tener un impacto en la condición ósea, por lo que la salud ósea debe de ser un parámetro de cuidado a largo plazo en los TMF (Lapauw B, et al., 2008).

Un metanálisis reciente sobre 16 estudios (la mayoría observacionales) en los que se describe a TMF y TFM con tratamiento hormonal cruzado concluyó que la alteración más común derivada de dicho tratamiento es la hipertrigliceridemia, aunque de manera inconstante en los diferentes estudios se mencionan otras alteraciones del perfil de riesgo (Elamin MB, et al., 2010).

1.5.4.3 Tratamiento de mujer a hombre.

El tratamiento hormonal presenta algunas contraindicaciones que pueden ser relativas o absolutas como se muestra en la tabla 13.

Tabla 13. Contraindicaciones del tratamiento androgénico.

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Insuficiencia Hepática.	Epilepsia.
Hepatitis Aguda o Crónica.	Hemicránea.
Síndrome Nefrótico.	Insuficiencia Renal.
Descompensación Cardíaca.	Insuficiencia Cardíaca Latente.
	Poliglobulia.
	Dislipidemia Severa.

Becerra A, et al., 2002

La supresión del efecto de los estrógenos sobre los caracteres sexuales no puede ser anulado por antihormonas. Los antiestrógenos administrados a una mujer estimularían a las gonadotropinas y consecuentemente a la secreción ovárica de estrógenos. Podrían usarse los análogos de LHRH, pero aunque inhiban la función ovárica no suprimen los caracteres sexuales femeninos, y además producen sofocos. Los transexuales FM aborrecen su menstruación, y ésta puede desaparecer con progestágenos por sus propiedades antigonadotrópicas (acetato de medroxiprogesterona, lynesterol o norethisterona), aunque también a los 2-3 meses del tratamiento androgénico. Para la inducción de los caracteres sexuales son necesarios los andrógenos. Estos ejercen un poderoso efecto sobre el proceso de virilización, pero la conclusión puede tardar entre 2 a 4 años, y a veces más. Los resultados dependen de factores genéticos y raciales. Se usa testosterona por vía intramuscular, ya que la vía

oral no suprime totalmente la menstruación en la mitad de los transexuales, y necesitaría la adición de un progestágeno (Becerra A, et al., 2002).

En el tratamiento de hormonación de mujer a varón puede iniciarse con 100 mg de enantato de testosterona intramuscular al primer mes e ir incrementando la dosis hasta 250 mg cada 3-4 semanas; para conseguir el cese de las menstruaciones pueden utilizarse progestágenos como el acetato de medroxiprogesterona durante 2 o 3 meses hasta que los crecientes niveles circulantes de testosterona por sí mismos provocan la amenorrea (Puig M, et al., 2006).

Efectos deseados

Las mujeres biológicas tratadas con testosterona pueden esperar los cambios permanentes siguientes: que la voz se hace más grave, la atrofia moderada de los senos, el aumento de vello facial y corporal y la calvicie típica del varón. Los cambios reversibles incluyen un aumento de la fuerza del cuerpo, un aumento de peso, un aumento de interés social y sexual y de excitación sexual, y la disminución de grasa de las caderas (HBIGDA, 2001).

Los cambios en el aspecto externo producidos suelen ser bastantes satisfactorios, aunque la piel más sebácea puede llegar a ser un problema. Respecto a otros hombres, los TFM son más bajos de talla. El clítoris se alarga en todos los sujetos, aunque en grado variable, y a veces es suficiente para relaciones sexuales satisfactorias con una mujer, aunque con dificultad para la penetración, toda vez que aumenta la libido tras el tratamiento androgénico. El tratamiento debe continuar tras la ovariectomía para

prevenir los sofocos, la pérdida de las características masculinas y ante todo la osteoporosis (Becerra A, et al., 2002).

Efectos adversos

Los efectos secundarios en las mujeres tratadas con testosterona (tabla 14) pueden incluir infertilidad, acné, inestabilidad emocional, aumento de deseo sexual, cambio de perfil lípido hacia el patrón masculino (lo que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares), y la disposición a desarrollar tumores benignos y malignos del hígado y malfuncionamiento hepático (HBIGDA, 2001).

El tratamiento con andrógenos en transexuales de mujer a hombre podría incrementar la resistencia a la insulina, modificar el patrón lipídico o producir alteración de las enzimas hepáticas (Becerra A, et al., 2002).

En el mismo estudio anteriormente mencionado de Asscheman H, et al. (1989) realizado con 122 transexuales TFM: se observó: incremento de peso (21 casos), acné (15 casos), elevación de enzimas hepáticas (7 casos), hipertensión arterial (3 casos) y otros.

Tabla 14. Efectos adversos del tratamiento hormonal de TFM.

Retención hidrosalina.
Hipertensión arterial.
Poliglobulia.
Alteraciones del perfil lipídico.
Alteración de la función hepática.
Calvicie y acné.
Aumento de la agresividad.
Aumento de la libido.

Becerra A, et al., 2002

Meyer IIIW, et al., 1986 en un estudio efectuado sobre 90 transexuales sólo han observado alteraciones de las enzimas hepáticas y moderadas elevaciones en suero de colesterol y triglicéridos. En algunos estudios se describen embolismo pulmonar, trombosis cerebral, infarto de miocardio, metaplasia de próstata y cáncer de mama en transexuales tratados con estrógenos, e infarto de miocardio en transexuales tratados con andrógenos.

En un estudio posterior realizado por el equipo de Becerra A, et al. (1999) se ha observado que el tratamiento androgénico en 26 transexuales mujeres a varón se asocia con hiperprolactinemia en un 38,5% de los pacientes y con una elevación de enzimas hepáticas hasta en un 19,2%. Las concentraciones séricas de colesterol total,

LDL y triglicéridos han sido superiores en transexuales mujeres a varón al igual que los cocientes colesterol total/colesterol HDL y LDL/HDL.

Futterweit W, et al. (1985) en su estudio sugieren que el aumento de los niveles séricos de testosterona y probablemente el aumento de sus concentraciones en ovario puede producir un síndrome de ovario poliquístico, considerado un estado de resistencia a la insulina.

En el estudio de Resmini E, et al. (2008) se observó una disminución de los niveles de adiponectina en TFM durante el tratamiento, se confirmó que los andrógenos pueden disminuir los niveles séricos de adiponectina, esto sugiere que los TFM pudieran tener un alto riesgo cardiovascular.

1.5.5 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

La terapia quirúrgica sólo se contempla después de un año de terapia hormonal, durante la cual el paciente tiene que superar el test de vida real; es decir, el paciente tiene que vivir en el papel del sexo opuesto en su propia vida personal o profesional (HBIGDA, 2001).

En las personas diagnosticadas con transexualidad o TIG profundo, la cirugía de reasignación de sexo, junto a terapia hormonal y la experiencia de la vida real, ha resultado eficaz. Este régimen terapéutico, que debe ser prescrito por profesionales calificados, es médicamente indicado y necesario.

La reasignación de sexo no es experimental, investigativa, elegida, cosmética ni opcional en ningún sentido significativo, al contrario es un tratamiento eficaz y apropiado para transexualidad o TIG profundo (HBIGDA, 2001).

Antes de practicar cualquier procedimiento quirúrgico, el cirujano debe monitorizar adecuadamente todas las condiciones médicas y debe evaluar los efectos del tratamiento hormonal en el hígado y otros órganos (tabla 15). Ya que condiciones preexistentes pueden complicar cirugías genitales reconstructivas, los cirujanos también deben ser competentes en diagnóstico urológico. El expediente de historia clínica debe contener el formulario firmado de consentimiento informado respecto a la cirugía que se practicará (HBIGDA, 2001).

Tabla 15. Criterios para la cirugía genital.

CRITERIOS	
ELEGIBILIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Mayoría de edad legal • Un año de tratamiento hormonal continuo, si no hay contraindicaciones médicas • Un año de experiencia vida real continua con éxito. Periodos discontinuos de regreso al sexo biológico indicaría ambivalencia y no se cumpliría este criterio • Si lo exige el profesional de salud mental, participación regular responsable en la psicoterapia durante la experiencia en la vida real • Demostrar conocimientos sobre costes, duración de la hospitalización, posibles complicaciones y rehabilitación postquirúrgica de la intervención • Conocer a diferentes cirujanos competentes
DISPOSICIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Demostrar progresos en la consolidación de la identidad sexual • Demostrar mejoría en sus relaciones familiares y laborales, y en su forma de afrontar problemas personales, que dé lugar a una mayor salud mental (ausencia de sociopatías, toxicomanías, psicosis, tentativas de suicidio, etc.)

Excepciones:

- Quien no cumpla los criterios de elegibilidad no debe ser operado. Pero si alguien ha vivido como miembro del otro sexo durante muchos años y se descarta una psicopatología, podría ser operado sin pasar por tratamiento hormonal ni experiencia de vida real reglamentarios.

Tras la cirugía es absolutamente necesario un seguimiento médico a largo plazo, y en algunos casos también psicológico (Becerra A, et al., 2002).

1.5.5.1 Cirugía de hombre a mujer

La transformación de los genitales externos masculinos a femeninos utiliza una técnica muy elaborada y experimentada durante más de cuarenta años. La intervención consta de diferentes fases: Castración, penectomía, vaginoplastia (creación de la neovagina con la piel del pene), clitoroplastia (con parte del tejido del glande) y labioplastia (con piel del escroto) (Becerra A, et al., 2002).

Se puede reducir por 1/3 a 1/2 las dosis de estrógeno en las pacientes que se han sometido a orquidectomía, sin retrasar la feminización. Se debe considerar la disminución de las dosis de testosterona después de la ooforectomía, para proteger contra los riesgos de osteoporosis. Por lo general, se requiere en todos los pacientes de género un tratamiento hormonal de mantenimiento de por vida (HBIGDA, 2001).

En TMF la mamoplastia puede realizarse si el endocrinólogo y el psicoterapeuta han documentado que el desarrollo mamario después de 18 meses de tratamiento hormonal es insuficiente para el bienestar en el rol del nuevo género (Becerra A, et al., 2002).

Las intervenciones quirúrgicas en TMF pueden comprender los procedimientos siguientes: mamoplastia de aumento y diversas operaciones feminizantes (estéticas). Para completar la feminización pueden realizarse otros tipos de intervenciones quirúrgicas, como la condroplastia para reducción del cartílago tiroideos, lipoplastia de la cintura, rinoplastia, reducción de huesos faciales, cuerdas vocales, etc. Estas cirugías no precisan del consentimiento del psicoterapeuta; algunas de ellas de dudosos resultados (Becerra A, et al., 2002).

Mamoplastía de aumento.

Como ya se ha observado el tratamiento hormonal puede desarrollar las mamas, al aumentar el tejido glandular y la grasa circundante durante los primeros dos años, en pocas ocasiones el tamaño final suele ser satisfactorio para estas pacientes, por lo que se recurre a la cirugía para conseguir el tamaño mamario deseado. Esta intervención puede realizarse antes de la vaginoplastia, incluso favoreciendo la adaptación del rol femenino. Esta cirugía permite, gracias a la colocación de implantes o prótesis, o a la colocación de tejido propio, agrandar el volumen de los senos, dándoles al mismo tiempo una forma estética más femenina (Mañero I, et al., 2006).

Vaginoplastia

Es una intervención quirúrgica que supone la transformación de los órganos genitales masculinos en estructuras que asemejan la morfología femenina. Por lo tanto comprende la recreación de un introito, labios mayores y menores, el meato uretral y el clítoris, así como una cavidad vaginal suficiente para poder mantener relaciones sexuales satisfactorias (Mañero I, et al., 2006).

1.5.5.2 Cirugía de mujer a hombre

La transformación de los genitales femeninos a masculinos difiere del anterior en que hay que extirpar los genitales internos y la reconstrucción de los genitales externos utiliza multitud de técnicas de resultados insatisfactorios y aún en fase de desarrollo (Becerra A, et al., 2002).

Los procedimientos quirúrgicos pueden incluir histerectomía, salpingo-ooforectomía, vaginectomía, metoidioplastia, escrotoplastia, uretroplastia, implantación de prótesis testiculares y faloplastia. Actualmente son varias las técnicas quirúrgicas de faloplastia. La elección de técnicas puede ser limitada por consideraciones anatómicas o quirúrgicas. Si el objetivo de faloplastia es un neofalo de buena apariencia, micción de pie, sensación sexual, y/o capacidad de coito, se debe informar claramente al paciente que son necesarias varias intervenciones quirúrgicas y que se suelen producir con frecuencia dificultades técnicas que pueden ocasionar cirugías adicionales. Incluso la metoidioplastia, que en teoría es una cirugía en una sola etapa para la construcción de un microfalo requiere, muchas veces, más de una intervención. La abundancia de

técnicas para la construcción de un pene indica que es necesario más desarrollo técnico (HBIGDA, 2001).

Para los TFM, la mastectomía suele ser la primera cirugía a la que se someten (en muchos casos la única), y puede realizarse durante el tratamiento hormonal. Pueden necesitar de otras cirugías como liposucción de caderas, muslos y nalgas. (Becerra A, et al., 2002).

Dada la complejidad y los múltiples procedimientos empleados en esta cirugía, las complicaciones vendrán determinadas por el tipo de técnica empleada. Las complicaciones específicas más usuales son las relacionadas con el tracto urinario y con las prótesis de pene. La isquemia y las dehiscencias de las anastomosis uretrales son las causas más frecuentes de fistulas (hacia escroto) o estenosis uretrales. Estas fistulas secundarias pueden ser corregidas con colgajos locales de labios mayores o piel perineal (Mañero I, et al., 2006).

1 . 6 A S P E C T O S S O C I A L E S

Diversos factores como la ausencia de sensibilidad social y sanitaria hacia esta patología, la inexistencia de cobertura por parte de la sanidad pública, ha conferido un carácter de clandestinidad al tratamiento de estos individuos. Por ello los pacientes transexuales recurrían a la automedicación hormonal de manera que no se optimizaba su evaluación, tratamiento y control de efectos secundarios (Puig M, et al., 2006).

Lo que se ha observado en diferentes estudios es que el nivel educativo de esta población suele ser menor que en la población general. Así, en Suecia se ha observado que la mayoría tiene estudios medios, y que solo el 9% de hombres y el 13% mujeres alcanzan estudios universitarios y que el menor nivel educativo corresponde al grupo de hombres que solicitan el cambio a mujeres (Gómez E, et al., 2001).

Por otra parte la adaptación laboral de esta población es complicada. En el estudio sueco anteriormente mencionado, el porcentaje de pacientes con ocupación laboral se sitúa entre el 60 y el 70% siendo ésta de baja y media cualificación. Tras completar el tratamiento quirúrgico la mayoría de los pacientes (95%) han mejorado su actividad laboral, y tienen un trabajo más estable. Diversos estudios realizados en población holandesa, americana y china han observado que la integración socio-laboral es mejor en mujeres que cambian a hombre, mientras que estudios belgas y suecos no encuentran estos resultados (Gómez E, et al., 2001)

Buena parte de esta situación se debe a la falta de sensibilidad que se produce cuando comienzan las manifestaciones físicas del nuevo género, lo que puede ser un factor de discriminación laboral, de divorcio y de restricción o pérdida del derecho a visitar a sus hijos.

1 . 7 A S P E C T O S N U T R I C I O N A L E S

Los transexuales son individuos que, además de sufrir alteraciones físicas, también padecen cambios familiares, vocacionales, interpersonales, educativos, económicos y jurídicos. Esto puede llevarle a un estado de ansiedad con trastornos psicológicos más o menos pronunciados (Finn M, et al., 1999). Esta ansiedad, junto con la inquietud que algunas de estas personas sienten por su imagen corporal, hace a estos individuos especialmente susceptibles a padecer trastornos alimentarios (Russell CJ, et al., 2002; Hepp U, et al., 2002).

El tratamiento hormonal provocará una modificación cuantitativa de los compartimentos graso y muscular, de la distribución de la grasa corporal, del índice cintura-cadera, del grosor de los pliegues cutáneos, así como del peso corporal y de la presión arterial (Becerra A, et al., 2002).

El tratamiento con andrógenos suele provocar acné y efectos desfavorables sobre el perfil lipídico, que coloca a los TFM en la categoría de riesgo de los hombres. Por ello deben procurar no fumar, hacer ejercicio físico y prevenir el sobrepeso y la hipertensión arterial (Becerra A, et al., 2002).

En un estudio reciente de Becerra A, et al., 2010 se ha observado que en TMF el tratamiento hormonal incrementa los niveles séricos de hierro y éste está asociado con los marcadores de RI y componentes del SM, así que los pacientes están en riesgo de

padecer diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. Por el contrario en TFM el tratamiento hormonal disminuye el riesgo cardiovascular al disminuir los niveles séricos de hierro.

En el estudio de Resmini E, et al. (2008), se observó que en grupo de TMF hubo un incremento de leptina en sangre, lo que pudiera alterar los patrones de obesidad.

Es importante comprender las diferencias entre hombres y mujeres en la regulación de la ingesta de alimentos, aumento de peso, distribución de grasa corporal, y riesgo cardiovascular. No está claro cómo las hormonas sexuales tanto endógenas y exógenas pueden regular los niveles de estos factores. Los transexuales durante el tratamiento hormonal pueden representar un modelo ideal para determinar el papel de las hormonas sexuales exógenas sobre estos parámetros (Resmini E, et al., 2008).

1 . 8 S E G U I M I E N T O P O S T O P E R A T O R I O

Se recomiendan controles periódicos de por vida, primero anuales y luego cada más tiempo. Estos controles sirven para detectar y corregir efectos adversos del tratamiento, así como la prevención del cáncer de mama o próstata, de la osteoporosis y de la enfermedad cardiovascular o hepática.

Este seguimiento es importante además para confirmar la mejora de la calidad de vida y para conocer los beneficios y limitaciones de la cirugía, parte fundamental de la investigación clínica (Becerra A, et al., 2002).

Se debe realizar un seguimiento a largo plazo de todos los pacientes por parte del cirujano, para asegurar el óptimo resultado quirúrgico. Los cirujanos que practican cirugía en pacientes que viajan de lugares muy distantes deben incluir un seguimiento personal en sus planes de cuidado y tratar de asegurar que exista cuidado postoperatorio local a largo plazo, a un costo razonable, en la región donde vive el paciente.

Pacientes postoperados a veces se retiran del seguimiento del médico que les prescribió las hormonas, sin reconocer que son estos médicos los que tienen la mejor capacidad de prevenir, diagnosticar y tratar posibles alteraciones que son únicas en pacientes tratados hormonalmente y quirúrgicamente a largo plazo. Pacientes

postoperados deben someterse a un reconocimiento médico regular conforme a las pautas recomendadas a su grupo etáreo.

La necesidad de seguimiento también incluye al profesional de salud mental, que habrá pasado más tiempo que cualquier otro profesional con el paciente, y que estará bien preparado para ayudarlo con cualquier dificultad de adaptación postoperatoria (HBIGDA, 2001).

CAPÍTULO II.

SÍNDROME METABÓLICO

2 . 1 D E F I N I C I Ó N

En 1988 Reaven observó que varios factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares solían estar agrupados. A esta asociación la llamó *Síndrome X* (Grundy S, et al., 2004). Posteriormente se ha producido una serie de cambios en su denominación. Así, en 1999, el *European Group for Study of Insulin Resistance* (EGIR) empleó el término de *Síndrome de Resistencia a la Insulina* (Grundy S, et al., 2005) ya que postularon que la RI era la base del síndrome X. Otras revisiones utilizan el término de síndrome metabólico para este conjunto de factores de riesgo metabólicos (Grundy S, et al., 2004).

El *Adult Treatment Panel III* (ATP-III) usa el término de síndrome metabólico y evita la implicación de la RI como la causa única o primaria de la asociación de los factores de riesgo cardiovasculares del SM, y aunque identifica la ECV como el principal resultado del SM, muchas personas con este síndrome presentan RI aumentando el riesgo a padecer DM2 (Grundy S, et al., 2004).

Entonces el SM es un diagnóstico clínico que corresponde a un conjunto de anormalidades metabólicas e identifica una población con un elevado riesgo cardiovascular. Desde el punto de vista clínico, la presencia del SM identifica un individuo con incremento del riesgo de ECV o DM2. (Méndez A, et al., 2009; Martínez G, et al., 2009; Grundy S, et al., 2005).

2.2 ETIOLOGÍA

El SM, como su nombre lo indica, es un síndrome, no una entidad nosológica separada, y no se ha identificado una causa única. Por tanto, puede variar entre un conjunto de factores de riesgo no relacionados con un conjunto de factores asociados mediante un mecanismo subyacente común (Grundy S, et al., 2005).

Diferentes organizaciones han evaluado las causas o el factor desencadenante de las alteraciones metabólicas en el SM, la OMS se sitúa más en una RI como factor promotor, mientras que en el informe del ATP III el diagnóstico recae más en la obesidad de tipo central como causa principal del problema (Rubio M, et al., 2004).

De acuerdo al ATP III el SM parece tener 3 potentes categorías etiológicas:

- ❖ Obesidad y desórdenes en el tejido adiposo.
- ❖ Resistencia a la insulina.
- ❖ Factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular e inmunológicas) que tienen influencia sobre los componentes del SM. Otros factores implicados son la edad, estado proinflamatorio y cambios hormonales (Grundy S, et al., 2004).

2.3 CRITERIOS PARA SU DIAGNÓSTICO

2.3.1 NCEP-ATP-III

En el informe del ATP-III, el diagnóstico de SM recae más implícitamente en la obesidad de tipo central como causa principal de dicho SM (Rubio M, et al., 2004).

El ATP III identifica 6 componentes del SM que conducen a una ECV: (Grundy S, et al., 2004).

- ❖ Obesidad abdominal.
- ❖ Dislipidemia aterogénica.
- ❖ Hipertensión Arterial.
- ❖ RI- Intolerancia a la glucosa.
- ❖ Estado Proinflamatorio.
- ❖ Estado Protrómbico.

El diagnóstico se basa en presentar tres o más de los criterios de la tabla 16.

Tabla 16. Criterios de identificación clínica del SM por el NCEP-ATP III.

CRITERIOS	PARÁMETROS
Perímetro de Cintura	Hombres > 120cm Mujeres > 88cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
cHDL	Hombres < 40 mg/dL Mujeres < 50 mg/dL
Presión Arterial	TAS ≥ 130 mmHg TAD ≥ 85 mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 100 mg/dL

*Grundy S, et al., 2004; Grundy S, et al., 2005.

Los factores que predisponen a RI y SM incluyen:

- ❖ DM2 en parientes de primer grado antes de los 60 años.
- ❖ Enfermedad de ovario poliquístico.
- ❖ Hígado graso.
- ❖ Proteína C reactiva >3 mg/l.
- ❖ Microalbuminuria.
- ❖ Alteración de tolerancia a la glucosa (ATG).
- ❖ Elevación de apolipoproteína B.

*Grundy S, et al., 2005.

2.3.2 *International Diabetes Federation (IDF)*

La nueva definición de la IDF (tabla 17) tiene en cuenta las pruebas crecientes de que la adiposidad abdominal aparece junto a cada uno de los componentes del síndrome metabólico. Bajo esta nueva definición, una circunferencia de cintura de grandes dimensiones es requisito necesario para el diagnóstico de SM (Zimmet P, et al., 2005).

Tabla 17. Criterios de identificación IDF.

CRITERIOS	PARÁMETROS
OB central	Perímetro de cintura por etnia
Triglicéridos	$\geq 150 \text{mg/dL}$ *
HDL	Hombres $< 40 \text{mg/dL}$ * Mujeres $< 50 \text{mg/dL}$ *
Tensión Arterial	TAS $\geq 130 \text{mmHg}$ * TAD $\geq 85 \text{mmHg}$ *
Glucosa	$\geq 100 \text{mg/dL}$ *

*Que tengan los valores de acuerdo a los parámetros indicados o bien que estén en tratamiento específico por la patología previamente diagnosticada.
Si el $\text{IMC} > 30 \text{kg/m}^2$ se da por hecho que hay OB central y no es necesario el perímetro de cintura.

*Zimmet P, et al., 2005.

La IDF define medidas de perímetro de cintura específicos para cada etnia (tabla 18).

Tabla 18. Perímetro de cintura por etnia.

ETNIA	PERÍMETRO DE CINTURA (cm)
Europeos	Hombres ≥ 94
	Mujeres ≥ 80
Sudasiáticos	Hombres ≥ 90
	Mujeres ≥ 80
Chinos	Hombres ≥ 90
	Mujeres ≥ 80
Japoneses	Hombres ≥ 85
	Mujeres ≥ 90

Para los nativos de América Central y del Sur deberán aplicarse las recomendaciones de los sudasiáticos hasta que existan más datos disponibles.

Para las personas de origen africano subsahariano, poblaciones del mediterráneo oriental y árabes, deberán aplicarse los datos de los europeos hasta que existan más datos disponibles.

*Zimmet P, et al., 2005.

El grupo de consenso de la FID estableció parámetros adicionales (tabla 19) que deben emplearse en estudios de investigación para determinar su capacidad para pronosticar la ECV o la DM2.

Tabla 19. Criterios adicionales de la IDF (2003).

CRITERIOS	PARÁMETROS
Alteraciones en la distribución de la grasa corporal	<ul style="list-style-type: none"> *Distribución general de la grasa corporal, por absorciometría dual de rayos X. *Distribución central de la grasa, mediante tomografía digital o resonancia magnética nuclear. *Biomarcadores del tejido adiposo: leptina, adiponectina *Contenido de grasa en el hígado, mediante espectroscopia por resonancia magnética nuclear.
Dislipidemia aterógena	<ul style="list-style-type: none"> *Apolipoproteína B (ApoB) o colesterol no- HDL *Pequeñas partículas de LDL
Disglucemia	Prueba oral de tolerancia a la glucosa
Resistencia a la insulina	<ul style="list-style-type: none"> *Concentraciones de insulina y proinsulina en ayunas. *Índice de resistencia a la insulina, mediante HOMA. *RI, según el modelo mínimo de Bergman. *Aumento de ácidos grasos libres (en ayunas y durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa). *Sensibilidad a la glucosa con pinzamiento.
Desregulación vascular	<ul style="list-style-type: none"> *Medición de la disfunción endotelial. *Microalbuminuria.
Estado proinflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> *Aumento de proteína C reactiva de alta sensibilidad *Aumento de citoquinas inflamatorias (TNF-α, IL-6). *Reducción de las concentraciones de adiponectina plasmática.

Estado protrombótico	*Factores fibrinolíticos. *Factores de la coagulación (fibrinógeno, etc.).
Factores hormonales	*Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

*Zimmet P, et al., 2005.

2.3.3 Organización Mundial de la Salud (OMS)

La OMS ha propuesto un abordaje alternativo (tabla 20) al diagnóstico del síndrome metabólico, en el que se asume que la resistencia a la insulina es el componente subyacente principal del síndrome metabólico y cuyo diagnóstico requiere la demostración de resistencia a la insulina (Rubio M, et al., 2004).

En 1998 introdujo criterios diagnósticos para el SM: presencia de 1 de varios marcadores de RI más 2 factores de riesgo adicionales. Aunque la RI es difícil de medir en el ámbito clínico, se aceptaron pruebas indirectas como alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) y de la glucemia en ayunas (AGA) o DM2. Los otros factores de riesgo empleados para el diagnóstico incluyen obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de HDL o microalbuminuria (Grundy S, et al., 2005).

Tabla 20. Criterios clínicos para SM de la OMS.

CRITERIOS	PARÁMETROS
RI identificada por 1 de los siguientes:	
• DM2	
• Glucosa alterada en ayunas	≥100 mg/dL
• Tolerancia anormal a la glucosa	
Más 2 de los siguientes:	
Presión Arterial	TAS ≥140 mmHg
	TAD ≥90 mmHg
Triglicéridos	≥150 mg/dL
HDL	Hombres <35 mg/dL
	Mujeres <39 mg/dL
IMC	>30 kg/m ²
y/o cociente de cintura/cadera	Hombres >0,9
	Mujeres >0,85
Extracción urinaria de albúmina	≥20 µg/mn
o cociente albúmina/creatinina	≥30 mg/g

*Rubio M, et al., 2004; Grundy S, et al., 2004.

2 . 4 E P I D E M I O L O G Í A

2.4.1 PREVALENCIA DEL SM

Las personas con SM representan 20–25% de la población mundial y tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen (IDF, 2003).

Probablemente, los resultados de la prevalencia de SM más llamativos son los obtenidos en la Tercera Encuesta Nacional de Salud Americana (NHANES III), quien además ha sido el estudio pionero en advertir de la alarmante prevalencia de esta patología. Para esta encuesta se seleccionó aleatoriamente a americanos no institucionalizados con edades comprendidas entre los 20 y 89 años, y se incluyó finalmente a más de 8.800 sujetos.

Según los datos de esta encuesta, la prevalencia global de SM es del 24%, siendo ligeramente superior en los varones (24% vs 23,4%). Además de relevantes diferencias interraciales, este estudio ha demostrado que la prevalencia de SM aumenta de forma paralela con la edad y supera el 40% en los mayores de 60 años. Además, los sujetos que tienen SM muestran mayor prevalencia de cardiopatía isquémica que los diagnosticados de diabetes mellitus (DM) sin SM (13,9% vs 7,5%), pero mucho menor que la de los que presentan ambas alteraciones (19,2%).

En España los datos referentes al SM no son muy extensos y se cuenta con pocos estudios de seguimiento. Uno de los primeros datos fue aportado por la Encuesta Nutricional de Canarias, en la que se incluyó a 578 adultos con edades entre 18 y 74 años. La prevalencia de SM encontrada fue del 24,4%, sin que se hallaran diferencias entre ambos sexos.

Si se comparan estos datos de cohorte española con los obtenidos en el *San Antonio Heart Study*, se observa que la prevalencia de SM en los varones es superior en la cohorte americana (28,9% vs 20,8%); sin embargo, las mujeres españolas muestran una mayor prevalencia de SM respecto a las americanas (30,9% vs 27,1%). Además, los autores muestran que la obesidad y, especialmente, el perímetro abdominal explican estas diferencias y advierten de que el aumento de la obesidad en ambos países conducirá al incremento de la prevalencia del SM. Estos datos coinciden con los del último informe de la SEEDO, en el que la obesidad es más prevalente en las mujeres (15,75% vs 13,39%); (Cordero A, et al., 2005).

La Sección de Cardiología Preventiva de la Sociedad Española de Cardiología ha promovido el Registro Nacional de SM (Registro MESYAS: *Metabolic Syndrome in Active Subjects*) con la idea de analizar la prevalencia de SM en una amplia muestra española. En este Registro se han incluido sujetos laboralmente activos y así abarcar la franja de edad en la que tienen mayor incidencia las enfermedades cardiovasculares. En los primeros resultados se ha observado que, entre los 7.256 trabajadores incluidos en el Registro, la prevalencia global de SM es del 10,2% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 9,6-10,8), la prevalencia ajustada por edad y sexo es del 5,8% y es

significativamente superior en varones (8,7%) que en mujeres (3,0%). Todos los componentes del SM son significativamente más prevalentes en los varones, excepto el criterio de valores bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), que corresponde a las mujeres (Cordero A, et al., 2005).

En mayo del 2005, el Registro MESYAS contaba ya con más de 19.000 trabajadores incluidos. La prevalencia global es del 12% (el 16% en los varones y el 8% en las mujeres). Hay diferencias en la distribución geográfica del SM, con menor prevalencia en las regiones del norte de España. La mitad de los trabajadores con SM presenta una tríada de criterios: presión arterial elevada, hipertrigliceridemia e índice de masa corporal elevado en el caso de los varones; índice de masa corporal elevado, colesterol HDL bajo y presión arterial elevada en el caso de las mujeres (Cordero A, et al., 2005).

PREVALENCIA DE ECV

Las enfermedades cardiovasculares causan en España más de 130.000 muertes anuales y constituyen la primera causa de morbi- mortalidad global, tanto en varones como en mujeres.

Aunque la incidencia de EC en España es relativamente inferior a la de otros países de nuestro entorno, el envejecimiento progresivo de la población hace prever que la tendencia de nuevos episodios coronarios agudos en los próximos años sea creciente.

Si bien la mayor parte de los fallecimientos por enfermedad coronaria tienen lugar en personas de edad avanzada, la incidencia de esta patología en individuos de entre 45 y 65 años es también importante, y es en ellos en quienes probablemente recae

un consumo mayor de recursos sanitarios y de costes laborales asociados (Rubio M, et al., 2004).

2 . 5 F I S I O P A T O L O G Í A S M

Los principales fundamentos en la patogenia del SM son:

- Considerar a la obesidad como el eje central patogénico del SM y a la RI como una consecuencia de ésta.
- ❖ Reconocer al adipocito como una célula inflamatoria y directamente contribuyente a la génesis del SM.
- ❖ Considerar los efectos biológicos no clásicos de la insulina, que explican muchas de las alteraciones observadas en el SM.

*Martínez G, et al., 2009.

2 . 6 R E S I S T E N C I A A L A I N S U L I N A

2.6.1 DEFINICIÓN

La RI se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones en tejidos diana: músculo esquelético, hígado o tejido adiposo (Menéndez A, et al., 2009).

2.6.2 ETIOLOGÍA

La grasa intraabdominal altera los mecanismos inflamatorios y promueve la RI. La disminución de adiponectina (fundamentalmente) y el aumento de leptina pueden ser los mediadores iniciales de la RI (Menéndez A, et al., 2009).

Hay quienes mencionan que existe algo de evidencia que el facto inflamatorio TNF- α pueda jugar un rol importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina, pero esto falta evidencia científica (Shankar MS, et al., 2003).

2.6.3 FISIOPATOLOGÍA

Parece que la RI es el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos, modulados por factores genéticos y ambientales (Menéndez A, et al., 2009).

Los individuos con RI no obesos suelen presentar una distribución grasa anormal caracterizada por predominio en el hemicuerpo superior, como grasa visceral (intraperitoneal) o subcutánea (Grundy S, et al., 2005).

2 . 7 I N D I C A D O R E S D E R I

2.7.1 HOMA (*Homeostasis Model Assessment*)

El índice HOMA propuesto por Matthews DR, et al., (1985). Es un índice indirecto de resistencia insulínica. Es un método sencillo basado en un modelo matemático que relaciona la insulina y la glucemia. Fue validado por Bonora con el estándar de oro que es el clamp euglucémico hiperinsulinémico, demostrando ser un buen método para medir la sensibilidad periférica en estudios epidemiológicos (García B, et al., 2007).

$$\left(\text{Insulina}_{\text{ayunas}} \text{ uU/ml} \times \text{Glucosa}_{\text{ayunas}} \text{ mg/dl} \right) / 405^*$$

*Si la glucosa es expresada en mmol/L deberá ser reemplazado por 22,5.

Se ha demostrado en diferentes patologías que cursan con insulinoresistencia que existe una relación directa entre el grado de resistencia a la insulina y el valor de HOMA, el cual se incrementa en aquellos pacientes con sensibilidad a la insulina disminuida (Blumel BM, et al., 2005; Legro RS, et al., 2004).

Distintos autores establecen como punto de corte de riesgo cardiovascular para el índice HOMA el P90, que en población adulta es de 3,8. Recientemente Tresaco B, et al., (2005) refiere valores de 3 como punto de corte (García B, et al., 2007).

QUICKI (*Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*)

El índice QUICKI descrito en el año 2000 por Katz A, et al., 2000 parece mostrar una correlación lineal excelente con el estándar de oro de medición de glucosa, con una variabilidad y capacidad discriminativa aceptables, en dicho estudio se concluye que QUICKI es un índice de sensibilidad a la insulina obtenidos a partir de una muestra de sangre en ayunas que pueden ser útiles para la investigación clínica (García B et al., 2007).

$$\frac{1}{(\text{Log glucemia}_{\text{ayunas}} \text{ (mg/dl)} + \text{Log insulina}_{\text{ayunas}} \text{ (}\mu\text{U/ml)})}$$

2.7.3 GIR (*Índice o cociente glucosa-insulina*)

Es un índice sencillo que relaciona las concentraciones de glucosa con las concentraciones de insulina en sangre. Se puede considerar este parámetro, tal y como se desprende del estudio de Rodríguez M, et al. (2000), como una herramienta predictora del riesgo de desarrollo de la DM2 junto con los valores séricos de insulina 2h postcarga.

$$\frac{\text{Glucosa}_{\text{ayunas}} \text{ mg/dl}}{\text{Insulina}_{\text{ayunas}} \text{ uU/ml}}$$

2.7.4 Cintura hipertriglicéridémica

La acumulación del tejido adiposo visceral puede ser estimada a partir de índices antropométricos siendo la circunferencia de la cintura el mejor predictor de la cantidad absoluta de tejido adiposo visceral (Scarsella C, et al., 2003). Sin embargo por sí solo no identifica siempre el aumento de la grasa visceral (Sam S, et al., 2009).

La utilización combinada de simples variables de detección precoz como la circunferencia de la cintura y las concentraciones de triglicéridos en ayunas permite la identificación de hombres visceralmente obesos con alto riesgo, que podrían ser portadores de la tríada metabólica aterogénica (Scarsella C, et al., 2003).

Criterios para la cintura hipertriglicéridémica:

- ❖ Perímetro de cintura en hombres > 90 cm y >88 cm en mujeres.
- ❖ Triglicéridos \geq 177 mg/dl

*Sam S, et al., 2009.

2.8 FACTORES DE RIESGO EMERGENTES

Además de los factores clásicos, cada vez se tiene más en cuenta toda una serie de factores de riesgo que de forma aislada o combinada, incrementan el riesgo cardiovascular y que han llegado a considerarse también, en algunas situaciones, verdaderos factores de riesgo independiente (Rubio MA, et al., 2004).

2.8.1 Factores lipídicos

La elevación de triglicéridos se ha considerado que es un factor de riesgo independiente para la EC aunque parece que el artífice más específico lo constituyen las lipoproteínas ricas en triglicéridos, en especial las lipoproteínas remanentes. No obstante, a menudo, las elevaciones de triglicéridos no son más que la expresión de la aparición de partículas LDL densas y pequeñas, que se han implicado en el origen de la aterogénesis, al tratarse de moléculas poco reconocibles por sus receptores hepáticos de LDL y HDL y ser muy susceptibles a la oxidación lipídica y glucosilación (Rubio MA, 2004).

En algunos estudios las concentraciones elevadas de lipoproteína A se han asociado con el aumento de EC por su analogía estructural con el plasminógeno que le confiere un grado mayor de aterogenicidad. La apolipoproteína B es un reflejo fiel de todas las lipoproteínas ricas en colesterol y triglicéridos remanentes, por lo que se la ha considerado de un valor predictivo de EC más intenso que las concentraciones de LDL (Rubio MA, et al., 2004).

2.8.2 Factores protrómbicos

La mayor parte de los síndromes coronarios agudos se deben a trombosis secundarias, a las alteraciones del endotelio que cubren las placas coronarias. Tanto las plaquetas como los factores de la coagulación contribuyen a la trombosis coronaria. El desequilibrio entre factores trombóticos y fibrinolíticos es lo que determina el estado protrombótico de un individuo. Los factores que pueden favorecer la aparición de trombos son la agregación plaquetaria excesiva, el aumento del fibrinógeno, del

inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de dímeros D. Otros factores hemostáticos implicados son el factor VII activado, el activador del plasminógeno tisular, el factor de Von Willebrand, el factor V Leiden, la proteína C y la antitrombina III. Más recientemente, el incremento del factor soluble CD-40 destaca como factor potencial independiente relacionado con la recurrencia de episodios coronarios agudos. Por desgracia, no se dispone de una prueba analítica que determine con fiabilidad el grado protrombótico de una persona; lo único que se conoce es que ciertos tratamientos con antiplaquetarios o anticoagulantes pueden disminuir significativamente el riesgo protrombótico de pacientes con riesgo de ECV (Rubio MA, et al., 2004).

2.8.3 Estado pro-inflamatorio

Desde un punto de vista anatomopatológico, la arteriosclerosis es un proceso inflamatorio crónico. Cada vez hay más evidencia de que varios factores inflamatorios se asocian con la aparición de síndromes coronarios agudos. La determinación de proteína C reactiva sensible tiene un valor predictivo independiente para la aparición de episodios coronarios agudos y es reflejo indirecto del incremento de citoquinas proinflamatorias, como la interleuquina 6 o el factor de necrosis tumoral alfa. Otras citoquinas implicadas son las moléculas de adhesión soluble tipo. Estas citoquinas se expresan ante la exposición de infecciones haciendo que incremente la inflamación de la pared vascular; el tabaco, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus que producen inflamación arterial y favorecer la rotura de la placa (Rubio MA, et al., 2004).

La obesidad de tipo central, como enfermedad de “baja inflamación”, es responsable del incremento de citoquinas y proteína C reactiva, que junto a otros

factores de riesgo contribuyen a disminuir la estabilidad de la placa de ateroma. Se han propuesto tratamientos con efecto antiinflamatorio como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel, las estatinas, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los agonistas del receptor alfa del activador-proliferador de peroxisomas, como los fibratos, los agonistas del receptor gamma del activador-proliferador de peroxisomas, como las tiazolindionas y el ácido nicotínico (Rubio MA, et al., 2004).

La activación de la inmunidad innata provee un nuevo modelo para explicar en conjunto con la resistencia a la insulina, el desarrollo de las diversas anormalidades que se presentan en el síndrome metabólico, tales como la obesidad central, hipertensión, dislipidemia, estado protrombótico y aterosclerosis acelerada (González A, et al., 2006).

2.9 FACTORES DE RIESGO SUBYACENTES

2.9.1 Dieta aterogénica

La composición nutricional de la dieta contribuye a la aparición de la enfermedad aterosclerótica a través de varios mecanismos como la ingestión elevada de ácidos grasos saturados y de colesterol dietético son, por excelencia los dos nutrientes clásicos más implicados en la teoría lipídica de la arteriosclerosis.

No todos los ácidos grasos saturados son igualmente aterogénicos y trombogénicos, de tal manera que podemos establecer una gradación de mayor a menor potencial para estos tipos de ácidos grasos: mirístico, palmítico, láurico y esteárico.

Algo parecido sucede con la ingestión de colesterol (en formas de yemas de huevo o de marisco, con concentración baja de grasa saturada), que contribuye poco al incremento de las concentraciones de colesterol plasmático, por varias razones, entre ellas, las relacionadas con la interferencia en la absorción y la capacidad máxima de absorción por cada persona. Otros nutrientes potencialmente aterogénicos lo constituyen la ingestión de ácidos grasos *trans*, en especial cuando se sobrepasa el 2% de las kilocalorías totales, no sólo por sus efectos sobre el incremento gradual en las concentraciones de LDL, sino también en las de triglicéridos, lipoproteína A, fibrinógeno y disminución de HDL (Rubio MA, et al., 2004).

Respecto a los ácidos grasos ω -6, se ha observado que no son tan recomendables como se suponía en un principio ya que se ha comprobado su carácter depresor de los niveles de HDL y su acción proinflamatoria, especialmente el ácido linoleico que parece tener un importante papel en la expresión génica de factores reguladores de la funcionalidad vascular, como son las citoquinas mediadoras de la respuesta inmune en la pared vascular al incrementar el estrés oxidativo (*National Cholesterol Education Program*, 1993).

2.9.2 Estilo de vida

Inactividad física. Se ha demostrado que la realización regular de ejercicio físico ejerce un efecto protector frente a la ECV. Por lo tanto, la inactividad física constituye un factor de riesgo frente a esta enfermedad (Rubio MA, et al., 2004).

2.9.3 Obesidad

Epidemiológicamente el sobrepeso y la obesidad se acompañan de mayor riesgo de ECV, asociación que es mayor en adultos jóvenes y de edad intermedia. En realidad es más la distribución de la grasa corporal que el porcentaje total de grasa lo que mejor se relaciona con el riesgo cardiovascular. La obesidad con acumulación de grasa en la zona abdominal, medida simplemente como un perímetro de la cintura >102 cm en el varón y >88 cm en la mujer, se acompaña de alteraciones metabólicas subyacentes (Rubio MA, et al., 2004).

Esta distribución central se relaciona con una elevada liberación de ácidos grasos no esterificados por el tejido adiposo. La acumulación de lípidos a nivel muscular y hepático predispone a RI y dislipidemia. Además, el tejido adiposo de la obesidad presenta alteración en la producción de varias adipoquinas que puede afectar la RI o modificar el riesgo de ECVA: aumento de la producción de citoquinas inflamatorias, inhibidor del activador del plasminógeno 1, y otras sustancias junto con la disminución de la adiponectina, una adipoquina potencialmente protectora. Estos cambios han sido involucrados como causas de los factores de riesgo metabólicos. Las citoquinas proinflamatorias inducen RI tanto en el tejido adiposo como en el músculo. Los individuos con RI presentan signos de inflamación leve aun en ausencia de aumento de la grasa corporal total (Grundy S, et al., 2005).

2.9.4 Factores genéticos

Es indudable que los factores genéticos influyen en el riesgo de ECV, sean éstos de carácter monogénico o poligénico. La aparición frecuente de factores de riesgo

concretos o de grupos concretos de factores de riesgo en distintos grupos raciales apoya también la importancia de la genética en la relación con la ECV (Rubio MA, et al., 2004).

Los factores genéticos influyen sobre la respuesta a diferentes factores ambientales. Por ejemplo, una variedad de polimorfismos en los genes involucrados en el metabolismo de las lipoproteínas se asocia con agravamiento de la dislipidemia en obesos. En forma similar, una predisposición genética a la secreción defectuosa de insulina combinada con RI puede elevar la glucemia (Grundy S, et al., 2005).

2 . 1 0 I M P A C T O E N L A E N F E R M E D A D C A R D I O V A S C U L A R

La enfermedad cardiovascular tiene un origen multifactorial, pero sin lugar a dudas muchos de los factores que contribuyen a ella están muy relacionados con el estilo de vida, como el consumo de tabaco, la dieta aterogénica, el exceso de peso y el sedentarismo (Rubio MA, et al., 2004).

CÁLCULO DE LAS PROYECCIONES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR A 10 AÑOS

Entre las diversas ecuaciones para calcular el riesgo cardiovascular, la desarrollada por los investigadores del *Framingham Heart Study* es la que ha tenido mayor difusión. Ésta es la ecuación que se utiliza en el ATP-III y está integrada por 6 factores de riesgo: sexo, edad, HDL, colesterol total, presión arterial sistólica y tabaquismo. La suma de las puntuaciones obtenidas en estos factores permite establecer el porcentaje de riesgo de sufrir un episodio coronario en los 10 años siguientes (Rubio MA, et al., 2004).

Clasificación de Framingham: riesgo a 10 años >20%, riesgo elevado; entre 10% y 20%, riesgo moderadamente alto; y <10%, riesgo moderado a bajo (Grundy S, et al., 2005).

2 . 1 1 A B O R D A J E O T R A T A M I E N T O

Hay 2 maneras de abordar la modificación de los factores de riesgo implicados en el proceso arteriosclerótico:

- ❖ Las estrategias de salud pública que se encargan de incidir en los hábitos de vida de la población.
- ❖ Los abordajes de tipo clínico que se dirigen a las modificaciones terapéuticas del estilo de vida y a los tratamientos farmacológicos.

Los profesionales sanitarios son los encargados de identificar a las personas con riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular a largo plazo y aplicar las estrategias adecuadas para prevenir el desenlace de un episodio agudo cardiovascular.

En mayo de 2001, se publicó la actualización de las guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias elaboradas por el NCEP-ATP-III que introdujo recomendaciones relevantes y novedosas que implican un importante impacto en la asistencia médica y en los recursos sanitarios destinados tanto a la identificación como al tratamiento de una parte más amplia de la población (Rubio MA, et al., 2004).

El objetivo principal consiste en reducir el riesgo de enfermedad aterosclerótica clínica. La terapia de primera línea se dirige hacia los factores de riesgo principales: LDL superior al objetivo terapéutico, hipertensión y DM2, y el énfasis principal se

dirige a los factores de riesgo subyacentes (obesidad, sedentarismo y dieta aterogénica) mediante modificaciones en el estilo de vida entre los que cabe citar la ingestión de una dieta equilibrada y la actividad física. Estos hábitos saludables se deben aplicar no solamente en el tratamiento sino también en la prevención de las diferentes patologías asociadas al síndrome metabólico. Si el riesgo absoluto es relativamente alto, puede considerarse la terapia con drogas (Grundy S, et al., 2005).

2.11.1 Manejo de riesgos subyacentes

En individuos con obesidad abdominal la reducción de peso es prioritaria. Para esto es necesario: (Grundy S, et al., 2005).

- ❖ Reducción de la ingesta calórica. La dieta debe ser baja en grasas saturadas, grasas *trans*, colesterol, sodio y azúcares simples y alta en frutas, vegetales y granos enteros. Sin embargo, si el contenido de grasa de la dieta es < 25% pueden elevarse los triglicéridos y disminuir el HDL; las dietas muy bajas en grasa pueden exacerbar la dislipidemia aterogénica.
- ❖ Aumento de la actividad física (>30 min diarios de ejercicio aeróbico moderado continuo o intermitente). La meta consiste en lograr una reducción de peso de 7% a 10% en 6 a 12 meses.
- ❖ Drogas y cirugía bariátrica, como opciones alternativas.

2.11.2 Manejo de los factores de riesgo metabólicos

En este manejo de los factores de riesgos metabólicos en pacientes con dislipidemia aterogénica se puede recurrir a un tratamiento farmacológico y/o dietético que permitan reducir los niveles de triglicéridos y de LDL (Grundy S, et al., 2005).

1. Tratamiento farmacológico:

Se pueden utilizar las siguientes drogas:

- ❖ Las estatinas que reducen tanto el LDL como el no-HDL.
- ❖ Los fibratos reducen el no-HDL, los triglicéridos, las LDL pequeñas y aumentan el HDL.

Con niveles de triglicéridos > 500 mg/dL deben indicarse drogas para prevenir la pancreatitis aguda. Algunos investigadores sugieren el empleo de los inhibidores de la convertasa como terapia de primera línea para la hipertensión, en especial en presencia de DM2 o enfermedad renal crónica (Grundy S, et al., 2005).

Para los pacientes con AGA o ATG, la reducción de peso, el aumento de la actividad física y el empleo de metformina, tiazolidinedionas y acarbosa puede reducir el riesgo de DBT2, si ya lo presentan entonces se lleva a cabo el control glucémico con hemoglobina glucosilada $< 7\%$ (Grundy S, et al., 2005).

En pacientes con riesgo moderado de eventos por ECV, la profilaxis con aspirina constituye una opción terapéutica interesante para reducir los eventos vasculares.

La medición de la proteína C reactiva es la forma más simple de identificar un estado proinflamatorio; los niveles >3 mg/dL indican la necesidad de modificaciones del estilo de vida, en particular, reducción del peso (Grundy S, et al., 2005).

2. Tratamiento dietético:

En un estudio demostró que una dieta hipocalórica baja en hidratos de carbono con un seguimiento de 6 semanas lograba una reducción del peso corporal, IMC, perímetro de cintura y porcentaje de grasa corporal ($p=0.0001$) al igual que glucemia de ayuno ($p=0.02$), glucemia 2 h postcarga ($p=0.0001$), triglicéridos ($p=0.04$), HDL ($p=0.03$) insulina ($p=0.04$) y HOMA ($p=0.03$). Disminuye la relación ApoB/ApoA, modificando favorablemente los componentes del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad (Torres-Colores J, et al., 2006).

Los alimentos contienen una serie de componentes, no todos nutrientes, que contribuyen a disminuir los niveles de colesterol y triglicéridos y a mejorar el perfil lipídico sanguíneo. Así, el consumo de ácidos grasos de la serie ω -9 (oleico), ω -6 (linoleico) y ω -3 (linolénico y los derivados del pescado, ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico) contribuiría a ejercer una acción menos lesiva sobre las placas de ateroma. Los ácidos grasos ω -3 no afectan al colesterol total pero aumentan el LDL (dependiendo del paciente), reducen los triglicéridos y las VLDL al inhibir su síntesis hepática y de apoB-100, reducen la lipemia postprandial lo que puede tener implicaciones beneficiosas para la reducción de la mortalidad cardiovascular a largo plazo (Agren JJ, et al., 1996).

Estos ácidos grasos también afectan a otros pasos de la aterogénesis al prolongar el tiempo de hemorragia y reducir la agregación plaquetaria. Este efecto se debe a que los ácidos grasos ω -3 sustituyen al ácido linoleico con lo que se sintetiza menos ácido araquidónico ω -6, ácido éste al que también reemplaza parcialmente a nivel de membranas de varios tipos celulares como las plaquetas o eritrocitos, con lo que se produce una disminución en la síntesis de tromboxano 2, con el consiguiente aumento de tromboxano 3 (con menor capacidad de agregante plaquetario), y de eicosanoides proinflamatorios: prostaglandina E2 y leucotrieno B₄ (Mata P, et al., 2004). Asimismo, producen un aumento de la dilatación vascular mediada por el flujo en la arteria braquial y un aumento de la producción de NO y una activación de la NO sintetasa endotelial.

Los ácidos grasos ω -6 disminuyen la síntesis hepática de ApoB, reducen el contenido en colesterol de las partículas LDL, estimulan la actividad del receptor LDL (Carmena R, 1999) a la vez que producen una caída en la concentración de HDL (lipoproteínas de alta densidad) y una estimulación en la secreción de VLDL (Berr F, et al., 1993).

Los ácidos grasos monoinsaturados ω -9 *cis* como el ácido oleico, disminuye el colesterol sérico total a expensas del LDL, y de los niveles de triglicéridos. El efecto de los ácidos grasos monoinsaturados sobre el HDL depende del contenido total de grasas de la dieta, a dosis bajas eleva los niveles de HDL lo que produce una mejoría del cociente aterogénico, sin embargo, dietas ricas en estos ácidos tiene efecto contrario debido, probablemente, a cambios en los receptores de las lipoproteínas, en las

membranas celulares y/o en algunas enzimas relacionadas con su metabolismo (Mata P, et al., 2004). Asimismo producen una menor activación de las células mononucleares de la pared celular, reducen la presión arterial, aumentan la vasodilatación arterial, disminuyen la trombosis y mejoran el metabolismo de la glucosa (Mata P, et al., 2004).

Asimismo, hay vitaminas (E y C) y minerales (Se, Mn, etc.), fenoles (licopeno, tioalilos) que, debido a su acción antioxidante ejercen un papel importante evitando la peroxidación lipídica. La ingestión de cantidades adecuadas de ácido fólico, junto a vitamina B12 y vitamina B6, implicadas en el metabolismo de la homocisteína, contribuye de igual manera a que los fenómenos de aterotrombosis sean menores (Rubio MA, et al., 2004).

Otros elementos minerales como el cromo (Cr) o el vanadio (V) están involucrados en la acción de la insulina, inhibiendo la síntesis de colesterol endógeno y normalizando los niveles de glucemia, especialmente en pacientes diabéticos. El Cr, asimismo, tiene un efecto inhibitorio de la agregación plaquetaria.

Otro componente alimentario con efecto hipocolesterolemizante es la fibra soluble (pectinas, gomas, mucílagos, polisacáridos de algas y algunas hemicelulosas) ya que, además de reducir los niveles de colesterol sérico, disminuye el contenido plasmático de triglicéridos y de LDL. La fibra fija ácidos biliares, lo que disminuye el colesterol sérico para restituir los niveles de ácidos biliares; además su fermentación en el colon produce acetato, propionato y butirato, que son compuestos inhibidores de la síntesis de colesterol.

Por ello, en este tratamiento terapéutico se utilizan diferentes dietas cardiosaludables como la propuesta por el NCEP-ATP-III y por el *Eating Plan for Heart-Healthy Americans* para población sana y por *Total Lifestyle Change Diet* (TLCD) para población con alto riesgo de enfermedad cardiovascular o que tengan enfermedad cardiovascular (tabla 21).

Tabla 21. Dieta cardiosaludable.

<i>Nutriente</i>	<i>Ingesta recomendada como % de las calorías Totales</i>	
	Eating Plan for Healthy Americans	TLC Diet
Grasa total	Ingerir calorías necesarias	<30%
Grasa saturada	7-10%	<7%
Grasa poliinsaturada	>10%	>10%
Grasa monoinsaturada	>15%	>15%
Hidratos de carbono	≥55%	≥55%
Proteínas	≅15%	≅15%
Colesterol	<300 mg/día	<200 mg/día

Asimismo, se recomienda la ingestión de la dieta mediterránea, que, a pesar de las diferencias emanadas de factores étnicos, culturales, religiosos, económicos o de producción agrícola, se caracteriza por:

- ❖ Abundancia de alimentos de origen vegetal como pan, pasta, verduras, ensaladas, legumbres, frutas, frutos secos.
- ❖ Aceite de oliva como principal fuente de grasa
- ❖ Consumo moderado de pescado, pollo, productos lácteos y huevos
- ❖ Pequeñas cantidades de carnes rojas
- ❖ Consumo moderado de vino, sólo con las comidas

Siendo una dieta baja en ácidos grasos saturados, rica en hidratos de carbono y fibra y con alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados y que es capaz de reducir significativamente las concentraciones séricas de la proteína C-reactiva, interleuquina-6, resistencia a la insulina así como una mejora de la función endotelial (Panagiotakos DB, et al., 2006).

III. HIPÓTESIS

3 . H I P Ó T E S I S

Los pacientes transexuales, a consecuencia del tratamiento hormonal cruzado, presentan alteraciones bioquímicas y de composición corporal que elevan el riesgo cardiovascular y el de presentar síndrome metabólico. Estas alteraciones pueden ser verse agravadas por hábitos alimentarios y de estilo de vida no saludables.

IV. OBJETIVOS

4 . 1 O B J E T I V O P R I N C I P A L

Determinar la frecuencia relativa de factores de riesgo cardiovascular, resistencia a la insulina y síndrome metabólico en población transexual, así como evaluar su asociación con los tratamientos hormonales, los hábitos alimentarios y factores socioeconómicos.

4 . 2 O B J E T I V O S S E C U N D A R I O S

- 4.2.1 Detectar alteraciones metabólicas conocidas como adversas, según mediciones bioquímicas, somatométricas y clínicas varias, que elevan el riesgo cardiovascular.
- 4.2.2 Conocer la influencia del tratamiento hormonal cruzado en la aparición del síndrome metabólico y resistencia a la insulina.
- 4.2.3 Estudiar la evolución con el tiempo, de los marcadores del síndrome metabólico y de la resistencia insulínica debida al tratamiento hormonal.
- 4.2.4 Evaluar los hábitos alimentarios y de estilo de vida relevantes al riesgo cardiovascular de los individuos en estudio.
- 4.2.5 Evaluar marcadores bioquímicos que tienen influencia en el estado nutricional como: hierro, ferritina, transferrina, hemoglobina, hematócrito, homocisteína, además de aquellos marcadores clásicos del SM y de la RI.

V. MATERIAL Y

MÉTODOS

5 . 1 M E T O D O L O G Í A

5.1.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Este es un estudio *descriptivo*, en el que se emplearon dos distintos modelos analíticos observacionales: uno *transversal* sobre 157 pacientes con estudios clínicos y paraclínicos antes y/o después del tratamiento hormonal cruzado. Y uno *longitudinal*, sobre 99 pacientes (pertenecientes al grupo original de 157 casos), que contarán con información clínica y paraclínica tanto antes (basal) como después (de seguimiento) del tratamiento hormonal cruzado.

Estudio descriptivo transversal. La población de 157 pacientes estaba constituida en un 58% (n=91) de casos por TMF y en un 42% (n=66) por TFM. Sobre estos pacientes se realizaron análisis de comparación en la etapa basal y de seguimiento (postratamiento hormonal cruzado). Para la evaluación nutricional, hábitos alimentarios y evaluación socioeconómica se tomó un grupo de estudio (n=100) de los 157 pacientes de la base original, donde 55% (n=55) eran TFM y 45% (n= 45) TMF. El 63% de estos pacientes estaban ya en tratamiento.

Estudio descriptivo longitudinal. La serie de casos que conformó la cohorte longitudinal constó de 59,6% (n=59) de pacientes TMF y 40,4% (n=40) TFM. Esta población se utilizó para evaluar los cambios de los parámetros basales respecto a los datos de la última evaluación con tratamiento.

5.1.2 SUJETOS DE ESTUDIO

El estudio lo conformaron pacientes transexuales, que acuden a la consulta de la Unidad de Trastorno de Género en el Hospital Ramón y Cajal, Madrid. El principal grupo bioétnico que constituyó la serie de casos fue el español en 70%, aproximadamente.

El promedio de edad fue de 32,8 años, significativamente inferior en el grupo TFM que en el grupo TMF (30,4 vs. 34,6 años, respectivamente; $p=0.004$) (Tabla 1).

5.1.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes de ambos géneros, cualquier nacionalidad y mayores de 18 años.
- Pacientes que desearan llevar a cabo el tratamiento de reasignación de sexo, se encontraran en proceso del mismo o en fase consumada.
- Consentimiento del paciente para la participación en el estudio.
- Pacientes derivados por el médico que dirige la Unidad de Trastorno de Género.

5.1.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que no desearan entrar en el estudio.

5.1.5 TRATAMIENTO HORMONAL

En el tratamiento feminizante en transexuales MF se utilizó estrógenos conjugados vía oral (Equin© 0,6 mg (entre 4 y 6 compo/día = 2,4-3,6 mg/día) o etinilestradiol 1 mg/día vía oral o en parches + Androcur© (acetato de ciproterona) 50 mg/12 horas. Y en transexuales FM se utilizó testosterona en diferentes formas: en gel (Testogel© 50 mg/día), ó undecanoato de testosterona 1000 mg/3 meses i.m.

5.1.6 MÉTODOS DE EVALUACIÓN

5.1.6.1 Historia dietética y hábitos alimentarios

Se evaluó el consumo de alimentos y de grupos de alimentos mediante un cuestionario de frecuencia de consumo (anexo 1) y un recordatorio de 24 h, que se complementó con el paciente en persona, el mismo día que acudía a consulta a la unidad. La cuantificación diaria de nutrientes se efectuó mediante el programa DIAL®. Los hábitos alimentarios han sido obtenidos mediante encuesta previamente validada (anexo 1).

5.1.6.2 Estudio socioeconómico

Los diferentes factores determinantes de los hábitos alimentarios se dividieron en dos grandes grupos:

1. Aquellos que influyen en la cantidad, variedad, calidad y tipo de alimentos disponibles y accesibles.

2. Aquellos que influyen en la toma de decisiones y en la elección individual de alimentos en función de la oferta disponible.

Para realizar este estudio los pacientes completaron una encuesta previamente validada (Serra LI, et al. 2000) (anexo 2).

5.1.6.3 Estudio antropométrico

Para el estudio antropométrico se analizaron los siguientes parámetros:

Peso. Se obtuvo mediante báscula de pie, con calibración manual a 0, rango de pesada de 0 a 150kg, precisión de 100g. Sujeto de pie, vestido y sin calzado. Se expresa en kilogramos (kg).

Talla. Se obtuvo mediante un tallímetro de escala vertical, intervalos de 0,1 cm, permaneciendo el sujeto de espaldas al vástago del tallímetro, erguido, con la cabeza en el plano de Frankfort, sin calzado y vestido. Se expresa en metros (m).

Índice de Masa Corporal. Se obtuvo mediante la relación de las medidas de peso (kg) y talla (m) con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$$

Este IMC o Índice de Quetelet se utilizó para definir el estado nutricional; los patrones de referencia empleados son referidos por la OMS⁷ y la SEEDO⁸. Se expresa en kg/m².

Porcentaje de grasa. Se obtuvo mediante la técnica de bioimpedancia eléctrica (monitor personal OMRON BF 300®). Se expresa en % de grasa.

Perímetro de cintura. Se obtuvo midiendo la circunferencia de cintura por medio de cinta métrica inelástica, con el paciente de pie vestido y calzado. Se expresa en centímetros (cm).

Perímetro de cadera. Se obtuvo midiendo la circunferencia de cadera por medio de cinta métrica inelástica, con el paciente de pie vestido y calzado. Se expresa en centímetros (cm).

Tensión Arterial. La medición se hizo mediante un baumanómetro digital con el paciente sentado. Se expresa en mmHg.

5.1.6.4 Estudio bioquímico y hematológico

Las muestras de sangre fueron obtenidas en el laboratorio de la UTIG, del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, mediante punción venosa y recogidas en tubos secos para suero (Vacutainer SST) o con citrato, heparina o EDTA, para plasma. En el apartado Bioquímica o Hematología se indica la técnica empleada para cada uno de los parámetros analizados.

Hematología

Las determinaciones hematimétricas fueron realizadas mediante contador hematológico CELL-DYN 4000 (Abbott). Analizador hematológico automático y multiparamétrico diseñado para el recuento y caracterización de las células sanguíneas en el diagnóstico in vitro. Los tres tipos de mediciones utilizadas fueron:

- Mediciones mediante celda de flujo óptica.

- Mediciones mediante el transductor de impedancia
 - Mediciones mediante la celda de flujo de hemoglobina.
 - Este contador hematológico fue utilizado en el recuento de plaquetas.
- o La hemoglobina y el hematocrito se obtuvieron en hemocitómetro para recuento celular, en el aparato Cell Dyn–Saphire.

Bioquímica

Las determinaciones bioquímicas (proteínas totales, albúmina, bilirrubina, creatinina, glucosa, hemoglobina glicosilada, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, calcio, hierro y ácido úrico, etc) se realizaron mediante métodos espectrofotométricos o potenciométricos correspondientes al sistema Aeroset (*Abbott laboratories*) (tabla).

- La transferrina, la apolipoproteína A y apolipoproteína B se obtuvieron por nefelometría en el Dade Behring BN de Siemens.
- El ácido fólico y la vitamina B12 se obtuvieron por quimioluminiscencia formato sándwich, mediante Siemens Advia Centaur XP.

La concentración de LDL fue estimada a partir de las medidas de colesterol total, HDL y triglicéridos mediante la fórmula de Friedewald, empleada para valores de triglicéridos inferiores a 400 mg/dl. Cuando esta cifra era superada se medían directamente los valores de LDL en suero.

$$\text{LDL colesterol} = \text{Colesterol total} - (\text{HDL colesterol} + \text{triglicéridos}/5)$$

Los métodos analíticos aplicados en las determinaciones son (tabla 22 y tabla 23):

Tabla 22. Métodos analíticos para las determinaciones en el Servicio de Endocrinología.

Parámetro	Método	Linealidad	Intervalo de Referencia
Triglicéridos	Determinación enzimática tras hidrólisis enzimática	1,420 mg/dl	150-200mg/dl
Colesterol	CHOD-PAP	705mg/dl	170-240mg/dl de suero
HDL (RANDOX)	CHOD-PAP		40-60mg/dl
Glucosa	GOD-P AP	761 mg/dl	70-110mg/dl
Hierro	Cloruro de hidroxilamina - FERENE	1,779µg/dl	Hombres:31-144µg/dl Mujeres 25-156µg/dl
Ac. úrico	Oxidación por uricasa	33,1mg/dl	Hombres 3,5-7,2mg/dl Mujeres 2,6-6,0mg/dl
Homocisteína IMX-ABBOTT	FPIA		Moderada:16-30µmol/L Intermedia:31-100µmol/L Severa:>100µmol/L

Tabla 23. Determinaciones analíticas en endocrinología.

Parámetro	Método	Sensibilidad	Intervalo de Referencia
Androstenodiona (INMULITE)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	0.3ng/ml	Hombres:0,6-3,1ng/ml Mujeres:0,3-3,3ng/ml
DHEA-SO4 (INMULITE)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	3µg/dl	Hombres:80-560µg/dl Mujeres:35-430µg/dl
Estradiol (INMULITE)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	15pg/ml	Hombres:0-56pg/ml Mujeres: Fase folicular: 0-160pg/ml Fase periovulatoria: hasta 400pg/ml Fase Lútea: hasta 246pg/ml Post menopáusicas: 0-30pg/ml

Tabla 23. Continuación...

Parámetro	Método	Sensibilidad	Intervalo de Referencia
FSH (INMULITE)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	0,1mIU/ml	Hombres: 0,7-11,1 mIU/ml Mujeres: Fase Folicular: 2,8-11,3 mIU/ml Ciclo medio: 5,8-21 mIU/ml Fase Lútea:1,2-1,9 mIU/ml Postmenopáusicas:21,7-153 mIU/ml
Insulina (INMULITE 2000)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	2µIU/ml	
LH (INMULITE)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	0,05mIU/ml	Hombres: 0,8-7,6 mIU/ml Mujeres: Fase Folicular: 1,1-11,6 mIU/ml Ciclo Medio:17-77 mIU/ml Fase Lútea:0-14,7 mIU/ml Postmenopáusicas:11,3-39,8 mIU/ml
SHBG (INMULITE 2000)	Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida	0,02nmol/l	Hombres:13-17 nmol/l Mujeres: 18-114 nmol/l
Testosterona (Spectri)	Radioinmunoensayo por competitividad.	0,1 nmol/l	Hombres:8,2-34,6 nmol/l Mujeres:0,3-3,0 nmol/l
Cortisol	ECLIA (Inmunoensayo de electroquimioluminiscenci)		

Material del Laboratorio

Agitador de tubos Lab-Line supermixer 1291.

Alicuotador

Centrífuga Kubota KS-8000.

Centrífuga refrigerada Damon IEC B-20 A.

Arcón congelador -40°C Colora, UF 40-300s.

Arcón congelador -20°C Kelvinator K-21.

Dispensador de hielo Scitsman AF-10.

Pipetas Pasteur de plástico.

Pipetas

5.1.6.5 Diagnóstico del SM

El diagnóstico de SM se realizó aplicando los criterios del NCEP.ATPIII (Grundy S, et al., 2004; Grundy S, et al., 2005).

5.1.6.6 Estudio de RI

La resistencia a la insulina se estudió mediante los siguientes parámetros:

- HOMA obtenido mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Insulina}_{\text{ayunas}} \text{ uU/ml} \times \text{Glucosa}_{\text{ayunas}} \text{ mg/dl}}{405}$$

- QUICKI calculado mediante la fórmula:

$$\frac{1}{\text{Log glucemia}_{\text{ayunas}} \text{ (mg/dl)} + \text{Log insulina}_{\text{ayunas}} \text{ (}\mu\text{U/ml)}}$$

- GIR (Índice Glucosa- Insulina). Se obtuvo mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Glucosa}_{\text{ayunas}} \text{ mg/dl}}{\text{Insulina}_{\text{ayunas}} \text{ uU/ml}}$$

- Cintura Hipertrigliceridémica. Se consideraron los siguientes criterios: (Sam S, et al., 2009).
 - Perímetro de cintura en hombres > 90cm y >88 cm en mujeres.
 - Triglicéridos \geq 177 mg/dl

5.1.7 ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Los datos demográficos se presentan como frecuencias relativas simples. La edad se presenta y se analiza como media y desviación estándar, así como mediana con mínimo y máximo, ya que esta variable no siguió una distribución normal.

Las pruebas χ^2 de Pearson ó exacta de Fisher fueron empleadas para variables nominales en el análisis univariado, cuando en los casilleros de las tablas de contingencia se distribuyeron valores con $n > 5$, ó $n < 5$; respectivamente. La prueba t de Student fue utilizada para comparar variables continuas distribuidas normalmente (comparación de medias) entre dos grupos (prueba t para muestras independientes) y en muestras pareadas del mismo grupo (prueba t para una muestra pareada, o de "antes y después"). La correlación de Pearson fue utilizada para analizar la asociación de 2 variables cuantitativas continuas. Los valores del índice HOMA fueron analizados para definir la distribución percentilar y así identificar el percentil 75 (cuartil 4, Q4) y 90 (P90); usando esos límites se definen puntos de corte considerados como elevados significativamente, en comparación con el resto de los valores de la distribución. Los análisis con una $p < 0,05$ fueron considerados como significativos. Los análisis y el valor de "p" se calcularon a dos colas. Se realizó un análisis multivariable mediante regresión lineal para evaluar la correlación independiente de variables de la encuesta alimentaria (ingesta diaria promedio), con valores de indicadores de resistencia a insulina. Se

proveen coeficientes β estandarizados y no estandarizados, con el intervalo de confianza calculado al 95%. Aquí, una $p < 0,05$ fue considerado como el error tipo alfa máximo permisible.

Se empleó el paquete estadístico SPSS v17,0 para la captura electrónica de los datos, su análisis y la generación de las gráficas representativas.

VI. RESULTADOS

6.1 FRECUENCIA RELATIVA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA POBLACIÓN TRANSEXUAL

6.1.1 ESTUDIO DE MARCADORES DE SM Y RI: MODELO TRANSVERSAL

La población transexual estudiada no muestra, en los datos basales, diferencias significativas en presión arterial o características somatométricas, excepto, como es de esperarse, respecto a la talla. En cuanto a variables bioquímicas, sí se presentan diferencias estadísticamente significativas en los datos basales respecto a la concentración de colesterol total, apolipoproteína B, cociente ApoB/ApoA y concentración sérica de ácido úrico; siendo en todos mayor en el grupo TMF que en el TFM (en todos, $p < 0,05$) (tabla 24).

Por el contrario, la concentración de HDL es superior en el corte basal en el grupo TFM, que en el TMF (54,7 vs. 48,3 mg/dl, respectivamente; $p = 0,006$).

Tabla 24. Características generales de los pacientes que contaban con datos basales.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n=91)	TFM (n=66)	
Edad, años (DE)	32,8 (9)	34,6 (9,1)	30,4 (8,3)	0,004
TAS, mmHg (DE) ^a	122,6 (12,5)	123,7 (13,2)	121,1 (11,5)	0,29
TAD, mmHg (DE) ^a	76,0 (8,1)	77,3 (8,2)	74,4 (7,8)	0,07
<u>Variables somatométricas</u>				
Peso, kg (DE) ^b	67,8 (13,4)	69,5 (14,2)	65,8 (12,1)	0,14
Talla, m (DE) ^c	1,7 (0,1)	1,7 (0,06)	1,6 (0,07)	<0,001
IMC, kg/m ² (DE) ^c	24,0 (5,0)	23,8 (4,3)	24,2 (5,8)	0,71
P. Cintura, cm (DE) ^c	80,7 (10,8)	79,9 (10,2)	81,6 (11,5)	0,43
P. Cadera, cm (DE) ^d	98,8 (10,5)	97,4 (10,0)	100,5 (10,8)	0,13
% Grasa corporal (DE) ^e	27,9 (10,7)	28,5 (11,7)	25,5 (5,8)	0,44
<u>Variables bioquímicas</u>				
Glucemia, mg/dl (DE) ^f	89,2 (19,8)	90,9 (22,9)	87,2 (15,1)	0,29
Triglicéridos, mg/dl (DE) ^g	90,5 (59,6)	98,3 (45,3)	80,6 (69,7)	0,09
Colesterol total, mg/dl (DE) ^h	173,9 (34,5)	178,5 (35,7)	168,3 (35,5)	0,10
LDL, mg/dl (DE) ⁱ	106,1 (28,6)	111,1 (30,2)	99,8 (25,3)	0,04
HDL, mg/dl (DE) ^j	51,2 (12,4)	48,3 (11,8)	54,7 (12,3)	0,006
Apolipoproteína A, mg/dl (DE) ^k	148,3 (30,6)	147,8 (30,6)	154,2 (29,9)	0,06
Apolipoproteína B, mg/dl (DE) ^k	86,0 (23,9)	90,9 (24,9)	79,8 (21,2)	0,01
Cociente Apo A/Apo B (DE) ^k	1,9 (0,7)	1,7 (0,7)	2,7 (0,7)	0,005
Cociente Apo B/Apo A (DE) ^k	0,6 (0,4)	0,7 (0,5)	0,5 (0,3)	0,04
Ác. Úrico, mg/dl (DE) ^l	4,3 (1,2)	4,6 (1,2)	3,9 (1,1)	<0,001

^a Datos disponibles para 106 pacientes. ^b Datos disponibles para 113 pacientes. ^c Datos disponibles para 114 pacientes. ^d Datos disponibles para 107 pacientes. ^e Datos disponibles para 45 pacientes. ^f Datos disponibles para 128 pacientes. ^g Datos disponibles para 126 pacientes. ^h Datos disponibles para 127 pacientes. ⁱ Datos disponibles para 111 pacientes. ^j Datos disponibles para 112 pacientes. ^k Datos disponibles para 119 pacientes. ^l Datos disponibles para 124 pacientes.

En los datos basales de la corte transversal, no se observaron diferencias significativas con respecto a las características de resistencia a insulina, como son el índice HOMA, QUICKI y el logaritmo lineal de HOMA (logHOMA), con excepción del cociente glucemia/insulinemia (tabla 25). No obstante, y como es de esperarse, la concentración de testosterona, testosterona total y marcadores afines fue mayor en el grupo TMF que en el grupo TFM; mientras que la concentración de estradiol presentó el comportamiento inverso. De manera un tanto sorprendente, las concentraciones de ACTH y cortisol fueron mayores en el grupo TMF (tabla 25).

Tabla 25. Mediciones hormonales de los pacientes que contaban con datos basales.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
Insulina, UI/ml (DE) ^a	7,3 (6,3)	6,6 (5,0)	8,3 (7,5)	0,16
HOMA (DE) ^a	1,7 (1,7)	1,5(1,2)	1,9 (2,2)	0,21
QUICKI (DE) ^a	0,4 (0,04)	0,38 (0,05)	0,37 (0,04)	0,12
LogHOMA (DE) ^a	0,09 (0,3)	0,05 (0,33)	0,14 (0,32)	0,15
Índice G/I (DE) ^a	19,2 (15,2)	21,7 (18,1)	16,1 (10,0)	0,04
Testosterona, ng/dl (DE) ^b	331,9 (303,8)	565,3 (216,8)	49,3 (23,5)	<0,001
DHEA, ng/ml (DE) ^c	2091,6 (1051,0)	2181,9 (1163,2)	1973,6 (880,1)	0,28
FT, ng/dl (DE) ^d	6,6 (6,1)	10,83 (4,51)	0,75 (0,49)	<0,001
FAI (DE) ^e	38,4 (38,2)	64,65 (31,89)	5,08 (4,74)	<0,001

Continuación tabla 25...

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
fTnmL (DE) ^d	22,8 (21,0)	37,56 (15,66)	2,60 (1,72)	<0,001
TMOL (DE) ^b	11,5 (10,5)	19,61 (7,52)	1,71 (0,81)	<0,001
BT, ng/dl (DE) ^d	177,7 (165,3)	292,88 (124,39)	19,70 (13,17)	0,001
Cortisol, ug/dl (DE) ^f	15,1 (5,0)	15,1 (5,4)	15,1 (4,6)	0,98
Prolactina, ng/ml (DE) ^g	13,6 (10,9)	11,4 (9,2)	16,4 (12,3)	0,01
FSH, mUI/ml (DE) ^h	5,5 (4,8)	5,9 (6,1)	4,9 (2,0)	0,25
LH, mUI/ml (DE) ^h	5,0 (5,0)	4,1 (3,8)	6,1 (6,0)	0,03
Estradiol, ug/dl (DE) ^h	49,5 (46,1)	29,8 (17,6)	73,8 (57,6)	<0,001
SHBG, nM (DE) ^e	45,4 (33,3)	41,6 (35,4)	50,3 (29,9)	0,16
IGF, ng/ml (DE) ^c	179,5 (73,6)	175,6 (69,2)	184,5 (79,1)	0,51
ACTH, pg/ml (DE) ⁱ	22,0 (12,9)	25,1 (13,4)	18,4 (11,5)	0,01
17-OH progesterona, ng/ml (DE) ^j	1,4 (0,8)	1,55 (0,88)	1,18 (0,61)	0,02

^aDatos disponibles para 112 pacientes. ^bDatos disponibles para 126 pacientes. ^cDatos disponibles para 120 pacientes. ^dDatos disponibles para 102 pacientes. ^eDatos disponibles para 118 pacientes. ^fDatos disponibles para 110 pacientes. ^gDatos disponibles para 123 pacientes. ^hDatos disponibles para 125 pacientes. ⁱDatos disponibles para 96 pacientes. ^jDatos disponibles para 93 pacientes.

Como es de esperarse, la concentración de hemoglobina, ferritina y hematocrito fueron superiores en el grupo TMF, en comparación con el grupo TFM; mientras que la concentración de transferrina y la cuenta de plaquetas fueron superiores en el grupo TFM (tabla 26). Interesantemente, la concentración basal de homocisteína fue superior en el grupo TMF.

Tabla 26. Mediciones de los pacientes que contaban con datos basales.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
Ferritina, ng/ml (DE) ^a	70,8 (61,4)	94,60 (60,42)	41,15 (48,76)	<0,001
Transferrina, mg/dl (DE) ^b	253,5 (47,3)	248,5 (40,5)	390,16 (211,60)	0,19
Hierro sérico, µg/dl (DE) ^c	87,1 (37,4)	93,7 (34,8)	78,3 (39,2)	0,03
Hemoglobina, g/dl (DE) ^d	14,2 (1,3)	14,8 (1,0)	13,5 (1,1)	<0,001
Hematócrito, % (DE) ^d	41,8 (3,9)	43,7 (3,2)	39,5 (3,5)	<0,001
Plaquetas, X 10 ⁹ (DE) ^d	276,0 (57,4)	264,8 (54,9)	290,2 (57,9)	0,01
Vit. B ₁₂ , pg/ml (DE) ^e	355,1 (193,1)	328,0 (174,4)	390,2 (211,6)	0,09
Ác. Fólico, ng/ml (DE) ^f	5,5 (3,3)	5,1 (3,2)	5,9 (3,5)	0,19
Homocisteína, uM/l (DE) ^g	10,9 (3,5)	11,8 (3,8)	9,8 (2,9)	0,002

^aDatos disponibles para 108 pacientes. ^bDatos disponibles para 116 pacientes. ^cDatos disponibles para 115 pacientes. ^dDatos disponibles para 122 pacientes. ^eDatos disponibles para 110 pacientes. ^fDatos disponibles para 113 pacientes. ^gDatos disponibles para 120 pacientes.

En el estudio transversal, en el grupo de pacientes para las que hubo datos posteriores al tratamiento hormonal cruzado, encontramos que la presión arterial se mantuvo sin diferencias entre los grupos TMF y TFM. Notablemente, en el análisis transversal postratamiento tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a variables somatométricas, entre ambos grupos de género. Además, dentro de las variables bioquímicas de relevancia clínica, no se apreciaron diferencias entre ambos grupos, o bien, éstas se mantuvieron de forma similar (aunque

con distintas magnitudes) como en el estado basal, como es el caso de la concentración de ApoB y ác. úrico (tabla 27).

Tabla 27. Características de los pacientes que contaban con datos con tratamiento.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
TAS, mmHg (DE) ^a	117,6 (10,8)	118,1 (10,7)	116,8 (11,2)	0,53
TAD, mmHg (DE) ^a	74,2 (9,2)	74,4 (9,7)	73,8 (8,4)	0,72
<u>Variables somatométricas</u>				
Peso, kg (DE) ^b	68,1 (12,3)	68,8 (11,9)	66,9 (12,9)	0,45
Talla, m (DE) ^b	1,7 (0,1)	1,7 (0,06)	1,6 (0,04)	<0,001
IMC, kg/m ² (DE) ^b	24,1 (4,1)	23,5 (3,7)	25,1(4,6)	0,06
P. Cintura, cm (DE) ^c	80,0 (10,1)	79,3 (9,1)	81,3 (11,6)	0,31
P. Cadera, cm (DE) ^c	98,1 (9,0)	97,1 (9,0)	100,0 (8,8)	0,11
% Grasa corporal (DE) ^d	28,9 (10,2)	29,7 (11,7)	26,8 (4,5)	0,34
<u>Variables bioquímicas</u>				
Glucemia, mg/dl (DE) ^e	86,3 (16,5)	87,9 (19,0)	87,8 (10,9)	0,17
Triglicéridos, mg/dl (DE) ^e	91,8 (47,0)	96,6 (51,3)	83,6 (37,6)	0,13
Colesterol total, mg/dl (DE) ^e	173,7 (35,3)	170,7 (30,3)	178,9 (36,7)	0,21
LDL, mg/dl (DE) ^f	106,1 (28,2)	106,2 (29,6)	106,1 (26,1)	0,98
HDL, mg/dl (DE) ^f	47,7 (11,4)	46,7 (10,8)	49,5 (10,3)	0,21
Apolipoproteína A, mg/dl (DE) ^g	148,3 (30,6)	143,8 (30,6)	154,2 (29,9)	0,06
Apolipoproteína B, mg/dl (DE) ^g	86,0 (23,9)	90,9 (24,9)	79,7(21,2)	0,01
Cociente Apo A/Apo B (DE) ^g	1,9 (0,7)	1,7 (0,7)	2,1 (0,7)	0,005
Cociente Apo B/Apo A (DE) ^g	0,6 (0,4)	0,7 (0,5)	0,5 (0,27)	0,05
Ác. Úrico, mg/dl (DE) ^h	4,2 (1,4)	4,6 (1,2)	3,9 (1,1)	<0,001

^a Datos disponibles para 106 pacientes. ^b Datos disponibles para 112 pacientes. ^c Datos disponibles para 108 pacientes. ^d Datos disponibles para 61 pacientes. ^e Datos disponibles para 127 pacientes. ^f Datos disponibles para 110 pacientes. ^g Datos disponibles para 119 pacientes. ^h Datos disponibles para 126 pacientes.

En cuanto a las variables que denotan resistencia a la insulina, en los pacientes que contaban con información postratamiento, se presentó una tendencia no significativa a menor sensibilidad a insulina en el grupo TMF, en comparación al grupo TFM (tabla 28). Además, se observó una inversión obvia de la concentración sérica de testosterona y otros marcadores androgénicos séricos, de tal forma que estos valores postratamiento fueron superiores en el grupo TFM, que en el grupo TMF (tabla 28). También se presentó una diferencia estadísticamente significativa en la concentración de prolactina, siendo mayor en el grupo TMF (25,2 vs. 12,6 ng/ml, respectivamente; $p < 0,001$). Notablemente, se observó un descenso importante en la concentración de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG, por sus siglas en inglés) en el grupo TFM, con respecto al TMF (74,9 vs. 27,7 nM/l, respectivamente; $p < 0,001$) (tabla 28).

Tabla 28. Mediciones hormonales de pacientes que contaban con datos postratamiento.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
Insulina, UI/ml (DE) ^a	8,1 (6,1)	8,5 (5,1)	7,5 (7,6)	0,40
HOMA (DE) ^a	1,8 (1,8)	2,0 (1,9)	1,6 (1,6)	0,28
QUICKI (DE) ^a	0,4 (0,04)	0,4 (0,04)	0,4 (0,04)	0,06
logHOMA (DE) ^a	0,14 (0,31)	0,2 (0,3)	0,07 (0,3)	0,07
Índice G/I (DE) ^a	15,5 (9,4)	14,4 (9,1)	14,4 (9,8)	0,09
Testosterona, ng/dl (DE) ^b	254,7 (305,7)	77,8 (169,3)	555,3 (243,1)	<0,001
DHEA-S, ng/ml (DE) ^c	1836,9 (969,9)	1689,2 (961,9)	2077,9 (944,1)	0,03
FT, ng/dl (DE) ^d	5,0 (6,8)	0,9 (1,9)	12,1 (6,6)	<0,001
FAI (DE) ^e	34,1 (49,4)	6,2 (11,1)	82,2 (52,9)	<0,001
ftnmL (DE) ^d	17,3 (23,7)	3,1 (6,5)	41,9 (22,8)	<0,001
TMOL (DE) ^b	8,8 (10,6)	2,7 (5,9)	19,3 (8,4)	<0,001
BT, ng/dl (DE) ^d	134,9 (187,5)	21,7 (46,0)	331,7(177,7)	<0,001
Cortisol, ug/dl (DE) ^c	17,1 (6,2)	17,5 (6,9)	16,3 (5,0)	0,03
Prolactina, ng/ml (DE) ^f	20,4 (17,0)	25,2 (19,5)	12,6 (6,5)	<0,001
FSH, mUI/ml (DE) ^g	10,3 (21,3)	6,2 (16,0)	17,3 (26,9)	0,04
LH, mUI/ml (DE) ^g	6,4 (12,0)	4,1 (9,9)	10,3 (14,2)	0,005
Estradiol, ug/dl (DE) ^g	49,7 (37,4)	49,3 (39,8)	50,4 (33,1)	0,89
SHBG, nM/l (DE) ^h	57,2 (47,8)	74,9 (52,3)	27,7 (11,8)	<0,001
IGF, ng/ml (DE) ^h	185,7 (82,5)	175,8 (84,9)	201,9 (76,6)	0,09
ACTH, pg/ml (DE) ⁱ	21,7 (13,8)	22,5 (15,7)	20,5 (9,9)	0,47
17-OH progesterona, ng/ml (DE) ^j	0,8 (0,5)	0,7 (0,5)	1,0 (0,6)	0,03

^aDatos disponibles para 116 pacientes. ^bDatos disponibles para 122 pacientes. ^cDatos disponibles para 121 pacientes. ^dDatos disponibles para 104 pacientes. ^eDatos disponibles para 117 pacientes. ^fDatos disponibles para 124 pacientes. ^gDatos disponibles para 125 pacientes. ^hDatos disponibles para 120 pacientes. ⁱDatos disponibles para 111 pacientes. ^jDatos disponibles para 93 pacientes.

De forma notable, las concentraciones de ferritina se mantuvieron superiores en el grupo TMF, en los pacientes que contaron con datos postratamiento en el análisis transversal. Sin embargo, los valores de hemoglobina y hematócrito postratamiento fueron superiores ahora en el grupo TFM, en comparación del TMF (tabla 29).

Tabla 29. Valores de hierro, hemoglobina y vitaminas hemopoyéticas postratamiento.

Variable	Todos (n = 157)	Grupo		Valor p
		TMF (n = 91)	TFM (n = 66)	
Ferritina, ng/ml (DE) ^a	96,3 (88,0)	120,6 (89,9)	51,7 (64,8)	<0,001
Transferrina, mg/dl (DE) ^b	261,2 (52,9)	255,7 (47,8)	270,3 (60,1)	0,15
Hierro sérico, µg/dl (DE) ^b	90,7 (41,4)	94,8 (37,3)	83,3 (47,6)	0,15
Hemoglobina, g/dl (DE) ^c	14,2 (1,5)	13,7 (1,1)	14,9 (1,7)	<0,001
Hematócrito, % (DE) ^c	41,5 (4,1)	40,0 (2,9)	44,0 (4,6)	<0,001
Plaquetas, X 10 ⁹ (DE) ^c	267,1 (55,4)	263,5 (55,7)	272,9 (55,1)	0,36
Vit. B ₁₂ , pg/ml (DE) ^d	291,5 (152,1)	239,3 (122,5)	382,1 (157,2)	<0,001
Ác. Fólico, ng/ml (DE) ^d	5,4 (3,5)	5,0 (3,3)	6,0 (3,9)	0,15
Homocisteína, uM/l (DE) ^e	17,9 (76,2)	21,9 (96,4)	11,1 (3,3)	0,45

^aDatos disponibles para 113 pacientes. ^bDatos disponibles para 118 pacientes. ^cDatos disponibles para 125 pacientes. ^dDatos disponibles para 115 pacientes. ^eDatos disponibles para 120 pacientes.

6.1.2 ESTUDIO DE MARCADORES DE SM Y RI: MODELO LONGITUDINAL

En la cohorte del estudio longitudinal (n=99), el promedio de duración del tratamiento, hasta la última observación y evaluación clínica, en este estudio, es de 19,6 meses (mediana de 9 meses, rango de 1,0 a 158,6 meses). Se han realizado comparaciones intragrupo para evaluar el cambio en variables clínicas y paraclínicas, antes y después del tratamiento hormonal cruzado.

Se observa que el peso del grupo TMF no cambia, al menos en el periodo de seguimiento promedio de este análisis, pero sí lo hace el peso del grupo TFM (tabla 30). La presión arterial y la glucemia promedio disminuye significativamente en ambos grupos. Interesantemente, la concentración de colesterol total, LDL, HDL, ApoA y ApoB no cambian con el tratamiento hormonal cruzado en el grupo TMF, pero sí, y de forma significativa, en el grupo TFM, de tal forma que se observa un empeoramiento en el riesgo cardiovascular reflejado por estos parámetros en el último grupo.

Tabla 30. Cambio en variables metabólicas y somatométricas con el tratamiento hormonal cruzado (n=99).

Variable	Grupo TMF			Grupo TFM		
	(n=59)		Valor p	(n=40)		Valor p
	Basal	Seguimiento		Basal	Seguimiento	
Peso, kg (DE)	68,3 (12,3)	69,3 (12,8)	0,16	64,0 (10,1)	65,7 (11,5)	0,02
IMC, kg/m ² (DE)	23,4 (3,7)	23,7 (3,9)	0,12	23,3 (5,6)	24,8 (4,2)	0,12
P. Cintura, cm (DE)	79,4 (8,8)	79,5 (9,2)	0,97	81,6 (9,9)	81,7 (11,7)	0,99
P. Cadera, cm (DE)	96,8 (9,9)	96,3 (8,9)	0,41	101,2 (8,9)	100,6 (9,5)	0,47
% Grasa corporal (DE)	29,6 (14,1)	30,1 (14,1)	0,54	29,9 (4,8)	27,0 (4,8)	0,20
TAS, mmHg (DE)	122,8 (14,1)	116,9 (10,4)	0,002	122,5 (11,9)	114,8 (9,7)	0,006
TAD, mmHg (DE)	76,4 (8,8)	75,5 (10,1)	0,51	74,2 (7,2)	73,5 (9,1)	0,59
Glucemia, mg/dl (DE)	88,7 (11,6)	84,9 (10,9)	0,02	87,3 (8,1)	83,0 (9,1)	0,02
Insulina, UI/ml (DE)	7,0 (5,1)	8,2 (5,1)	0,06	8,2 (8,5)	7,8 (7,3)	0,53
HOMA (DE)	1,5 (1,2)	1,7 (1,1)	0,23	1,8 (2,1)	1,6 (1,6)	0,29
QUICKI (DE)	0,38 (0,04)	0,37 (0,04)	0,08	0,37 (0,04)	0,37 (0,04)	0,54
Triglicéridos, mg/dl (DE)	98,7 (52,4)	98,3 (44,9)	0,95	71,3 (36,0)	76,2 (28,4)	0,33
Colesterol total, mg/dl (DE)	175,9 (33,3)	170,8 (34,7)	0,20	164,0 (30,2)	178,6 (31,4)	0,007
Cociente Apo A/Apo B (DE)	0,67 (0,09)	0,63 (0,09)	0,40	2,1 (0,6)	1,8 (0,5)	<0,001
HDL, mg/dl (DE)	12,6 (1,9)	10,8 (1,6)	0,14	54,2 (10,3)	48,5 (10,6)	0,001
LDL, mg/dl (DE)	28,1 (4,3)	27,7 (4,2)	0,45	96,3 (26,0)	106,7 (27,5)	0,002

Para evaluar el cambio postratamiento hormonal cruzado de la RI, según la medición del índice HOMA, se hizo una transformación percentilar de la distribución de las mediciones de HOMA basales para encontrar el percentil 90 (P 90) y 75 (o último

cuartil, Q4), para así definir dentro de la población el punto de corte que define un HOMA alto. El P90 coincide con el valor 3,3 de HOMA y Q4 con un HOMA 2,0. De esta forma no es posible confirmar que el tratamiento hormonal cruzado influya negativamente en la RI (tabla 31).

Tabla 31. Cambio en el índice HOMA postratamiento hormonal cruzado, según puntos de corte definidos por análisis percentilares de HOMA pretratamiento, así como por criterios predefinidos en la literatura científica (base de datos del modelo longitudinal).^a

Variable	Basal		Valor p ^b	Seguimiento		Valor p ^b
	TMF	TFM		TMF	TFM	
	(n=52)	(n=33)		(n = 56)	(n = 37)	
HOMA Q4, n (%)	14 (26,9)	9 (27,3)	0,97	16 (28,6)	5 (13,5)	0,09
HOMA P90, n (%)	5 (9,6)	3 (9,1)	0,94	6 (10,7)	3 (8,1)	0,68
HOMA > 2,5, n (%)	9 (17,3)	4 (12,1)	0,52	11 (19,6)	3 (8,1)	0,13
HOMA > 3,0, n (%)	8 (15,4)	4 (12,1)	0,67	8 (14,3)	3 (8,1)	0,37
HOMA > 3,5, n (%)	4 (7,7)	3 (9,1)	0,82	5 (8,9)	2 (5,4)	0,53
HOMA > 3,8, n (%)	4 (7,7)	2 (6,1)	0,77	5 (8,9)	2 (5,4)	0,53

^a Q4 = Cuartil más alto (HOMA >2,0). P90 = Percentila 90 (HOMA >3,3).

^b Valor p para comparaciones intergrupo. Las comparaciones intragrupo para antes y después del tratamiento, tampoco resultaron con diferencias estadísticamente significativas.

En estado basal, los niveles de testosterona sérica se correlacionan significativamente con la concentración de hemoglobina, en el grupo TMF (Figura 1), pero no en el grupo TFM (Figura 2).

Figura 1. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TMF, en la estimación basal.

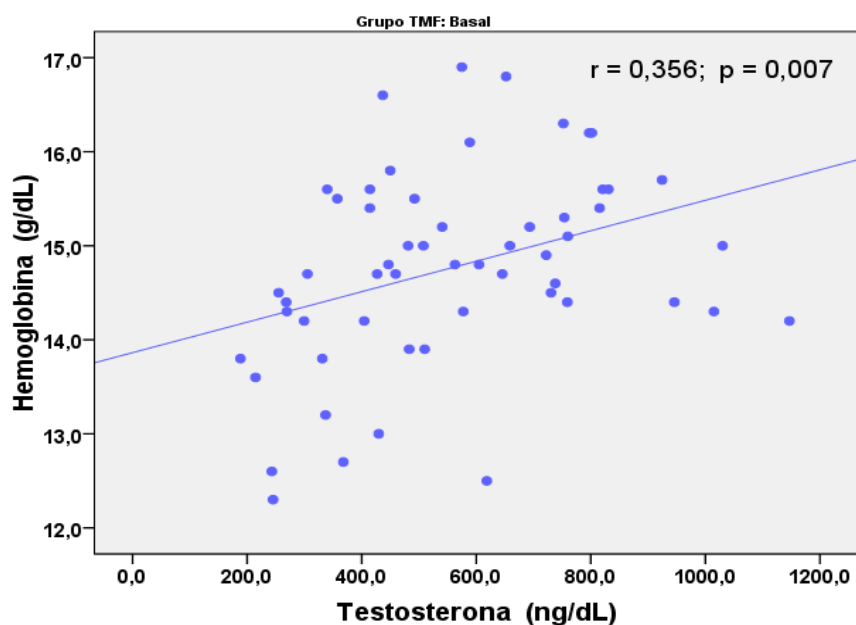
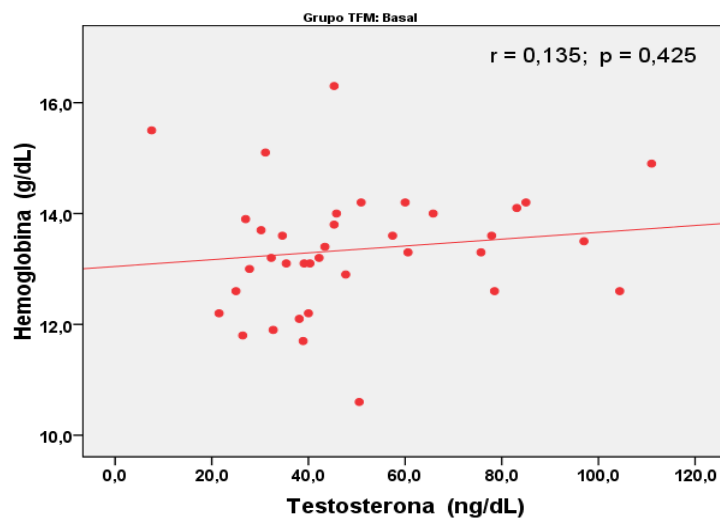


Figura 2. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación basal.



En cambio, postratamiento la correlación entre testosterona y hemoglobina se pierde en el grupo TFM (figura 3) y se presenta una tendencia positiva no significativa en el grupo TFM (figura 4).

Figura 3. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación de seguimiento.

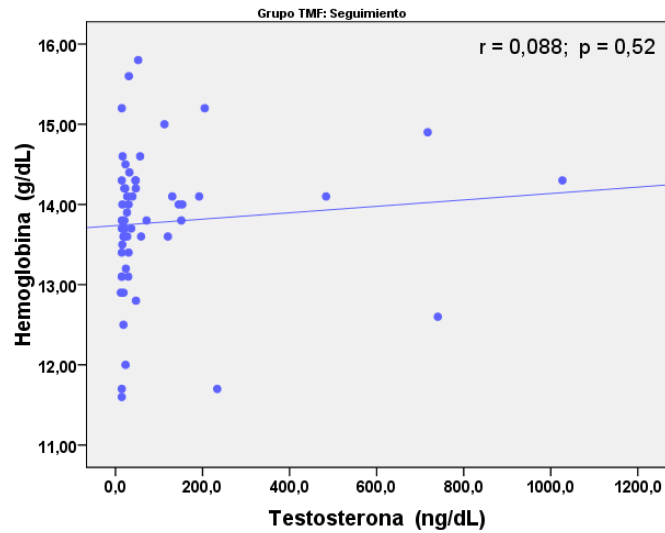
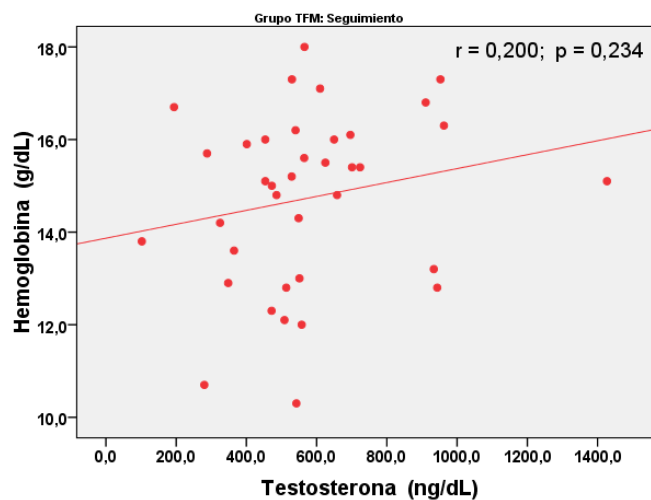


Figura 4. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación de seguimiento.



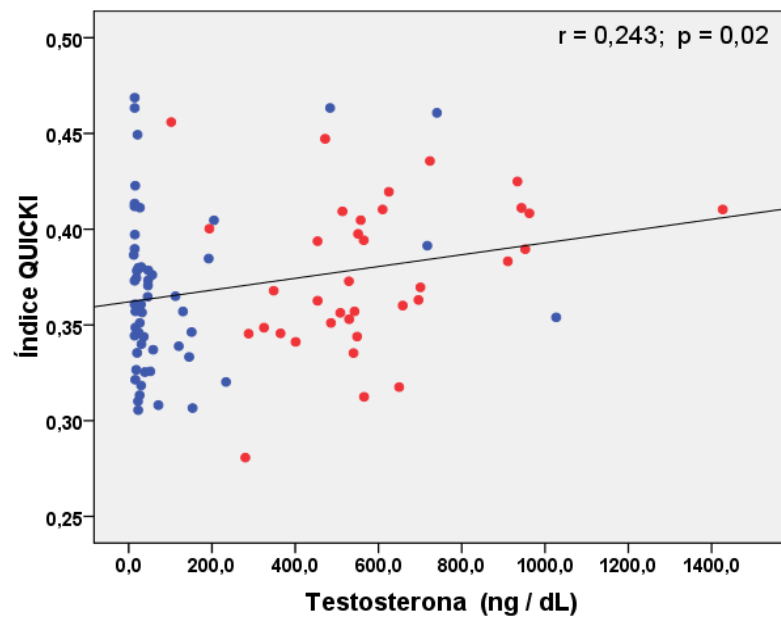
Por otro lado, la concentración de hemoglobina y el hematocrito disminuye con respecto a los basales en el grupo TMF, mientras que aumenta en el TFM (tabla 32). Las concentraciones de ferritina, estradiol, SHBG, prolactina, LH y cortisol aumentan en el grupo TMF, mientras que disminuyen los niveles de testosterona. En el grupo TFM aumentan las concentraciones de testosterona y FSH, además de, notablemente, homocisteína. Además, las concentraciones de SHBG también son significativamente más bajas en el grupo TFM, después del tratamiento cruzado (tabla 32).

Tabla 32. Cambio en las variables metabólicas y somatométricas con el tratamiento hormonal cruzado (n=99).

Variable	Grupo TMF		Valor p	Grupo TFM		Valor p
	(n=59)			(n=40)		
	Basal	Seguimiento		Basal	Seguimiento	
Hemoglobina, g/dl (DE)	14,8 (1,1)	13,7 (0,9)	<0,001	13,3 (1,1)	14,8 (1,8)	<0,001
Hematocrito, % (DE)	43,4 (3,2)	39,9 (2,4)	<0,001	39,1 (3,6)	43,6 (4,8)	<0,001
Ferritina, ng/ml (DE) ^a	100,6 (61,6)	138,5 (96,3)	0,002	37,1 (45,0)	35,6 (44,4)	0,84
Homocisteína, uM/l (DE) ^f	11,8 (3,9)	26,7 (113,5)	0,34	9,4 (3,0)	10,5 (3,2)	0,005
Testosterona, ng/dl (DE)	570,1 (225,8)	98,2 (193,0)	<0,001	51,4 (24,6)	575,1 (248,0)	<0,001
DHEA, ng/ml (DE) ^c	2185,4 (1185,0)	1706,8 (891,6)	0,002	1967,8 (870,5)	2006,9 (978,5)	0,82
Estradiol, ug/dl (DE)	29,2 (18,3)	54,4 (42,2)	<0,001	72,9 (60,1)	52,4 (34,3)	0,06
SHBG, nM (DE)	44,4 (38,0)	78,4 (51,6)	<0,001	50,6 (28,3)	28,4 (12,8)	<0,001
Prolactina, ng/ml (DE) ^g	11,4 (10,0)	27,0 (19,1)	<0,001	17,6 (14,0)	13,1 (6,6)	0,05
FSH, mUI/ml (DE)	5,7 (5,8)	2,5 (5,6)	0,002	5,1 (2,2)	16,4 (26,0)	0,01
LH, mUI/ml (DE)	4,0 (4,0)	1,8 (5,5)	0,01	6,7 (6,9)	9,3 (11,9)	0,20
ACTH, pg/ml (DE)	25,5 (13,5)	22,7 (15,2)	0,19	17,5 (8,8)	21,3 (11,3)	0,07
Cortisol, ug/dl (DE)	15,1 (8,3)	15,6 (6,8)	0,01	14,8 (4,3)	15,6 (4,9)	0,52

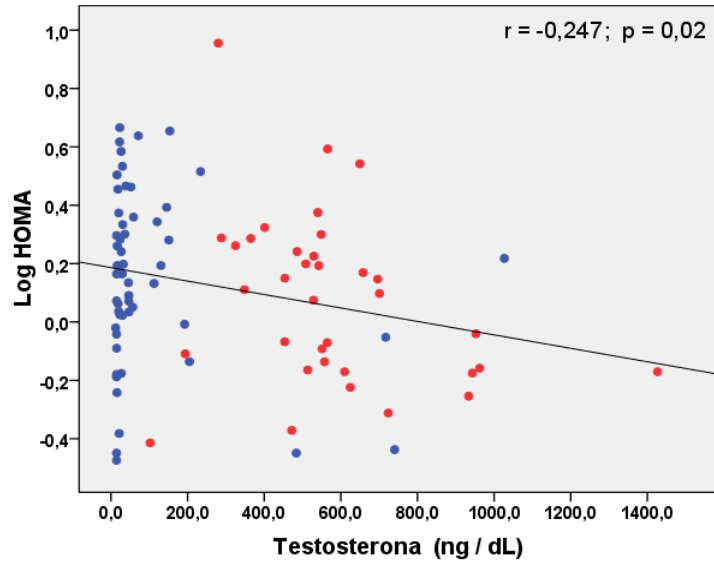
Durante la fase de postratamiento y analizados de forma conjunta los dos grupos (TMF y TFM), se observa que la concentración de testosterona se correlaciona positivamente con las variables que denotan resistencia a la insulina, como son el índice QUICKI (figura 5), logHOMA (figura 6) y el cociente glucosa/insulina (figura 7), pero no significativamente con el índice HOMA (figura 8).

Figura 5. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice QUICKI, en la estimación de seguimiento.



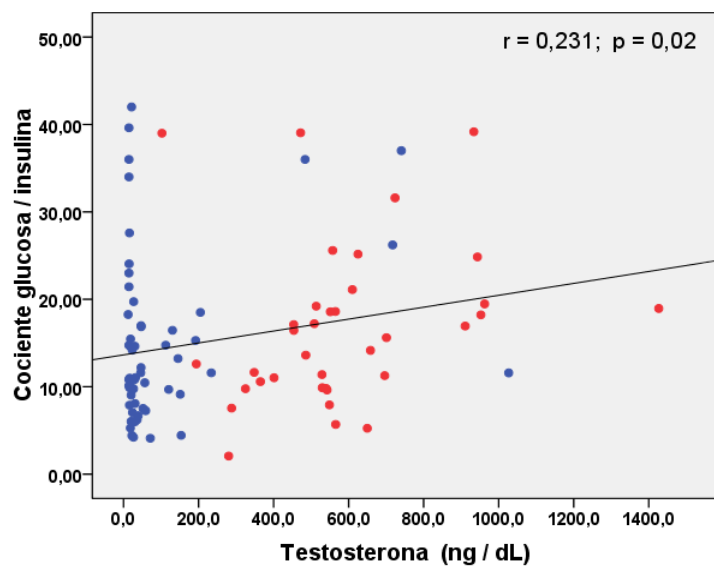
Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Figura 6. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice logHOMA, en la estimación de seguimiento.



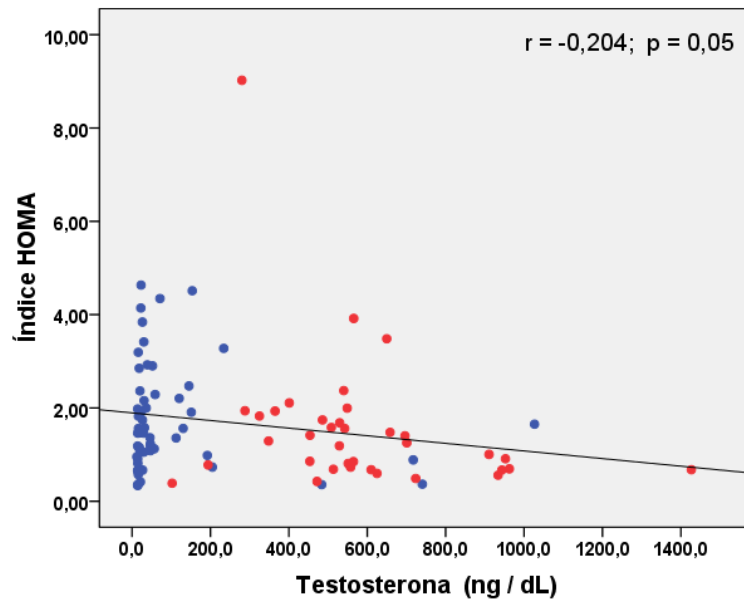
Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Figura 7. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el cociente glucosa/insulina, en la estimación de seguimiento.



Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

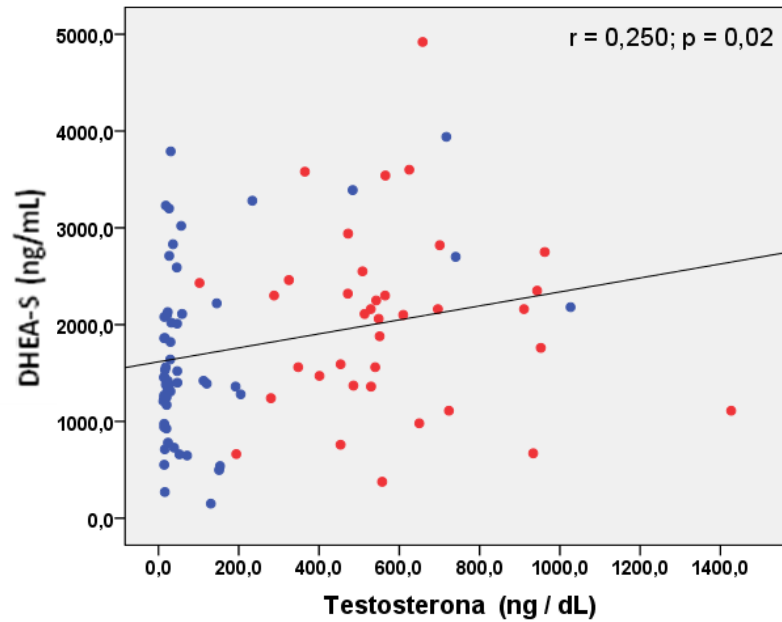
Figura 8. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice HOMA, en la estimación de seguimiento.



Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

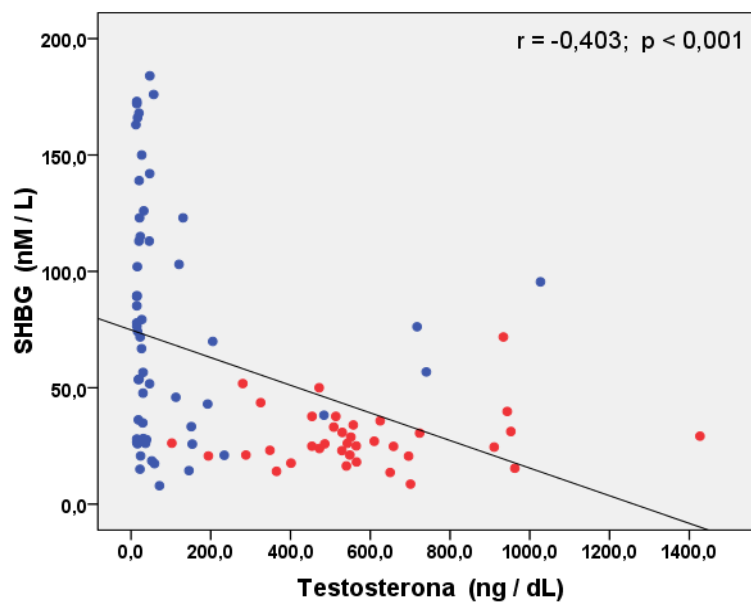
Otras correlaciones fisiopatológicamente relevantes, sean negativas o positivas, con los niveles de testosterona postratamiento, son con las concentraciones de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) (figura 9), SHBG (figura 10) y LH (figura 11). Por otro lado, relevantes correlaciones se observan entre la concentración de SHBG y ApoA (figura 12) y de aquélla con el cociente ApoA/ApoB (figura 13).

Figura 9. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de DHEA-S, en la estimación de seguimiento.



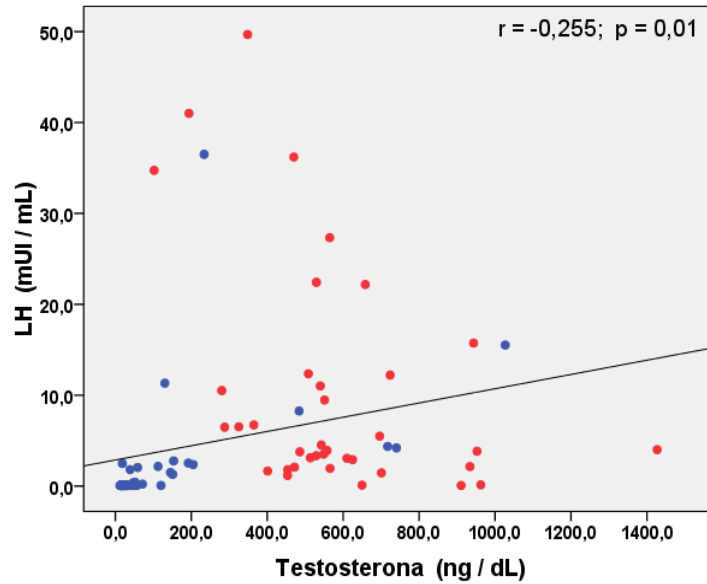
Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Figura 10. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de SHBG, en la estimación de seguimiento.



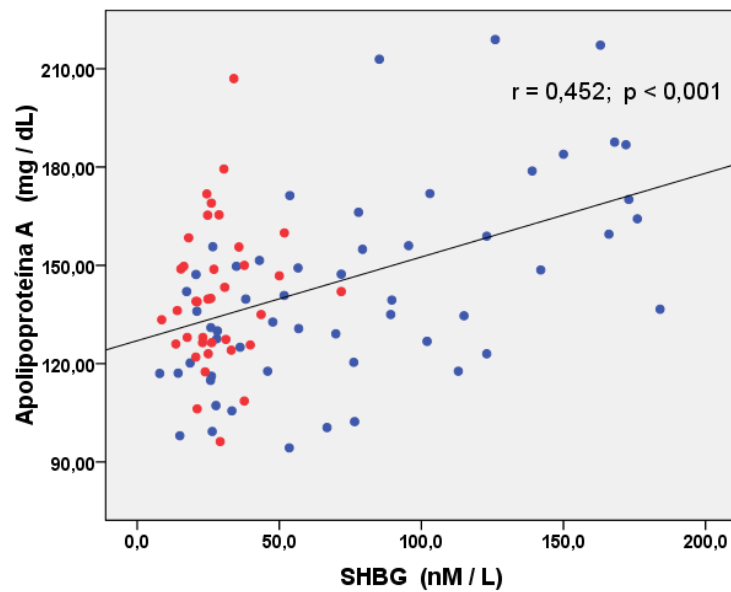
Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Figura 11. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de LH, en la estimación de seguimiento.



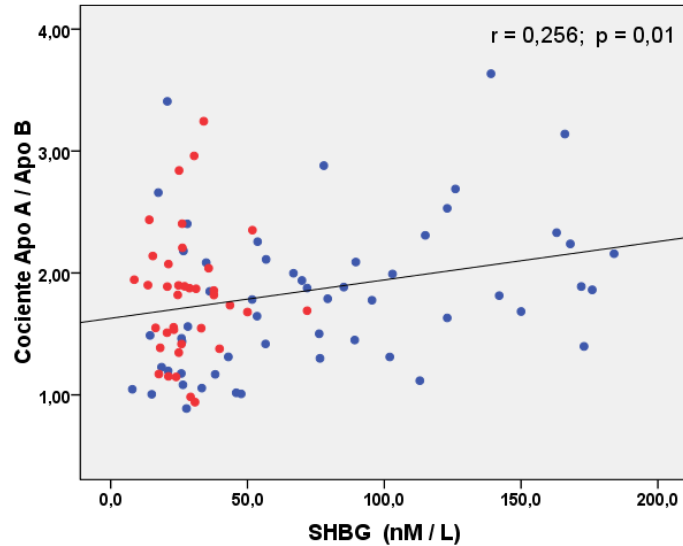
Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Figura 12. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y ApoA, en la estimación de seguimiento.



Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

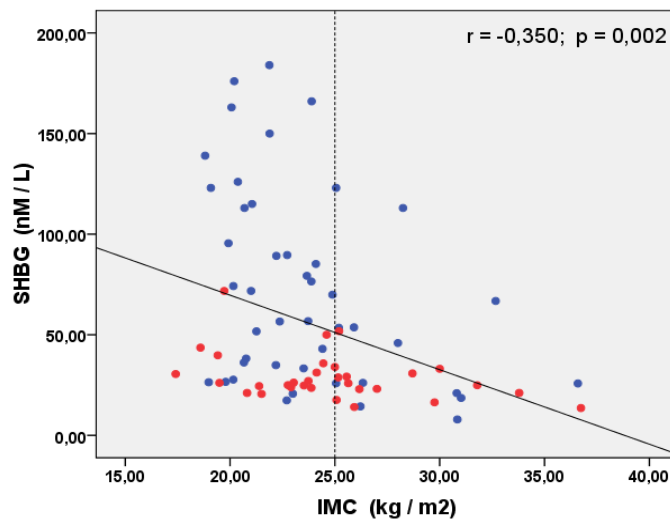
Figura 13. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y cociente ApoA / ApoB, en la estimación de seguimiento.



Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

Además, el progresivo aumento del IMC correlacionó con niveles menores de SHBG (figura 14).

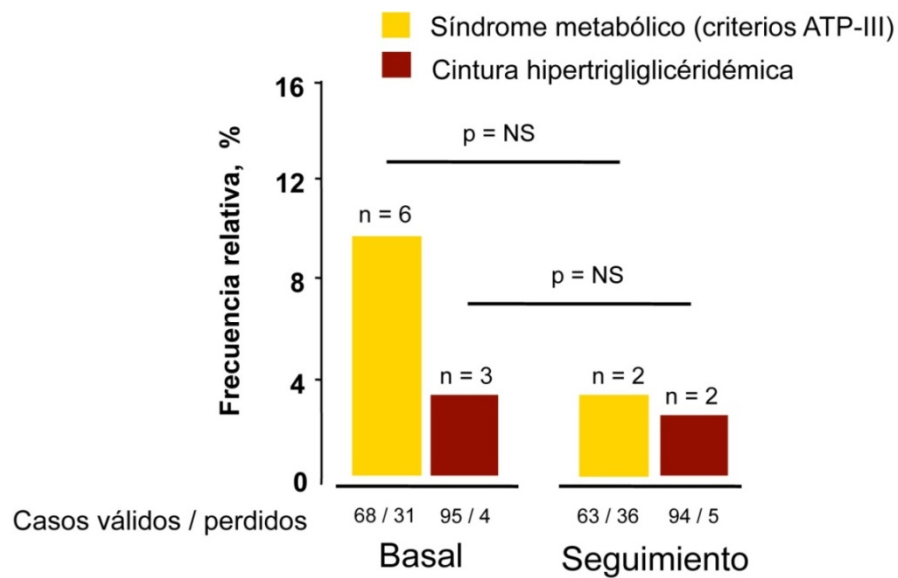
Figura 14. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y cociente ApoA / ApoB, en la estimación de seguimiento.



Círculos azules: TMF, círculos rojos: TFM

A pesar de haber demostrado un aumento significativo del riesgo cardiovascular, según la frecuencia relativa de marcadores conocidos en ambos grupo y particularmente para el TFM, la frecuencia de síndrome metabólico (según los criterios ATP-III), así como la de cintura hipertriglicéridémica no aumentó significativamente después del tratamiento hormonal cruzado (figura 15).

Figura 15. Gráfica de frecuencia relativa de SM y cintura hipertriglicéridémica postratamiento.



6 . 1 . 3 D I S C U S I Ó N

En adultos de edad media, el género masculino tiene hasta 5 veces más el riesgo cardiovascular que presenta la mujer (Jousilahti, et al., 1999). Así, es de suponer que con el tratamiento hormonal cruzado pudiera existir una inversión del patrón de riesgo, de tal forma que, en el grupo TMF las características metabólicas fueran favorecedoras y que en el grupo TFM fueran perjudiciales. Algunos grupos han descrito que existe un empeoramiento de ciertas características bioquímicas incluso en el grupo de TMF, pero no se ha demostrado aún que el riesgo cardiovascular global, frecuencia de síndrome metabólico y la expectativa de vida se modifique con el tratamiento hormonal cruzado en sujetos TMF (Elamin MB, et al., 2010).

En este estudio se ha confirmado que en el grupo TMF presenta elevación de prolactina y ferritina, hallazgos previamente descritos (Becerra A, et al., 2010). Sin embargo, el grupo TFM presenta el mayor número de alteraciones que conforman los factores de riesgo emergentes del síndrome de resistencia a insulina, lo que incluyó al peso corporal, perfil de lípidos y la concentración de homocisteína y SHBG.

Además, este mismo grupo presentó una alta frecuencia del hábito del tabaquismo, alto consumo de energía (dieta hipercalórica, hiperproteica e hiperlipídica), baja actividad física sistemática (ejercicio recreacional), alto consumo de grasas saturadas / insaturadas, entre otros hábitos de riesgo.

Así, el grupo TFM es el más vulnerable en cuanto a riesgo cardiovascular, no sólo por la exposición al tratamiento hormonal cruzado con testosterona, sino además por sus hábitos nutricionales y de estilo de vida previos al tratamiento de reasignación de género. Hasta donde se sabe, nunca se ha otorgado un especial enfoque en el grupo de TFM en la literatura científica internacional.

En este estudio además es posible confirmar que ciertas alteraciones bioquímicas que representan factores de riesgo cardiovascular emergentes correlacionan con los niveles séricos de testosterona postratamiento, sea en el grupo TMF ó TFM, lo cual, al asociarse con los datos antes discutidos, nos conduce a pensar que es precisamente la exposición natural o artificial a testosterona lo que influencia sensiblemente el riesgo cardiovascular de la población estudiada. Estos hallazgos son similares a otros reportados recientemente (Moore E, et al., 2003; Emi Y, et al., 2008; Mueller A, et al., 2007).

Por otro lado, es posible confirmar que los niveles bajos de SHBP se asocian a disminución en la concentración de apolipoproteína A, y a su vez, que el aumento de IMC se asocia a una disminución de SHBP. Así, se ha constatado lo que en otros grupos se ha descrito, respecto a que el aumento de peso influye, a través de diversos mecanismos bioquímicos, en la concentración de sustancias que median diversos fenómenos que conducen a deterioro vascular sistémico crónico (MacDonald AA, et al., 2010).

Según se ha podido analizar en este estudio, los efectos deletéreos del tratamiento hormonal cruzado, en lo que respecta a la resistencia insulínica, también han estado protagonizados por las concentraciones de testosterona sérica, ya que marcadores bioquímicos de ésta (logHOMA, QUICKI y el cociente glucosa/insulina) se correlacionan con los niveles

de testosterona postratamiento, sea en el grupo TMF ó TFM. Notablemente, los niveles de testosterona en el grupo TMF no disminuyeron después del tratamiento con grandes dosis de estrógenos y progestágenos a niveles similares a los del grupo TFM antes del tratamiento. Es decir, los hombres que son tratados para reasignación de género hacia el femenino no experimentan, al menos en este grupo de estudio y por el periodo comprendido, una reducción de los niveles de testosterona que se equiparen a los de una mujer normal.

No ha sido posible confirmar la hipótesis de que el tratamiento hormonal cruzado se asocia a un aumento de la frecuencia relativa del síndrome metabólico, quizá debido a la pérdida de datos, pues para la categorización del síndrome metabólico basal (antes de iniciar el tratamiento) no hubo datos completos de los componentes del síndrome metabólico en 68 pacientes, mientras que para la categorización de síndrome metabólico posterior al inicio del tratamiento hormonal cruzado se perdieron 75 pacientes por datos incompletos. Además, es posible que el periodo de tratamiento tan variable de individuo a individuo pudiera explicar por qué algunos aún no han presentado SM a pesar de presentar, ciertamente, alteraciones metabólicas relevantes. Sin embargo, componentes aislados del síndrome metabólico y de variables bioquímicas integrales o emergentes del síndrome de resistencia a insulina sí se han visto influenciadas por el tratamiento hormonal cruzado, de tal forma que en el grupo TFM, el tratamiento con testosterona le impone cambios metabólicos que igualan al riesgo masculino. Por otro lado, en el grupo de hombres que cambian al género femenino (grupo TMF) no se observa una regresión total del riesgo que equipare al femenino. Esto permite concluir, al menos de forma exploratoria, que el grupo TFM aumenta su riesgo cardiovascular igualándolo al del hombre, mientras que el grupo TMF no reduce su riesgo precisamente equiparable al de una mujer.

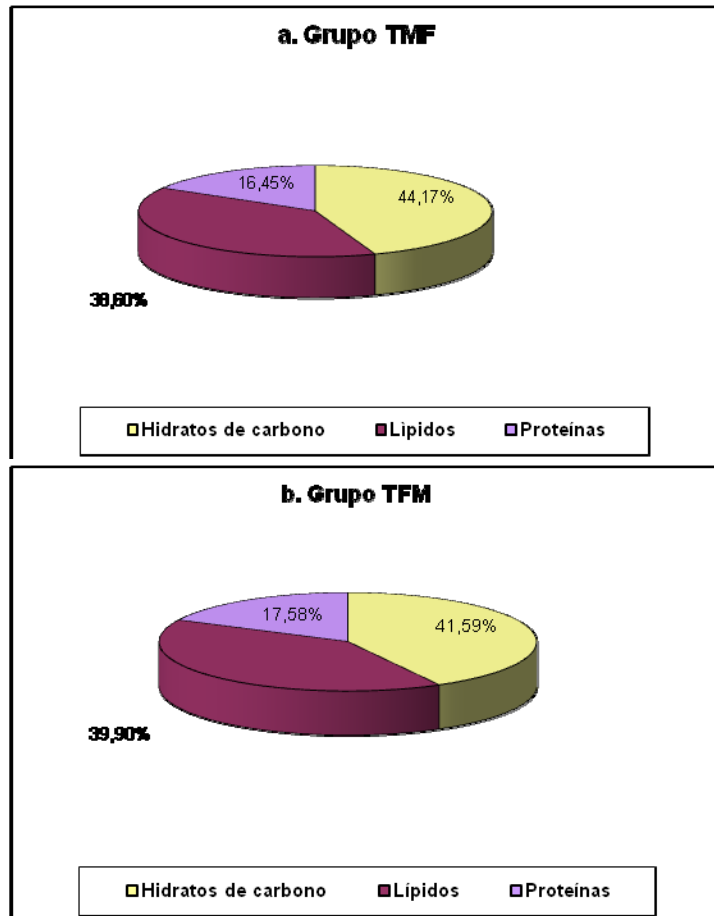
6 . 1 . 4 C O N C L U S I Ó N

El tratamiento hormonal cruzado no provoca un aumento de la frecuencia relativa del síndrome metabólico, o de la de resistencia a la insulina aislada. No obstante se observa que existe un aumento en la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular emergentes, particularmente, pero no de forma exclusiva, en el grupo TFM. De esta manera, concluimos que con el tratamiento hormonal cruzado el grupo TFM es más susceptible al aumento del riesgo cardiovascular, pues iguala y de hecho supera en algunas características de riesgo al grupo TMF. Sin embargo, este último grupo no invirtió su patrón de riesgo cardiovascular a uno menos deletéreo. Según los resultados de este estudio, estos cambios metabólicos pudieron ser consecuencia de la exposición a andrógenos exógenos.

6.2 ALIMENTACIÓN Y HÁBITOS ALIMENTARIOS DE LA POBLACIÓN TRANSEXUAL

La población transexual estudiada, independientemente de los dos grupos en los que se ha clasificado, ingieren, por término medio, $3614,32 \pm 1314$ kcal, mediante una dieta desequilibrada (figura 16 a y b). Es mayor la ingesta calórica en el grupo TFM. En ambos casos las dietas son hiperlipídicas, hiperproteicas y, por consiguiente, hipoglucídicas especialmente en el grupo TFM.

Figura 16 a y b. Perfil calórico de las dietas consumidas por los dos grupos de transexuales estudiados.



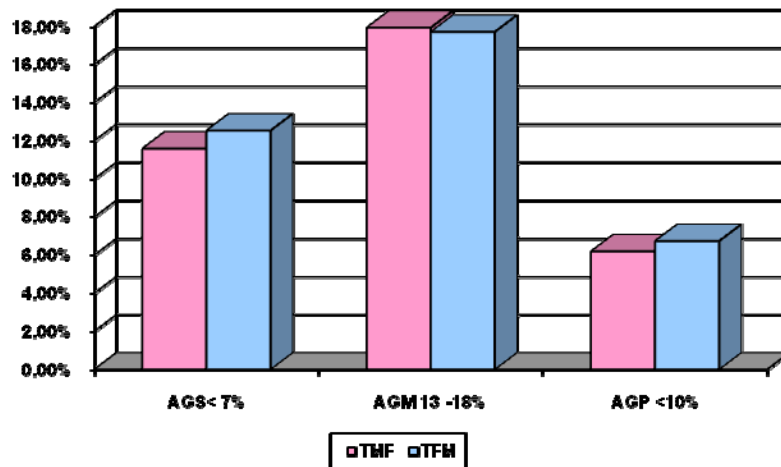
El consumo de fibra, con ingestas de 35,6 g/día en el grupo TMF y 35,5 g/día en el de TFM es superior a las recogidas en los Objetivos Nutricionales de la SENC. Lo mismo cabría indicar del colesterol cuyas ingestas en ambos grupos, sobre todo en el grupo TFM que es un 34% superior al grupo TMF, excede la ingesta diaria recomendada (>300mg/día) (tabla 33).

Tabla 33. Consumo de macronutrientes en la población transexual estudiada

DIETA	TMF (n=43)			TFM (n= 54)			Valor p
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	
Kcalorías Totales	1660	7752	3354,6 ± 1439,9	1666	7812	3805,6 ± 1530,7	0,14
Proteínas (g)	55	511	138,5 ± 79,0	66	408	163,9 ± 67,6	0,91
Hidratos de Carbono (g)	128	873	345,6 ± 162,4	126	724	368,3 ± 139,8	0,46
Lípidos (g)	64	485	147,3 ± 82,0	71	460	175,0 ± 92,2	0,12
AGS (g)	13,3	95,4	44,3 ± 24,1	17,6	138	55,1 ± 29,6	0,57
AGM (g)	29	306	67,9 ± 47,37	20	284	77,2 ± 45,8	0,33
AGP (g)	8,5	56,5	23,2 ± 12,4	9,9	91,2	28,9 ± 16,9	0,67
Colesterol (mg)	131	1235	494,0 ± 261,9	201	2764	664,6 ± 425,9	0,24
Fibra (g)	9,7	164	35,6 ± 26,5	11,2	80,8	35,5 ± 15,8	0,99
Agua (ml)	1273	8436	3179,4 ± 1519,0	1035	6700	3237,1 ± 1276,3	0,84

Respecto al tipo de grasas ingeridas por ambos grupos, los de mayor consumo son los AGM (figura 17) si bien sus valores se encuentran dentro del intervalo recomendado. No ocurre lo mismo con los de AGS cuya ingesta casi duplica las cifras consideradas saludables, siendo ligeramente superior en el grupo de TFM, y con los AGP cuyos valores no cubren los objetivos nutricionales de la SENC.

Figura 17. Tipo de grasa ingerida (g/día). Los valores indicados en el eje de abscisas son los recomendados por los Objetivos Nutricionales de la SENC.



La cantidad de micronutrientes ingeridos se recoge en la tabla 34. En ella se comprueba que las ingestas medias son superiores a las recomendadas, tanto en vitaminas como en elementos minerales.

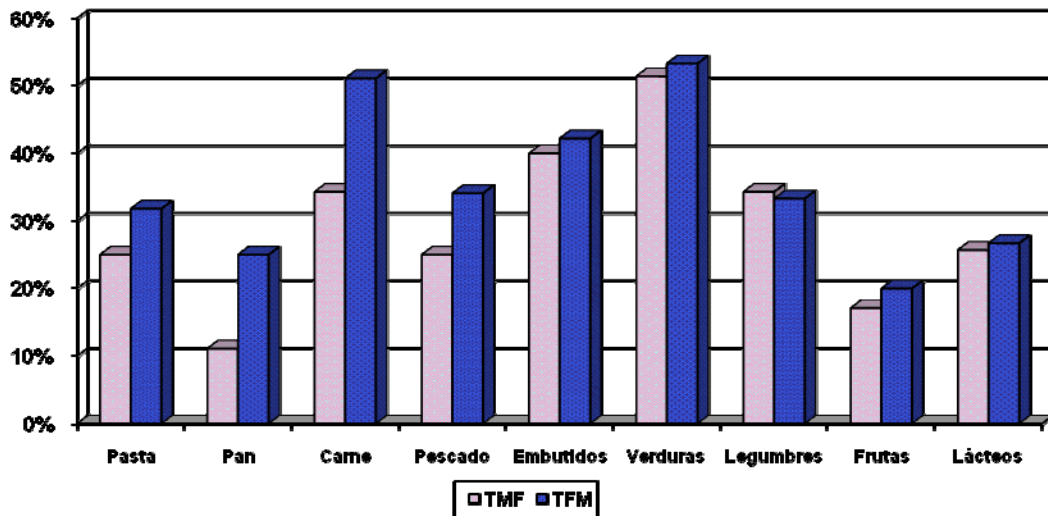
Tabla 34. Ingesta media de minerales.

Micronutrientes	TMF (n=43)	TFM (n= 54)	Valor p	IR Hombres	IR Mujeres
	Media	Media			
Minerales					
Calcio (mg)	1441,0 ± 1170,5	1579,1 ± 889,4	0,51	800-1000	800-1000
Hierro (mg)	24,2 ± 23,4	24,9 ± 11,5	0,86	10-15	10-18
Yodo (µg)	176,0 ± 128,1	196,4 ± 112,0	0,40	125-145	110-115
Magnesio (mg)	495,1 ± 272,1	541,1 ± 185,5	0,32	350-400	300-350
Zinc (mg)	17,0 ± 11,7	19,9 ± 9,3	0,17	15	15
Selenio (µg)	157,5 ± 84,9	170,6 ± 73,8	0,42	55	55
Sodio (mg)	4368,1 ± 1863,8	5021,4 ± 2140,8	0,12	<2400	<2400
Potasio (mg)	5370,4 ± 3316,4	6003,2 ± 2238,8	0,27	2000	2000
Fósforo (mg)	2418,7 ± 1369,7	2763,2 ± 1023,1	0,16	700	700
Flúor (µg)	331,7 ± 169,0	368,5 ± 202,6	0,34	4000	4000
Vitaminas					
Vitamina B ₁ (mg)	2,4 ± 1,3	2,7 ± 1,2	0,39	1,1-1,2	0,8-0,9
Vitamina B ₂ (mg)	3,2 ± 1,9	3,4 ± 1,5	0,49	1,4-1,8	1,1-1,5
Eq. Niacina (mg)	61,8 ± 31,7	71,6 ± 33,6	0,15	16-20	12-17
Vitamina C (mg)	292,1 ± 205,2	325,8 ± 264,6	0,49	60	60
Eq. Retinol (µg)	2650,9 ± 2710,8	2995,7 ± 5671,0	0,72	1000	800
Vitamina D (µg)	5,8 ± 4,9	5,4 ± 4,9	0,69	5-15	5-15
Vitamina E (mg)	20,0 ± 11,7	22,5 ± 11,1	0,28	10-12	10-12
Vitamina B ₆ (mg)	3,8 ± 2,0	4,1 ± 1,7	0,43	1,6-2,1	1,6-2,1
Biotina (µg)	48,2 ± 25,9	52,6 ± 29,6	0,45	30	30
Acido Fólico (µg)	513,8 ± 369,3	547,5 ± 256,3	0,60	300-400	300-400

Tras evaluar esta ingesta de nutrientes, se analizó la preferencia de consumo de los diferentes grupos de alimentos. Los datos indican que esta población manifiestan preferir las verduras en primer lugar, especialmente en forma de ensaladas (teniendo una preferencia ligeramente mayor los TFM. Como segunda preferencia mencionan los alimentos más ricos en grasa saturada y proteínas como la carne, siendo este mismo grupo de TFM los que manifiestan mayor preferencia por este grupo de alimentos. Si se observa la figura 18 se puede

deducir que la base alimentaria de esta población lo constituye la carne y derivados como los embutidos, quedando el grupo de cereales muy lejos de las 6 raciones/diarias que se recomienda consumir. Lo mismo cabría decir de las frutas.

Figura 18. Preferencias de consumo.



La ingesta de estos alimentos se distribuye en 2 a 3 colaciones al día (54% de la población) siendo lo más común el desayuno, comida y cena. No obstante, hay un elevado porcentaje de la población estudiada que suele omitir el desayuno (tabla 35). Preguntados por la causa de esta omisión responden que por prisas por la mañana ya que no están dispuestos a levantarse más temprano para prepararse y/o tomar un desayuno saludable, por no tener que trabajar en la preparación de dicho desayuno o, para no engordar. Es de destacar que un 1% de la población solamente ingiere alimentos una vez al día.

Tabla 35. Colaciones/día efectuadas por la población estudiada.

Colaciones/ día	%
Desayuno, Comida, Cena	39,0
Desayuno, Comida, Merienda , Cena	15,0
Comida, Cena	14,0
Desayuno, Media Mañana, Comida, Merienda, Cena	13,0
Comida, Merienda, Cena	1,0
Desayuno, Comida	1,0
Comida	1,0

Si se consideran los diferentes factores fisiológicos, sociales, económicos, de estilo de vida, que pueden influir en los hábitos alimentarios se comprueba lo siguiente:

Edad. No se ha observado una relación entre el consumo de macronutrientes y la edad. No ocurre lo mismo con la ingesta de algunos micronutrientes. Los datos recogidos en la tabla 36 muestran correlaciones estadísticamente significativas en el grupo de TFM y el consumo de algunos minerales. Es decir, en el grupo TFM, a mayor edad se produce un mayor consumo de calcio, yodo, fósforo y flúor.

Tabla 36. Correlación de la edad y el consumo de ciertos minerales.

Minerales	TMF	p	TFM	P
Calcio (mg)	-0,12	0,941	0,334	<u>0,014</u>
Yodo (µg)	0,035	0,822	0,36	<u>0,008</u>
Fósforo (mg)	-0,026	0,87	0,289	<u>0,041</u>
Flúor (µg)	0,112	0,473	0,314	<u>0,021</u>

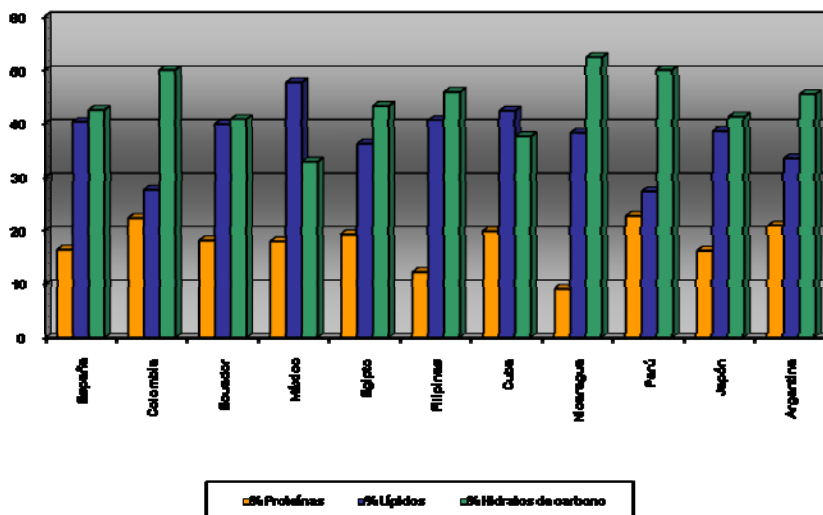
País de origen. La población considerada procede de diferentes países (tabla 37) siendo las más frecuentes los de origen español (70,2%) y ecuatoriano (15,5%).

Tabla 37. Países de procedencia de la población transexual estudiada.

País	%
España	70.2
Ecuador	15.5
Cuba	2.4
Colombia	2.4
México	1.2
Egipto	1.2
Filipinas	1.2
Nicaragua	1.2
Perú	1.2
Japón	1.2
Rumania	1.2
Argentina	1.2

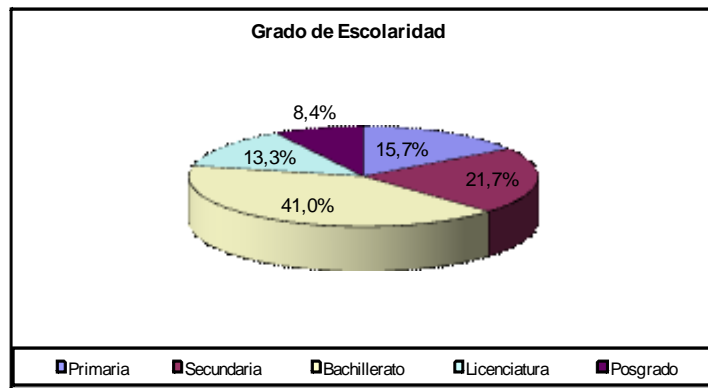
El país de origen establece diferencias en su perfil calórico. A pesar de sus diferentes procedencias y culturas alimentarias, todos los grupos consumen dietas desequilibradas (figura 19) excepto los procedentes de Nicaragua.

Figura 19. Distribución calórica de acuerdo al país de origen.



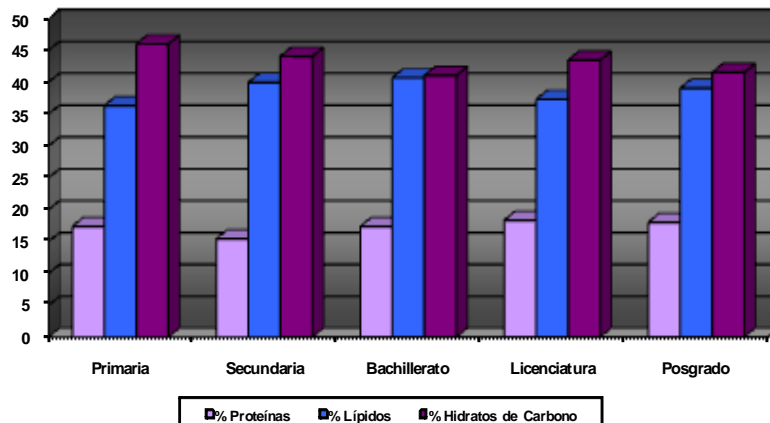
Escolaridad. En cuanto al nivel de estudios que poseen, los resultados arrojan que 41,0% poseen el bachillerato, 13,3% han cursado una licenciatura mientras solo el 8,4% han realizado estudios de postgrado (figura 20).

Figura 20. Grado de escolaridad de pacientes transexuales.



Al considerar el perfil calórico en función del nivel educativo, se observa que aquellos individuos con estudios primarios son los que consumen una dieta más equilibrada, mientras que en el resto de niveles de educación la dieta dista mucho de ser adecuada, con un consumo parejo de lípidos y de hidratos de carbono (figura 21).

Figura 21. Perfil calórico en los diferentes niveles educativos a los que pertenece la población estudiada.



Estructura familiar. El 37,3% de la población transexual considerada vive en pareja y sólo 13,3% viven solos. El resto viven con sus padres y/o hijos ya que, aunque la mayoría de ellos no los tienen (80%), hay un 3% que tienen uno o dos hijos. A pesar de estos datos, el 20,5% comen solos y son ellos los que ingieren dietas algo menos energéticas (tabla 38). Aunque las dietas ingeridas tanto en soledad como en compañía (familia, compañeros, amigos) son desequilibradas, el perfil calórico menos saludable se da en la dieta de los transexuales que comen solos, transexuales que además consumen menos fibra ($r=1$) (tabla 39) y carotenos ($r=0,57$, $p=0,02$). También se ha observado que las familias más numerosas ingieren menor cantidad de vitamina C ($r= -0,25$, $p=0,02$).

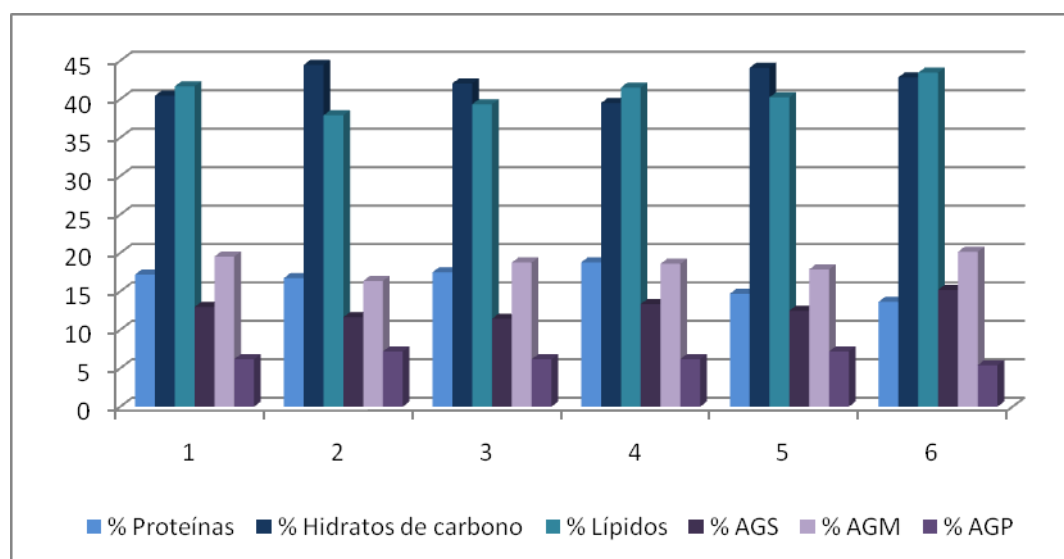
Tabla 38. Composición de la dieta en función de si se come sólo o acompañado.

DIETA	COME SOLO			COME ACOMPAÑADO			IRREGULAR		
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media
Kcalorías Totales	1666	6698	3412,18±1616,13	1925	7752	3703,95±1530,61	1770	7812	3783,52±1518,45
Proteínas (gr)	35	315	146,71±73,78	62	511	161,23±91,75	71	272	152,03±56,13
Hidratos de Carbono (gr)	126	588	307,41±138,88	160	873	384,87±161,20	168	661	365±139,67
Lípidos (gr)	65	411	167,89±100,59	69	414	157,38±78,34	77	485	180,58±109,06

Tabla 39. Calidad de la dieta en función al acompañamiento.

Nutriente	COME SOLO			COME ACOMPAÑADO			IRREGULAR		
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media
Colesterol (mg)	192	1298	559,1 ± 360,4	180	2764	639,8 ± 444,5	282	1791	592,3 ± 333,1
AGS (g)	14,8	138	51,6 ± 36,5	17,6	135	50,9 ± 27,6	19,1	95,4	51,6 ± 24,1
AGM (g)	29	196	75,8 ± 50,2	20	172	67,0 ± 32,6	36	306	87,1 ± 69,6
AGP (g)	8,5	50,5	27,3 ± 13,0	9,5	91,2	26,4 ± 16,7	9,9	64,2	28,4 ± 16,2
Fibra (g)	13,8	90,3	35,4 ± 21,1	9,7	164	38,4 ± 25,8	14,7	68,1	32,5 ± 12,2
Agua (ml)	1273	6036	3421,8 ± 1341,1	1035	8436	3099,6 ± 1390,5	1486	6068	2919,9 ± 1306,7
Alcohol (g)	0	13,6	2,0 ± 3,8	0	47,7	3,8 ± 8,8	0	23,4	3,5 ± 5,9

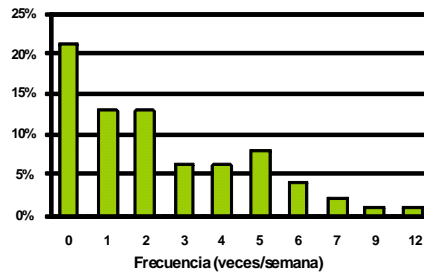
Figura 22. Dieta en función de las personas que viven en casa.



Analizando la dieta en función del número de personas que conviven en el hogar (figura 22), se observa que en todos los casos son muy desequilibradas en cuanto a su perfil calórico, con un consumo excesivo de lípidos en aquellos hogares con uno, 4 y 6 miembros en la familia. Es de destacar el hecho de que en las familias con 6 miembros el elevado consumo de lípidos totales va acompañado de un consumo alto de AGS y muy pequeño de AGP.

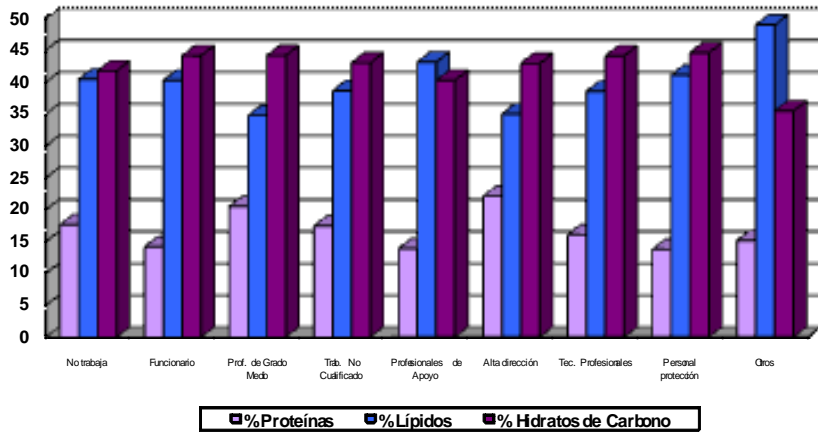
Comer fuera de casa. El 21% de la población estudiada suele comer en casa, mientras que el 26% asiste a servicios de restauración 1 ó 2 veces por semana. Así pues, el 53% come fuera de casa pero no utiliza los servicios de restauración colectiva (figura 23).

Figura 23. Frecuencia semanal con la que comen en servicios de restauración.



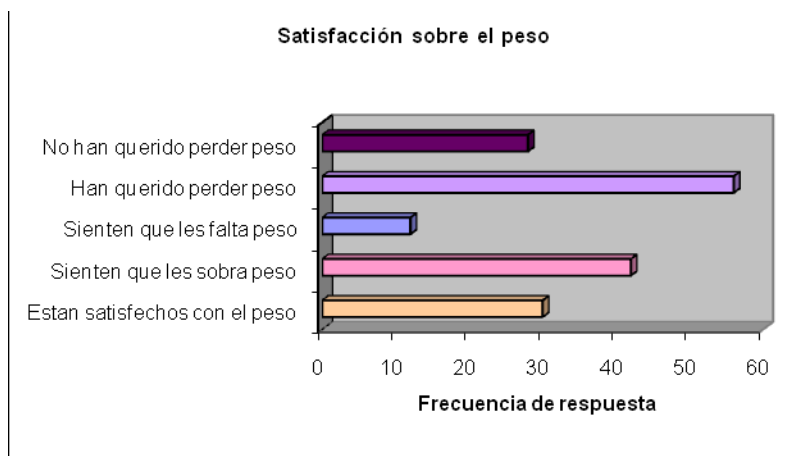
Tipo de actividad profesional. Se observa que el 56% de esta población no trabaja o tienen trabajos no cualificados. Solo un 1,2% realizan puestos de alta dirección. Esto tiene impacto en los ingresos y en la calidad de su dieta, siendo los trabajadores no cualificados los que llevan una dieta más equilibrada. Por el contrario, los ejecutivos o trabajadores de alta dirección que tienen mayores ingresos consumen mayormente carne y embutidos, lo que les lleva a una dieta hiperprotéica, e hiperlipídica (figura 24).

Figura 24. Tipo de trabajo desempeñado por la población en estudio.



Actividad física. A pesar de que 56% de los pacientes han querido perder peso en alguna ocasión y 42% tienen el sentimiento de que les sobra peso (figura 25), este tipo de población no suelen realizar actividad física diaria. Dedican mayor tiempo (4 a 5 horas) a actividades que requieren poco esfuerzo físico (figura 26).

Figura 25. Grado de insatisfacción con el peso.

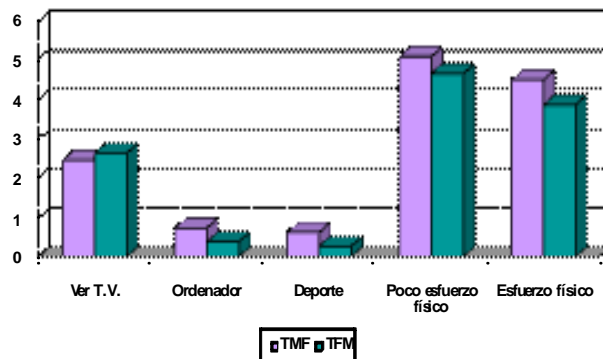


De los datos obtenidos se observa que aquellas personas pertenecientes al grupo TMF con una mayor actividad física, bien porque su trabajo corresponde a una actividad intensa, o bien porque hacen deporte, aumentan su ingesta calórica (tabla 40). Lo contrario ocurre en el grupo de TFM ya que las mayores correlaciones se producen entre la ingesta energética y horas que se ve la televisión.

Tabla 40. Correlaciones entre tipo de actividad física realizada en el trabajo o durante el ocio y el consumo energético.

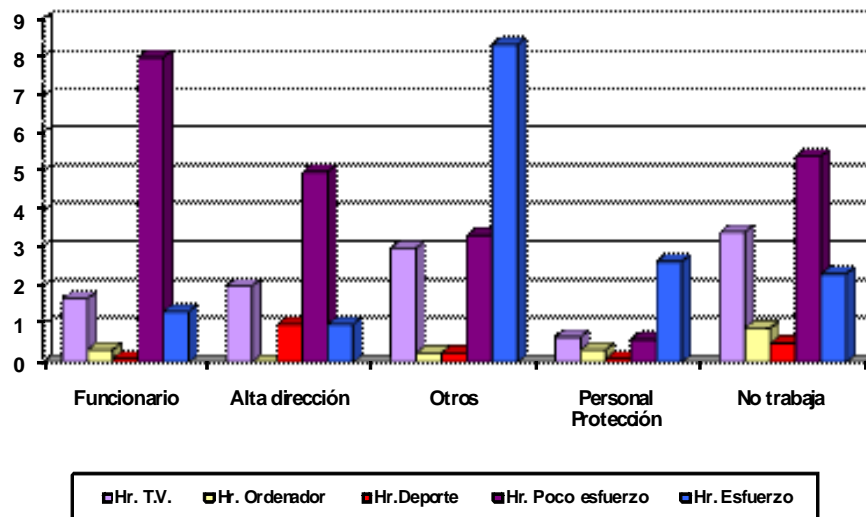
	TMF		TFM	
	r	p	r	p
Ver Tv	-0,33	0,056	0,41	0,006
Ordenador	-0,07	0,714	-0,042	0,786
Actividades sedentarias	-0,11	0,562	0,196	0,213
Trabajo pesado	0,43	0,016	0,032	0,837
Deporte	0,43	0,012	-0,18	0,24

Figura 26. Horas diarias dedicadas a diferentes actividades de ocio.



Esta actividad física, al igual que el patrón alimentario, está influenciada por el tipo de trabajo desempeñado (figura 27). Así, los funcionarios son los que dedican un mayor número de horas a actividades de poco esfuerzo mientras que los que no trabajan son los que se pasan mayor número de horas viendo la televisión o manejando un ordenador. De los diferentes grupos de actividades laborales considerados son los altos ejecutivos los que, una vez fuera de su horario, dedican más tiempo a hacer deporte, quizá para compensar el sedentarismo de su profesión.

Figura 27. Actividad física de acuerdo al trabajo.



6.2.1 DISCUSIÓN

Los sujetos con TIG estudiados son personas que, según los datos obtenidos en la encuestas realizadas, durante alguna fase de su tratamiento hormonal e, incluso antes, tienen problemas con su imagen corporal. Esto les hace introvertidos, retraídos, poco sociables, tal y como se comprueba en los resultados derivados de los ítems relacionados con la frecuencia de actividades recreativas, asistencia a lugares de ocio como bares, discotecas, etc. (figura 28 y 29) e, incluso, con el número de reuniones que mantienen con amigos y/o familiares ya que el 73,7% de la población se reúne como máximo 1 vez por semana. Es decir, es una población con tendencia a aislarse tanto de actividades sociales como de la convivencia, lo que puede ser ocasionado por sentirse rechazado por parte del resto de la población.

Figura 28. Frecuencia semanal de actividades recreativas en transexuales.

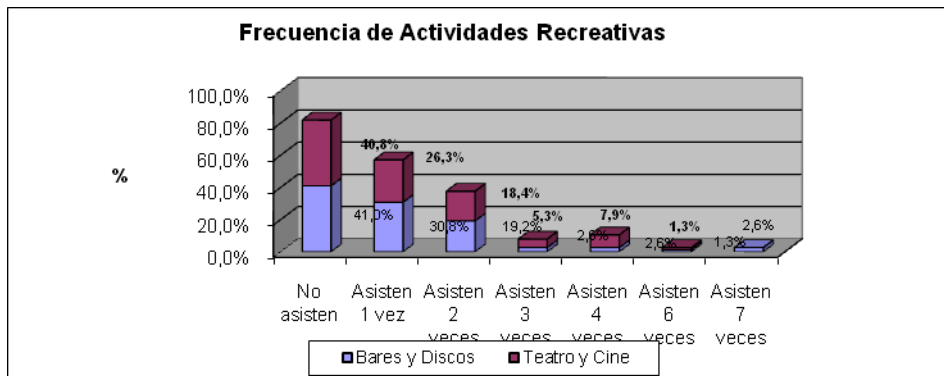
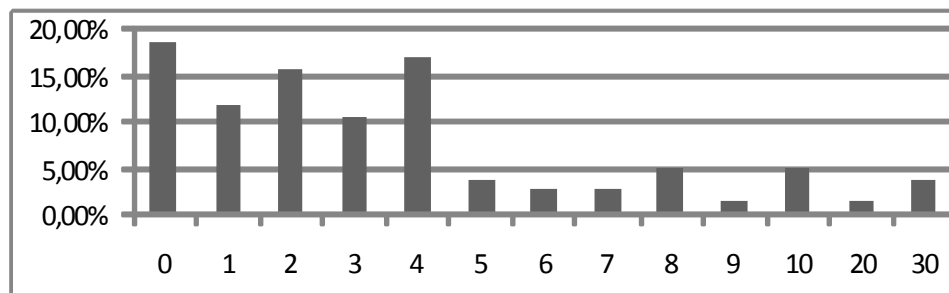


Figura 29. Frecuencia de visita a familiares y amigos (veces/mes).



Cuando un individuo no acepta su cuerpo, su estado emocional se altera y pueden aparecer dificultades con la comida. Intentan paliar el rechazo que provocan o creen provocar estos individuos con baja autoestima en el resto de la población mediante la comida. Estos individuos se vuelven introvertidos, poco sociables, irritables especialmente hasta que toman la decisión de iniciar el tratamiento hormonal y en el periodo en el que se producen los primeros cambios en su fenotipo. En este momento de cambio, en la mayoría de las ocasiones, buscan la magia de los alimentos, ya que durante la fase oral que es la primera fase de evolución humana, el máximo placer está ligado a la cavidad bucal (Menéndez I, 2006). En estas circunstancias estos individuos no saben enfrentarse a situaciones de frustración y regresan a un placer seguro, conocido y ancestral como es la comida. Se ingieren grandes cantidades de alimentos que están asociados a momentos placenteros como las fiestas familiares. Por ello es normal que este tipo de personas ingieran numerosas raciones de alimentos ricos en grasas, dietas hiperenergéticas, con una elevada presencia de alimentos con alta densidad energética, especialmente en el grupo TFM ya que parece que los TFM, al adoptar el papel femenino están algo más preocupados por su imagen y consumen dietas ligeramente menos calóricas.

Trastornos en la conducta alimentaria han sido descritas en alteraciones psíquicas como en personas deprimidas (Oishi J, et al., 2009) o con ansiedad (Breuner CC, 2009) o en sujetos que han sufrido desastres naturales como los huracanes Katrina y Rita (Madrid PA, et al., 2008). Estos desórdenes alimentarios pueden acarrear ingestas alteradas de nutrientes, tanto por exceso (crisis bulímicas o episodios de atracón normalmente sin sensación de descontrol o de culpa) como por defecto (Alpert JE y Fava M, 1997).

En este estudio no se han observado deficiencias de nutrientes, sino todo lo contrario, es decir consumo superior que las ingestas recomendadas (Moreiras O, et al., 2002), tanto en los TFM como en los TMF, debido al elevado consumo de alimentos y a las preferencias de consumo. No obstante, se observa que el perfil femenino (TMF) sigue marcando un menor consumo de alimentos, con la excepción de legumbres, mientras que los individuos TFM manifiestan un patrón alimentario más masculino, con mayor ingesta de carne y derivados. Debido, probablemente a que los hábitos alimentarios se adquieren durante la infancia y se reafirman en la adolescencia, no se han detectado diferencias significativas debidas a la edad. A esto se le podría sumar el hecho de que por tratarse de personas con tendencia al aislamiento su contacto con los pares y con el medio social es menor.

De todos los nutrientes considerados, la elevada ingestión de lípidos, colesterol y ácidos grasos saturados, los hace más susceptibles a padecer enfermedades cardiovasculares ya que ingieren dietas aterogénicas. Este riesgo puede compensarse con el consumo de vitaminas (C, D, E, Retinol) y minerales (Se, Mn) que forman parte del sistema antioxidante que protege del estrés oxidativo relacionado con alteraciones metabólicas asociadas al SM (Aguilar, 2002).

Esta elevada ingesta de alimentos y la mala calidad de la dieta no concuerda con lo manifestado por los encuestados cuando se les pregunta por sus preferencias. En esta ocasión indican que prefieren alimentos que como los alimentos de origen vegetal consideran más saludables. Esta misma discordancia ocurre en el “Estudio de patrones de consumo alimentario en España y su relación con el IMC, la hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes” (2009) en el que, a pesar de que el porcentaje de personas encuestadas que declara

no consumir nunca o casi nunca embutidos y fiambre oscila entre 12-17%, el consumo de carne es cada vez más elevado (14,6% en 2001 y 15,7% en 2006).

El patrón alimentario de esta población no es muy diferente al del resto de la población española con el consumo de dietas desequilibradas, hiperlipídicas, hiperproteicas e hipoglucídicas, si bien la ingesta calórica media no suele ser tan elevada. La alimentación actual, tanto en España como en Europa, muestra la misma tendencia que en este estudio, con dietas con elevada densidad energética, incremento de la ingestión de grasa saturada (sobre todo de origen animal) y de grasa hidrogenada, todo ello junto a la reducción, en paralelo, de la ingestión de frutas y de un aumento en el tamaño de las raciones de alimentos (Martínez JR, et al., 2010).

En una dieta saludable es conveniente que los alimentos ingeridos se repartan en 4-5 colaciones diarias. Aunque el número de comidas depende de las costumbres, estilos de vida, horario laboral, etc, se recomienda hacer un buen desayuno y comida y aligerar las cenas. No ocurre esto en la población estudiada ya que tan sólo un 13% hace cinco comidas al día y un 16% omite el desayuno. La omisión del desayuno, sea por la causa que sea, es totalmente desaconsejable ya que tras el ayuno nocturno el organismo necesita energía y nutrientes para ponerse en marcha. La omisión del desayuno puede contribuir a aumentar los desequilibrios en la dieta (Fernández I, et al., 2007). Por ello, para poder disponer de la energía y nutrientes necesarios para poder desarrollar de manera adecuada la actividad diaria (laboral, estudiantil, etc.) hay que desayunar algo más que un café o infusiones como declaran la mayoría de la población encuestada en este estudio.

La cantidad y calidad de la dieta ingerida depende de la influencia de diversos factores, factores que inciden tanto sobre la accesibilidad a variedad de alimentos o sobre la toma de decisión individual. La accesibilidad geográfica es similar en todos los individuos estudiados ya que todos viven en la misma zona. Sin embargo sí varía su accesibilidad económica ya que se ha observado que aquellos transexuales, independientemente de su sexo, que ocupan cargos mejor remunerados, consumen más alimentos caros, pero menos saludables, como las carnes rojas, mientras que en los transexuales menos cualificados, con menor poder adquisitivo, toman una dieta más equilibrada, quizá comiendo a base de menús en comedores o de comida traída de casa, dado que incluyen en ella un mayor número de raciones de cereales, tubérculos o verduras por ser productos más económicos. Las clases económicamente más fuertes, como los ejecutivos, directivos, comen más veces en restaurante, con comidas o cenas de trabajo, por lo que es más fácil que consuman carnes o pescados. Esta observación ha sido corroborada por otras publicaciones en las que se demostraba la existencia de una jerarquía social en relación con la elección de alimentos. Así, las clases sociales más altas mostraban preferencias por alimentos cárnicos, mientras que las clases sociales más bajas eran consumidoras de alimentos más económicos como cereales, pasta, patatas o legumbres (López-Azpiazu I, et al., 1999).

En cuanto a los factores que inciden en la elección de alimentos hay que indicar que el país de origen establece diferencias en el balance energético si bien se han obtenido datos no previsibles, especialmente entre la población oriental y es que, según el estudio realizado sobre “Hábitos alimentarios de la inmigración. Actitud hacia la comida española” (MARM y Nielsen, 2007) parece que los inmigrantes, al trasladarse a España, cambian la composición de la dieta porque no encuentran alimentos que normalmente ingerían en su país, o porque son muy caros, o por cambios en sus caracteres organolépticos (sobre todo sabor y aroma).

Asimismo cambian su opinión sobre las comidas principales, dando más importancia a la comida y a la cena, en detrimento del desayuno. A pesar de ello son los nicaragüenses los que tienen una dieta más equilibrada y saludable.

En la selección de alimentos influye, tal y como se ha observado en estudios previos realizados por nuestro equipo, el nivel educativo (Fernández, et al., 2006; Fernández I, et al., 2009). Pero a diferencia de otros estudios en los que había una relación directa entre nivel educativo, especialmente de la madre de familia por ser ella la que suele ser la responsable de la organización de los menús, en los transexuales se ha obtenido la mejor calidad de la dieta en aquellos con estudios primarios. Ello se puede deber no tanto a sus conocimientos nutricionales, que no suelen ser elevados, sino a que estas personas suelen tener trabajos no cualificados y, por consiguiente sus ingresos son inferiores.

Otro factor que influye en la elección de alimentos es la estructura familiar habiéndose corroborado que los hábitos alimentarios nacen con la familia y que son igualmente insanas las combinaciones de alimentos de los transexuales que viven en familia o solos, si bien estos últimos, a pesar de tomar menos caloría, consumen más grasas, especialmente saturadas ya que utilizan más alimentos preparados y consumen más *snacks* o *fast-foods*.

Por último, la actividad física realizada influye en el consumo de alimentos, y lo hace de manera diferente en función del sexo. Así en los que se han transformado en mujer hay una relación directa entre el consumo energético y la energía consumida con su actividad profesional o realizando gimnasia o deporte. Lo contrario ocurre en los que se han convertido en hombres que son los que más energía ingieren cuando están viendo la televisión, quizá porque lo hacen mientras consumen *snacks* o helados.

En conclusión, la población transexual estudiada, representativa de este tipo de población dado que la UTIG es el centro de referencia, consumen, por lo general, una dieta poco cardiosaludable resultado tanto de malos hábitos adquiridos en su infancia como al aislamiento o rechazo social que experimentan, por lo que sería necesaria la organización de cursos de educación nutricional en los que además de darles las pautas de un estilo de vida saludable, basado en la realización de actividad física y en una alimentación sana. Además se les enseñaría su preparación culinaria y conservación. Así se podría evitar el uso abusivo, en ocasiones, de alimentos precocinados, *fast-food*, *snacks* y chucherías que debido a su riqueza en AGS, colesterol, proteínas animales, etc., constituyen un riesgo elevado de enfermedades cardiovasculares.

6 . 2 . 2 C O N C L U S I Ó N

El grupo de transexuales presenta alteraciones en la calidad de la dieta y en el equilibrio de nutrientes, así como en los hábitos alimentarios, particularmente el grupo TFM. En general, la población transexual de este estudio consume una dieta desequilibrada (hipercalórica, hiperprotéica, e hiperlipídica), con mayor consumo de AGS que AGM y la cantidad del consumo de AGP no cumple con los objetivos nutricionales. Las cantidades recomendadas diarias para la ingesta de micronutrientes se ven excedidas al igual que el consumo de fibra alimentaria, esto posiblemente es debido a la gran cantidad de alimentos que consumen por día.

En general es una población con un nivel bajo de estudios, y eso se ve reflejado en los puestos que desempeñan, ya que la mayoría no trabaja o tiene trabajos no cualificados. Sin embargo, al parecer este factor socioeconómico tiene una repercusión positiva en la calidad de

la dieta, ya que los de menor ingreso se adhieren más a una dieta mediterránea. Los transexuales, al menos en este estudio, conforman una población que tiende al aislamiento, apenas realizan actividades recreativas y en general suelen vivir solos y la gran mayoría no tiene hijos. A pesar de que más de la mitad de la población ha querido perder peso en alguna ocasión, el tiempo que invierten en realizar deporte es escaso. Los malos hábitos son, en general, más frecuentes en el grupo TFM, que también muestra un mayor consumo de tabaco.

6.3 ESTUDIO DE INGESTA DE NUTRIENTES CON MARCADORES DE RI Y SM

Tal y como se ha comprobado en un capítulo anterior esta población ingiere una dieta hiperenergética, con características que la podrían relacionar con la aparición de resistencia a la insulina y al síndrome metabólico. Por ello se ha realizado un estudio estadístico entre la dieta y factores de riesgo de estas alteraciones metabólicas.

En este estudio estadístico se ha observado que en la fase basal existe una correlación entre las calorías ingeridas ($p=0,47$) con el perímetro de cadera, entre los hidratos de carbono y el peso ($p=0,038$), el IMC ($p=0,04$) y el perímetro de cadera ($p=0,016$). Por último, la fibra está relacionada con el peso ($p=0,019$) y el perímetro de cadera ($p=0,033$).

Para los parámetros de perímetro de cintura y % de grasa no se ha encontrado relación con la ingesta antes ni después del tratamiento (tabla 41).

Tabla 41. Comparación de la influencia de la dieta sobre parámetros antropométricos antes y después del tratamiento.

DIETA	DATOS BASALES				DATOS CON TRATAMIENTO		
	p	Peso (n=56)	IMC (n=57)	P. Cadera (n=52)	Peso (n=72)	IMC (n=72)	P. Cadera (n=69)
Kcal. Totales	r	0,204	0,187	0,276	0,049	0,088	0,096
	p	0,131	0,164	<u>0,047</u>	0,682	0,46	0,435
Proteínas (g)	r	0,185	0,104	0,252	0,174	0,172	0,204
	p	0,173	0,44	0,072	0,144	0,148	0,093
Hidratos de carbono (g)	r	0,277	0,273	0,332	0,002	0,078	0,14
	p	<u>0,038</u>	<u>0,04</u>	<u>0,016</u>	0,988	0,513	0,25
Fibra (g)	r	0,312	0,159	0,297	0,122	0,182	0,152
	p	<u>0,019</u>	0,238	<u>0,033</u>	0,306	0,127	0,214
Lípidos (g)	r	0,095	0,11	0,157	0,015	0,025	-0,017
	P	0,486	0,415	0,266	0,897	0,838	0,889

Al analizar la relación de los macronutrientes con la cintura hipertriglicéridémica, ratio Apo B/Apo A y los que tenían SM de acuerdo a los criterios de ATPIII se observa que la cintura hipertriglicéridémica tiene relación con el consumo de los macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos como AGS, AGM Y AGP) y las calorías ingeridas en condiciones basales. Esta misma relación se mantiene después del tratamiento a excepción de las proteínas.

En los pacientes tratados se observa una relación entre el consumo de proteínas y el cociente ApoB/Apo A ($p=0,129$) y con el SM ($p=0,004$).

Respecto a los micronutrientes, hay varios que están relacionados antes y después del tratamiento, con los marcadores del SM (tabla 42). La mayor parte de estas correlaciones no permanecieron como correlaciones independientes según un modelo multivariable.

Tabla 42. Influencia de la dieta sobre marcadores de SM antes y después del tratamiento.

DIETA	P	DATOS BASALES			p	DATOS CON TRATAMIENTO		
		Cintura hipertrigliceridémica (n=57)	Ratio ApoB/ApoA (n=51)	SM basal (n=42)		cintura hipertrigliceridémica (n=71)	Ratio ApoB/ Apo A (n=67)	SM tratamiento (n=50)
Kcalorías	r	0,379	0,041	0,163	r	0,366	0,168	0,171
	p	<u>0,004</u>	0,776	0,301	p	<u>0,002</u>	0,175	0,235
Proteínas (g)	r	0,288	-0,025	0,13	r	0,485	0,292	0,398
	p	<u>0,03</u>	0,863	0,412	p	<u><0,001</u>	<u>0,016</u>	<u>0,004</u>
Hidratos de carbono (g)	r	0,251	0	0,173	r	0,156	0,129	0,012
	p	0,06	0,996	0,272	p	0,193	0,298	0,935
Lípidos (g)	r	0,401	0,101	0,11	r	0,372	0,1	0,161
	p	<u>0,002</u>	0,479	0,49	p	<u>0,001</u>	0,419	0,265
AGS (g)	r	0,305	0,096	0,084	r	0,362	0,105	0,155
	p	<u>0,021</u>	0,504	0,599	p	<u>0,002</u>	0,4	0,283
AGM (g)	r	0,409	0,113	0,068	r	0,287	0,061	0,122
	p	<u>0,002</u>	0,429	0,669	p	<u>0,015</u>	0,626	0,397
AGP (g)	r	0,289	0,026	0,21	r	0,441	0,142	0,17
	p	<u>0,029</u>	0,857	0,181	p	<u><0,001</u>	0,251	0,237
Micronutrientes								
Magnesio	r	0,218	-0,061	0,212	r	0,238	0,266	0,091
	p	0,103	0,668	0,177	p	<u>0,046</u>	<u>0,03</u>	0,528
Zinc	r	0,212	-0,048	0,116	r	0,552	0,33	0,507
	p	0,114	0,737	0,466	p	<u><0,001</u>	<u>0,006</u>	<u><0,001</u>
Selenio	r	0,241	-0,009	0,195	r	0,259	0,283	0,257
	p	0,071	0,952	0,217	p	<u>0,029</u>	<u>0,02</u>	0,071
Sodio	r	0,18	-0,02	0,181	r	0,353	0,074	0,139
	p	0,181	0,89	0,25	p	<u>0,003</u>	0,554	0,336
Potasio	r	0,262	-0,065	0,123	r	0,254	0,278	0,04
	p	<u>0,049</u>	0,652	0,438	p	<u>0,033</u>	<u>0,023</u>	0,78
Fósforo	r	0,22	-0,065	0,075	r	0,41	0,262	0,249
	p	0,1	0,652	0,638	p	<u><0,001</u>	<u>0,032</u>	0,081
Fluor	r	0,511	0,065	0,321	r	0,389	0,268	0,051
	p	<u><0,001</u>	0,653	<u>0,038</u>	p	<u>0,001</u>	<u>0,028</u>	0,724
Vit B ₁	r	0,233	-0,081	0,231	r	0,315	0,161	0,274
	p	0,081	0,573	0,14	p	<u>0,007</u>	0,194	0,055
Vit B ₂	r	0,094	-0,113	0,047	r	0,468	0,182	0,293
	p	0,488	0,431	0,769	p	<u><0,001</u>	0,14	<u>0,039</u>
Eq. Niacina	r	0,317	-0,036	0,174	r	0,481	0,257	0,432
	p	<u>0,016</u>	0,804	0,269	p	<u><0,001</u>	<u>0,035</u>	<u>0,002</u>
Vit B ₆	r	0,242	-0,04	0,183	r	0,308	0,184	0,251
	p	0,07	0,779	0,247	p	<u>0,009</u>	0,136	0,079
Ac. fólico	r	0,24	-0,083	0,171	r	0,328	0,28	0,074
	p	0,072	0,564	0,278	p	<u>0,005</u>	<u>0,022</u>	0,609
Vit A Eq Retinol	r	-0,001	-0,114	-0,054	r	0,608	0,324	0,447
	p	0,992	0,424	0,732	p	<u><0,001</u>	<u>0,007</u>	<u>0,001</u>
Vit. E	r	0,18	-0,072	0,09	r	0,307	0,189	0,133
	p	0,18	0,614	0,572	p	<u>0,009</u>	0,127	0,358

Al relacionar en los pacientes tratados hormonalmente y diagnosticados de SM y los que no lo padecían SM, con el consumo de micro y macronutrientes, se comprueba en los pacientes con SM (n=2) que se dan algunas relaciones significativas como es el caso de las proteínas totales (p=0,004). Igualmente hay algunas diferencias entre la ingesta de algunas de las vitaminas y minerales como el Zinc (p=0,001), la vitamina A (p=0,001), el ácido pantoténico (p=0,001), la biotina (p=0,005) y la niacina (p=0,002) (tabla 43).

Tabla 43. Consumo diario medio de macro y micronutrientes, de acuerdo a que padezcan o no síndrome metabólico, después del tratamiento hormonal cruzado.

NUTRIENTE	CON SM (n=2)	SIN SM (n=48)	P
Energía total, kcal	4439,7 (2672,0)	3411,3 (1355,8)	0,23
Proteínas totales, g	254,3 (141,9)	141,3 (57,3)	<u>0,004</u>
Hidratos de carbono, g	343,3 (143,5)	336,7 (136,6)	0,93
Fibra, g	27,9 (9,5)	34,3 (17,6)	0,54
Lípidos totales, g	219,3 (171,1)	155,6 (90,2)	0,26
AGS (g)	65,6 (60,5)	47,2 (26,1)	0,28
AGM (g)	95,0 (67,4)	69,7 (48,7)	0,4
AGP (g)	38,7 (28,5)	26,3 (18,7)	0,24
Agua libre, ml	3666,7 (1019,9)	3109,6 (1185,0)	0,43
Alcohol, g	2,3 (1,1)	4,4 (8,4)	0,67
<u>Micronutrientes</u>			
Sodio, mg	5850,7 (5608,2)	4572,0 (1927,8)	0,34
Potasio, mg	5615,7 (1900,0)	5273,0 (2033,1)	0,78
Zinc, mg	36,3 (23,7)	16,2 (6,8)	<u>0,001</u>
Vitamina A, mg	13134,7 (21514,5)	2448,9 (2799,8)	<u>0,001</u>
Á. pantoténico, mg	18,7 (12,9)	9,5 (3,9)	<u>0,001</u>
Biotina, mg	95,2 (91,0)	47,3 (20,6)	<u>0,005</u>
Niacina, mg	126,3 (64,8)	64,3 (29,1)	<u>0,002</u>

Al relacionar la ingesta de nutrientes con la resistencia insulínica mediante un análisis multivariable por regresión lineal, se ha podido constatar que existen correlaciones no independientes para los índices logHOMA y QUICKI, con los valores de la ingesta de macro y micronutrientes. Así, la ingesta de vitamina B₂ sí está correlacionada de forma

independiente y significativa con los valores del índice logHOMA ($p=0,001$) (tabla 44), mientras que el consumo de equivalentes de niacina se correlaciona con el índice QUICKI ($p=0,001$) (tabla 45).

Tabla 44. Análisis multivariable mediante regresión lineal múltiple para aclarar la independencia de variables nutricionales que correlacionaron significativamente con los valores del índice logHOMA.

Variable	Coeficiente β (\pm error estándar)	Intervalo de confianza al 95%	Coeficiente β estandarizado	Valor p *
Vitamina B ₂ (Riboflavina)	0,084 (0,023)	0,038 a 0,130	0,425	0,001
Constante	-0,106	-0,270 a 0,057	-	0,198

*Ajustado para ingesta diaria de macro y micronutrientes, así como ingesta calórica total (28 variables en total).

Tabla 45. Análisis multivariable mediante regresión lineal múltiple para aclarar la independencia de variables nutricionales que correlacionaron significativamente con los valores del índice QUICKI.

Variable	Coefficiente β (\pm error estándar)	Intervalo de confianza al 95%	Coefficiente β estandarizado	Valor p *
Niacina	0,0001 (0,0001)	0,0001 a 0,00001	-0,421	0,001
Constante	0,399 (0,010)	0,379 a 0,419	-	<0,001

*Ajustado para ingesta diaria de macro y micronutrientes, así como ingesta calórica total (28 variables en total).

En cuanto a los marcadores de resistencia a la insulina y la relación con la ingesta de alimentos en pacientes ya con el tratamiento hormonal cruzado, lo destacable fue la relación del consumo porcentual de hidratos de carbono con QUICKI ($p=0,04$) (figura 30) y LogHOMA ($p=0,03$) (figura 31).

Figura 30. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre el consumo porcentual diario de hidratos de carbono y el índice QUICKI. Cálculos para todos los pacientes con encuesta nutricional y datos disponibles de QUICKI.

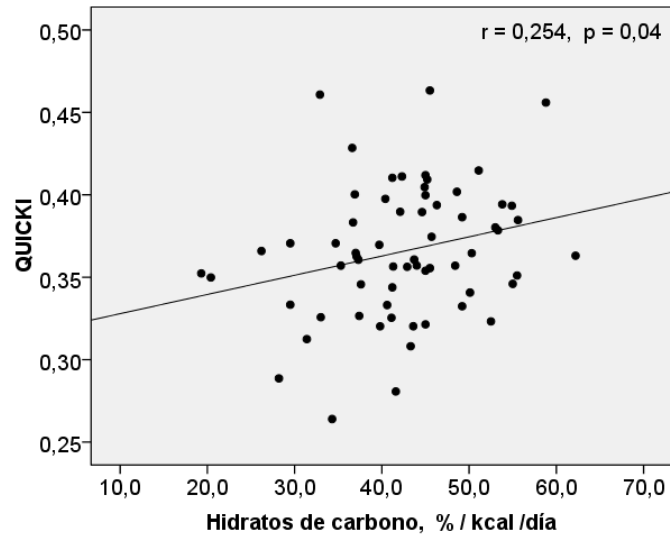
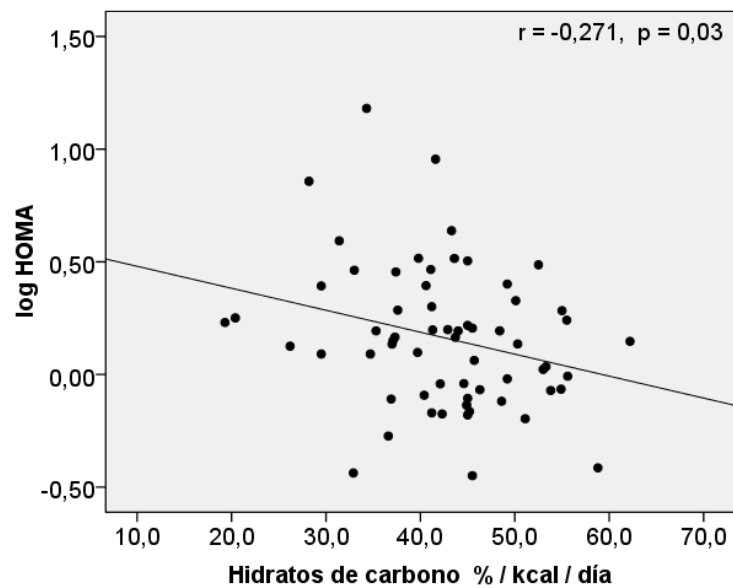


Figura 31. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre el consumo porcentual diario de hidratos de carbono y el índice logHOMA. Cálculos para todos los pacientes con encuesta nutricional y datos disponibles de logHOMA.



6 . 3 . 1 D I S C U S I O N

La dieta, en condiciones basales, influye en variables antropométricas y marcadores de riesgo cardiovascular emergentes. Estas diferencias se perdieron en la fase de postratamiento hormonal cruzado. Este fenómeno podría denotar la influencia del tratamiento hormonal sobre las variables antropométricas, que domina sobre el aspecto nutricional. Sin embargo, es posible que con el tamaño de muestra reducido se haya podido perder poder estadístico para detectar diferencias menores con respecto a la asociación de variables nutricionales con características antropométricas. No se han publicado información respecto a la influencia de las características nutricionales y variables antropométricas en transexuales, por lo que no es posible comparar los datos obtenidos en este estudio con otras experiencias científicas.

En el consumo energético total diario, así como en el consumo de macro y micronutrientes, no se ha identificado ninguna diferencia al comparar los grupos TMF y TFM, con excepción del consumo de sodio (1689,6 vs. 2650,9 mg, respectivamente; $p=0,007$) y del consumo porcentual de grasas saturadas (11,6 vs. 13,0%, respectivamente; $p=0,04$).

Con respecto a la resistencia a la insulina, no se observa una gran asociación entre el consumo de alimentos y la sensibilidad a la insulina a excepción del consumo porcentual de hidratos de carbono con los marcadores de QUICKI y logHOMA, como se ha observado antes, el consumo de hidratos de carbono induce la acumulación central de grasa, disminución postprandial en la expresión génica periférica de adiponectina y la resistencia de insulina (Rodríguez-Rodríguez E, et al., 2009).

Estudios epidemiológicos han observado que una ingesta elevada de azúcares simples, de alimentos con alto índice glucémico y de dietas con alta carga glucémica se asocian a resistencia insulínica, DM2, hipertrigliceridemia y cifras bajas de HDL. Un bajo consumo de grasa saturada a favor de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados se ha implicado en una reducción de la incidencia de DM2 y dislipemia (Matía P, et al., 2007). Condiciones que se han observado en la dieta de los pacientes de este estudio, aunque se observa que el consumo de hidratos de carbono es bajo sobre el consumo de proteínas y grasas, existe una diferencia significativa en el consumo de AGS en contra del grupo TFM en relación con los TMF, correlacionando estos marcadores de RI con el consumo de proteínas, AGM, AGS y AGP. Se ha observado una relación entre la ingesta de calorías, hidratos de carbono y lípidos con el índice de cintura hipertrigliceridémica en sujetos con tratamiento hormonal cruzado, lo que hace que se identifique la predisposición al riesgo de enfermedad aterogénica, como antes se ha descrito en respuesta al incremento de ingesta calórica y desequilibrio en la dieta (Scarsella C, et al., 2003).

Al comparar los datos de la encuesta nutricional en los individuos que presentaban síndrome metabólico después del tratamiento hormonal cruzado (n=2), se ha encontrado mayor consumo de proteínas totales diarias, zinc, vitamina A (o equivalentes de retinol), ácido pantoténico, biotina y niacina. Esto a pesar del pequeño número de casos que se han identificado con síndrome metabólico después del tratamiento de reasignación de género (tabla 43). Estas evidencias, por tanto, deben considerarse sólo asociaciones y no como prueba de causalidad, en cuanto a que estas diferencias de consumo originan síndrome metabólico.

En cuanto a los micronutrientes, muy notablemente las únicas correlaciones independientes (según el análisis multivariable) con los índices QUICKI y logHOMA fueron

la vitamina B₂ y niacina, respectivamente. Se ha referido que, con el uso suplementario de niacina de liberación sostenida, puede de hecho asociarse con un empeoramiento de la sensibilidad a la insulina (Westphal S, et al., 2007), pero nunca se ha manifestado este fenómeno en personas transexuales. Respecto a la riboflavina (vitamina B₂), no se sabe de alguna publicación previa que evidencie su asociación con la resistencia a la insulina.

Complementando esto, ha habido una asociación entre el consumo de proteínas con el cociente ApoB/ ApoA y los criterios que conforman el SM, lo que nos pudiera predecir la vulnerabilidad de la población transexual a las alteraciones metabólicas promotoras de ECVs. La alteración de estos parámetros y la ECV ya ha sido observada por varios autores (Torres-Colores J, et al., 2006; Grundy S, et al., 2005).

La dieta tiene un efecto importante en la causalidad de la resistencia a insulina y del síndrome metabólico, principalmente a través de la promoción de la ganancia de peso (Gnacińska M, et al., 2010). El exceso de grasa corporal origina una mayor producción de mediadores autocrinos, paracrinos y endocrinos que conducen a resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular (Vrolix R, et al., 2010). Sin embargo, muchos de los estudios transversales que intentan asociar variables de la dieta con la presencia de síndrome metabólico no siempre han logrado detectar esta asociación, debido quizá a que la influencia de la dieta sobre esta condición requiere de mucho tiempo, o a que los medios de evaluación de la dieta no son precisos. Lo que se conoce con mayor precisión son las características positivas de la dieta que previenen la aparición de síndrome metabólico (Cabello-Saavedra E, et al., 2010), así como los cambios en la dieta que participan en su tratamiento y regresión (Dragusha G, et al., 2010).

Un ejemplo de dichas características las aporta la dieta mediterránea, existen evidencias epidemiológicas que sugieren las dietas ricas en frutas, verduras, granos enteros, legumbres, pescados, productos lácteos bajos en grasa y aceites vegetales bajos en grasa saturada como factores protectores cardiovasculares (Appel LJ, et al., 2000). Aunque exista un alto consumo en grasas, la clave está en el tipo de grasas consumidas. Los países del mediterráneo consumen más AGM procedentes del aceite de oliva y aceitunas y menos AGS lo que proporciona protección cardiovascular al bajar los niveles séricos de colesterol. Aparte del consumo de cereales que proporcione la ingesta recomendada de fibra y el consumo de antioxidantes para evitar la peroxidación lipídica, queda claro en este estudio que existe una relación entre macro y micronutrientes, sobretodo con los factores que incrementan la RI. Por ello, seguir estos tipos de dieta cardioprotectoras ayudarían a disminuir el riesgo cardiovascular en la población transexual (Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. 2005).

6 . 3 . 2 C O N C L U S I Ó N

La dieta, en condiciones basales (pretratamiento), influye en variables antropométricas y marcadores de riesgo cardiovascular emergentes. Este efecto de la dieta se pierde con el tratamiento hormonal cruzado, lo que demuestra que los cambios antropométricos y metabólicos obedecen más al efecto del tratamiento hormonal cruzado que a la propia dieta. Sin embargo, debido al tamaño de muestra y diseño del estudio, no se puede excluir una coparticipación de la dieta en la aparición de características clínicas de riesgo. Se observa, no obstante, una correlación no independiente entre el consumo de hidratos de carbono y los marcadores de resistencia a la insulina, así como una relación entre la ingesta de energía, hidratos de carbono y lípidos con el índice de cintura hipertrigliceridémica en sujetos con tratamiento hormonal cruzado. El consumo de proteínas también se asocia de forma no independiente con el cociente ApoB/ApoA y los criterios que conforman el SM. Se observan correlaciones independientes con los índices QUICKI y logHOMA y el consumo de riboflavina y niacina, lo que evidencia que, efectivamente, la dieta tiene una influencia en la resistencia a la insulina.

VI. CONCLUSIÓN

GENERAL

Se confirma la hipótesis de que en la población transexual el tratamiento hormonal cruzado confiere mayor riesgo cardiovascular, aumentando la ocurrencia de ciertos factores de riesgo emergentes, especialmente en el grupo TFM. Sin embargo, no es posible confirmar la hipótesis de que el tratamiento hormonal cruzado aumente el riesgo de presentar síndrome metabólico, al menos con los criterios ATP-III, en la población estudiada y durante el periodo observado de tratamiento hormonal. La población transexual consume una dieta de mala calidad, realiza poca actividad física sistemática y tiene un alto consumo de tabaco. Características de la dieta se asocian con algunos factores de riesgo cardiovascular y muy destacable, con la magnitud de la resistencia a la insulina. Nuevos estudios deben realizarse con un mayor tamaño de muestra y durante un periodo de tiempo más prolongado y similar de individuo a individuo, para identificar con mayor precisión los efectos de la dieta y el tratamiento hormonal cruzado sobre el riesgo cardiovascular, y en particular, sobre el síndrome metabólico.

7 . 1 P E R S P E C T I V A S F U T U R A S Y S U G E R E N C I A S

Será necesario evaluar en el futuro un tamaño de muestra mayor y por un periodo de tiempo estándar (el mismo para todos los casos estudiados) que permita realizar evaluaciones estadísticas robustas en la búsqueda de factores de riesgo cardiovascular establecidos y emergentes en la población de transexuales. Idealmente, debe estudiarse el cambio en el patrón de hábitos alimentarios y de estilo de vida que se pudieran presentar con la duración del tratamiento. Por otro lado, un periodo de seguimiento y evaluación clínica a largo plazo (5 a 10 años) podría permitir evaluar si existe una disminución en la expectativa de vida o la calidad de la misma, secundario al tratamiento hormonal cruzado. Además, según lo que se puede deducir del presente estudio, deben analizarse de forma separada, aunque con un abordaje similar, los grupos TMF y TFM, ya que presentan consecuencias distintas en cuanto al riesgo cardiovascular, con el tratamiento de reasignación de género.

B I B L I O G R A F Í A

1. Agren JJ, Hänninen O, Julkunen A, Fogelholm L, Vidgren H, Schwab U, Pynnönen O, Uusitupa M. Fish diet, fish oil and docosahexaenoic acid rich oil lower fasting and postprandial plasma lipid levels. *Eur J Clin Nutr.* 1996;50:765-771.
2. Alpert JE, Fava M. Nutrition and depression: the role of folate. *Nutr Rev.*1997;55:145-149.
3. Appel LJ, Miller ER 3rd, Jee SH, Stolzenberg-Solomon R, Lin PH, Erlinger T, Nadeau MR, Selhub J. Effect of dietary patterns on serum homocysteine: results of a randomized, controlled feeding study. *Circulation.* 2000;102:852-857.
4. Asscheman H, Diamond M, Ceglie DD, Kruijver F, Martin J, Playdon ZJ, et al. Definition and Synopsis of the Etiology of Adult Gender Identity Disorder and Transsexualism. *Gender Counselor.*
5. Asscheman H, Gooren LJ, Eklund PL. Mortality and morbidity in transexual patients with cross-gender hormone treatment. *Metabolism.* 1989;38:869-873.
6. Becerra A, De Luis Román D, Piédrola G. Morbilidad en pacientes transexuales con autotratamiento hormonal para cambio de sexo. *Medicina Clínica.* 1999;13:484-483.
7. Becerra A, Pérez G, Menacho M, Lucio M, Asenjo N, Rodríguez J, Llopis J. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome in cross-sex hormone-treated transsexuals. *Endocrine Abstracts.* 2010;22:136.
8. Becerra, A. Trastornos de Identidad de Género, guía clínica para el diagnóstico y tratamiento. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. 2002.

9. Becker S, Bosinski H, Clement U, Eicher W, Goerlich T, Hartmann U, Kockott G, Langer D, Preuss W, Schmidt G, Springer A, Wille R. German Standards for the Treatment and Diagnostic Assessment of Transsexuals. *The International Journal of transgenderism*. 1998;2: Disponible en: <http://www.symposion.com/ijt/ijt0603.htm>.
10. Berr F, Goetz A, Schreiber E, Paumgartner G. Effect of dietary n-3 versus n-6 polyunsaturates fatty acids on hepatic excretion of cholesterol in the hamster. *J Lipid Res*. 1993;34:1275-1284.
11. Blümel BM, Flores M, González JA, Arraztoa JA. ¿Es el HOMA un instrumento adecuado para el diagnóstico de insulino resistencia en pacientes con síndrome de ovario poliquístico?. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2005; 70:346-351.
12. Breuner CC. Complementary and alternative medicine and eating disorders. *Int J on Disability and Human Dev*. 2009; 8: 129-133.
13. Cabello-Saavedra E, Bes-Rastrollo M, Martínez JA, Díez-Espino J, Buil-Cosiales P, Serrano-Martínez M, Martínez-González MA. Macronutrient intake and metabolic syndrome in subjects at high cardiovascular risk. *Ann Nutr Metab*. 2010;56:152-159.
14. Carmena R. Dieta, lípidos y aterosclerosis. *Tratado de Nutrición*. Ed. M. Hernández y A. Sastre. Ed. Díaz de Santos. 1999; 1035-1045.
15. Cordero A, Alegría E, León M. Prevalencia del Síndrome Metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5:11D-15D.
16. Després JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, Rodés-Cabau J, Bertrand OF, Poirier P. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28:1039-1049.
17. DRAE. *Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española*. 2001;22: Disponible en:

18. Dragusha G, Elezi A, Dragusha S, Gorani D, Begolli L. Treatment benefits on metabolic syndrome with diet and physical activity. *Bosn J Basic Med Sci.* 2010;10:169-1676.
19. Emi Y, Adachi M, Sasaki A, Nakamura Y, Nakatsuka M. Increased arterial stiffness in female-to-male transsexuals treated with androgen. *J Obstet Gynaecol Res.* 2008;34:890-897.
20. Fernández I, Mateos CJ, Aguilar MV, Martínez MC. Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara. *Nutr Hosp.* 2009;24:200-206.
21. Fernández I, Aguilar MV, Mateos CJ, Martínez Para MC. Ingesta de nutrientes en una población juvenil. Prevalencia de sobrepeso y obesidad. *Nutr Clin Diet Hosp.* 2007; 3:18-29.
22. Fernández I, Mateos CJ, Aguilar MV, Martínez Para MC. Hábitos alimentarios de una población juvenil de Guadalajara (Castilla- La Mancha). Factores que influyen sobre la elección de alimentos. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2006;12: 172-181.
23. Finn M, Dell P. Practices of body management: transgenderism and embodiment. *J Comm Appl Soc Psychol.* 1999;9:463-476.
24. Futterweit W, Deligdisch L. Histopathological Effects of Exogenously Administered Testosterone in 19 Female to Male Transsexuals. *J Clin Endocrinol Metab.*1985;1:16-21.
25. García B, García C, Jiménez C, González A, Calvo C, Alcaráz MJ, Díaz E. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr.* 2007;66:481-490.
26. Gender Identity Research and Education Society (GIRES). Gender Development- The inside story. 2008; Disponible en: www.gires.org.uk.

27. Gnacińska M, Małgorzewicz S, Guzek M, Lysiak-Szydłowska W, Sworczak K. Adipose tissue activity in relation to overweight or obesity. *Endokrynol Pol.* 2010; 61:160-168.
28. Goiar C, Sannier V, Toulet M. La Historia del Transexualismo. SHB España 2008; Disponible en: <http://SHB-INFO.ORG>.
29. Gómez E, Gil JM, Nogués P, Perpiñá A, Rabassó P. Trastorno de la identidad sexual: Aspectos epidemiológicos, sociodemográficos, psiquiátricos y evolutivos. *C. Med. Psicosom.* 2001;58/59:76-83.
30. González A, Chávez LM, Hernández M, Sánchez MJ, Elizondo S, Navarro JE, Rosillo S. Inflamación y resistencia a la insulina: Mecanismos para el desarrollo de la disfunción endotelial y aterosclerosis. *Rev Mex Cardiol.* 2006;17:71-82.
31. Gooren LJ, Erik J, Giltay, Mathijs C, Bunck. Long-Term Treatment of Transsexuals with Cross-Sex Hormones: Extensive Personal Experience. *Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:19-25.
32. Grundy S, Brewer B, Cleeman J, Smith S, Claude JR. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. 2004;109:433-438.
33. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Fernando Costa. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement: Executive Summary. *Crit Pathw Cardiol.* 2005;4:198-203.

34. HBGIDA. The Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association. The Standards of care for Gender Identity Disorders.2001; Disponible en: <http://wpath.org/Documents2/socv6.pdf>
35. Hepp U, Milos G. Gender identity disorder and eating disorders. *Int J Eating Disorders* 2002;32:473-476.
36. IDF. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *Diabetes atlas*.2003; Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf.
37. John S, Rivera AI. Las Normas de Cuidado Para Trastornos de Identidad de Género. *La Asociación Internacional Harry Benjamin de Disforia de Género*. 2001;6:1-22.
38. Jousilahti P, Vartiainen E, Korhonen HJ, Puska P, Tuomilehto J. Is the effect of smoking on the risk for coronary heart disease even stronger than was previously thought?. *J Cardiovasc Risk*. 1999;6:293-298.
39. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, Quon MJ. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:2402-2410.
40. Kawata M. Roles of steroid hormones and their receptors in structural organization in the nervous system. *Neurosci Res*. 1995;24:1-46.
41. Kruijver FP, Zhou JN, Pool CW, Hofman MA, Gooren LJ, Swaab DF. Male-to-female transsexuals have female neuron numbers in a limbic nucleus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:2034-2041.
42. Landén M, Wålinder J, Lundström B. Clinical characteristics of a total cohort of female and male applicants for sex reassignment: a descriptive study. *Acta Psychiatr Scand*. 1998;9:189-194.

43. Lapauw B, Taes Y, Simoens S, Van Caenegem E, Weyers S, Goemaere S, Toye K, Kaufman JM, T'Sjoen GG. Body composition, volumetric and areal bone parameters in male-to-female transsexual persons. *Bone*. 2008;43:1016-1021.
44. Legro RS, Castracane VD, Kauffman RP. Detecting insulin resistance in polycystic ovary syndrome: purposes and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv*. 2004;59:141-154.
45. Levine MD, Stephen B, Brown G, Coleman E, Cohen-Kettenis P, Hage J, Van Maasdam J, Petersen M, Pfafflin F, Schaefer L. the standards of care for gender identity disorders. 1998.
46. López-Azpiazu I, Martínez-González MA, Gibney M, Kearney J, Kearney M, Martínez JA. Factores con mayor influencia sobre la elección de alimentos en la población española. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 1999;3:113-121.
47. MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2010;16:293-311.
48. Madrid PA, Sinclair H, Bankston AQ, Overholt S, Brito A, Domnitz R, Grant R. Building integrated mental health and medical programs for vulnerable populations post-disaster: connecting children and families to a medical home. *Prehosp Disaster Medicine*. 2008;23:314-321.
49. Mañero I, Jimenez C, Montull P. Cirugía de reasignación sexual de mujer a hombre. *C. Med. Psicosom*. 2006;78:40-46.
50. Mañero I, Vázquez, Montull P. La cirugía de reasignación sexual de hombre a mujer. *C. Med. Psicosom*. 2006;78:30-39.
51. Mañero I., Vázquez, Montull P. La cirugía de reasignación sexual de hombre a mujer. *C. Med. Psicosom*, 2006, N° 78: 30-39.

52. Marcuello C, Elósegui M. Sexo, género, identidad sexual y sus patologías. 2004; Disponible en:
<http://www.bioeticaweb.com/content/view/192/48/#TERCER%20MODELO.%20INDEPENDENCIA%20SEXO%20Y%20GENERO.%20LA%20TRANSEXUALIDAD%20Y%20EL%20ANDROGINO>
53. MARM. Evaluación de patrones de consumo alimentario y factores relacionados en grupos de población emergentes: inmigrantes. 2009; Disponible en:
http://mapa.es/alimentacion/pags/consume/dieta/poblaciones_emergentes.pdf
54. Martínez G, Alonso R, Novik V. Metabolic Syndrome. Clinical and pathophysiological basis for a rational therapeutical approach. Rev Méd Chile 2009; 137: 685-694.
55. Martínez JR, Villarino A, Iglesia C, de Arpe C, Gómez C, Marrodán Serrano MD. Recomendaciones de alimentación para la población española. Nutr Clin Diet Hosp 2010;30:4-14.
56. Mata P, Alonso R, Mata N. Los omega-3 y omega 9 en la enfermedad cardiovascular. En : Libro Blanco de los omega-3. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y monoinsaturados tipo oleico y su papel en la salud. J. Mataix, A. Gil. Ed. Panamericana. 2004; 49-63.
57. Matía P, Lecumberri E, Calle AL. Nutrición y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Pública 2007;81:489-505.
58. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28:412-419.
59. Menéndez A, Duelo M, Ceruelo E. Síndrome Metabólico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:s259-s277.

60. Menéndez I. Alimentación emocional. La relación entre nuestras emociones y los conflictos con la comida. Ed. Grijalbo. 2006.
61. Meyer III W, Bockting W, Cohen-Kettenis P, Coleman E, DiCeglie D, Devor H, Gooren L, Hage J, Kirk S, Kuiper B, Laub D, Lawrence A, Menard Y, Monstrey S, Patton J, Schaefer L, Webb A, Christine C. Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association's The Standards of Care for Gender Identity Disorders -Sixth Version. IJT. 2001; Disponible en: http://www.symposion.com/ijt/soc_01/index.htm
62. Michel A, Mormont C. Transexualismo a la luz del Rorschach. *Annales Médico-Psychologiques*. 2003;161:125-131.
63. Migeon CJ, Wisniewski AB. Sexual differentiation: from genes to gender. *Horm. Res.* 1998;50:245-51.
64. Ministerio de justicia. Ley 3/2007,15marzo, reguladora de la rectificación registral de la mención relativa al sexo de las personas. *BOE*. 2007;65:11251-11253.
65. Moore D, Jefferson J. Transexualidad: (Trastorno de la Identidad Sexual) DSM – IV-TR # 302.6, 302.85. *Manual de Psiquiatría Médica*. 2005;108:203-205.
66. Moore E, Wisniewski A, Dobs A. Endocrine treatment of transsexual people: a review of treatment regimens, outcomes, and adverse effects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:3467-3473.
67. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes (Revisadas 2002). En: *Tablas de composición de alimentos*. Ediciones Pirámide. 2004;127-131.
68. Mueller A, Dittrich R, Binder H, Kuehnel W, Maltaris T, Hoffmann I, Beckmann M. High dose estrogen treatment increases bone mineral density in male-to-female transsexuals receiving gonadotropin-releasing hormone agonist in the absence of testosterone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;153:107-113.

69. Mueller A, Gooren L. Hormone-related tumors in transsexuals receiving treatment with cross-sex hormones. *Eur J Endocrinol.* 2008;159:197-202.
70. Mueller A, Kieseewetter F, Binder H, Beckmann MW, Dittrich R. Long-term administration of testosterone undecanoate every 3 months for testosterone supplementation in female-to-male transsexuals. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:3470-5.
71. Murad MH, Elamin MB, Garcia MZ, Mullan RJ, Murad A, Erwin PJ, Montori VM. Hormonal therapy and sex reassignment: a systematic review and meta-analysis of quality of life and psychosocial outcomes. *Clin Endocrinol.* 2010;72:214-31.
72. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPII). NIH Publication. 1993.
73. Oishi J, Hiroyuki D, Kawakami N. Nutrition and depressiv symptoms in community-dwelling elderly persons in Japan. *Acta Med Okayama.* 2009;63:9-17.
74. Organización Mundial de la Salud: Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud. 2004; Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%8Dndice_de_masa_corporal
75. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Pitsavos C, Tzioumis K, Papaioannou I, Stefanadis C y Toutouzas P. The association of Mediterranean diet with lower risk of acute coronary syndromes in hypertensive subjects. *Int J Cardiol.* 2002; 82:141-147.
76. Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice *Lipids in Health and Disease.* 2005;4:7.

77. Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice. *Lipids Health Dis.* 2005;12:4-7.
78. Puig M, Halperin D, Halperin I. Papel del endocrinólogo en el diagnóstico y tratamiento de la transexualidad. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y psiquiatría de enlace. Hospital Clinic.* 2006;78:24-29.
79. Resmini E, Andraghetti G, Rebora A, Cordera R, Vera L, Giusti M, Minuto F, Ferone D. Leptin, Ghrelin, and Adiponectin Evaluation in Transsexual Subjects During Hormonal Treatments. *J Androl.* 2008;29:580-585.
80. Riquelme M, Hombre Transexual. Anexo al Informe Examen Periódico Universal de Chile. 2010; Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/29343396/Historia-y-caso-Travestis-Transexuales-y-Trangeneros-Anexo-al-Informe-Examen-Periodico-Universal-de-Chile>
81. Rodríguez M, Guerrero JF. El índice glucosa/insulina en ayuno y los niveles de insulina 2-h postcarga de glucosa, son predictores del desarrollo de diabetes tipo 2. *Gac Méd Méx.* 2000;136:201-206.
82. Rodriguez-Rodriguez, E., Perea, JM., Lopez-Sobaler, AM., Ortega, R M. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr. Hosp.*2009;24:415-421.
83. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, Blay V, Carraro R, Formiguera X, Foz M, de Pablos P, García-Luna PP, Griera JL, López de la Torre M, Alfredo Martínez J, Remesar X, Tebar J, Vidal J. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Revista Española de Obesidad.* 2007.

84. Rubio MA., Moreno C., Cabrerizo I. Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III). *Endocrinol Nutr.* 2004;5:254-65.
85. Russell CJ, Keel PK. Homosexuality as a specific risk factor for eating disorders in men. *Int J Eating Disorders.* 2002;4:300-304.
86. Sam S, Haffner S, Davidson MH, D'Agostino RB Sr, Feinstein S, Kondos G, Perez A, Mazzone T. Hypertriglyceridemic waist phenotype predicts increased visceral fat in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32:1916-1920.
87. Scarsella C, Després JP. Treatment of obesity: the need to target attention on high-risk patients characterized. *Cad. Saúde Pública.* 2003;19:S7-S19.
88. SENC. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Disponible en: <http://www.nutricioncomunitaria.org/generica.jsp?tipo=docu&id=2>
89. Serra LI, Aranceta J. Estudio EnKid 1998-2000. Masson, 2000.
90. Shankar MS. Metabolic Syndrome: Its Pathogenesis and Management. *JACM.* 2003; 4:275-281.
91. Torres J, González D, Muñoz A. Relación apolipoproteína B/Apolipoproteína AI y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad: Efecto de una dieta hipocalórica baja en carbohidratos. *Acta médica grupo ángeles.* 2006; 2:81-88.
92. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem.* 2005;61:381-8.
93. Unidad de Trastorno de Identidad de Género. Hospital Ramón y Cajal.2010; Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1142593218570&language=es&pagename=HospitalRamonCajal%2FPage%2FHRYC_contenidoFinal

94. Vrolix R, Mensink RP. Effects of glycemic load on metabolic risk markers in subjects at increased risk of developing metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2010.
95. Westphal S, Borucki K, Taneva E, Makarova R, Luley C. Extended-release niacin raises adiponectin and leptin. *Atherosclerosis.* 2007;193:361-365.
96. Wilson C J, Chung, De Vries GJ, Swaab DF. Sexual Differentiation of the Bed Nucleus of the Stria Terminalis in Humans May Extend into Adulthood. *The Journal of Neuroscience.* 2002;22:1027-1033.
97. Winston AP, Acharya S, Chaudhuri S, Fellowes L. Anorexia nervosa and gender identity disorder in biologic males: A report of two cases. *Int J Eating Disorders.* 2004;36:109-113.
98. Zhou JN, Hofman MA, Gooren LJ, Swaab DF. A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature.* 1995;378:68-70.
99. Zimmet P., Alberti G., Shaw J. Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico: argumentos y resultados. *Diabetes Voice.* 2005;50:31-33.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diversos estudios de prevalencia sobre los TIG.

Tabla 2. Aproximación epidemiológica de TIG en España.

Tabla 3. Fases, responsables y duración del proceso de reasignación de sexo.

Tabla 4. Procedimientos a cubrir para establecer el diagnóstico de transexualidad.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de transexualismo.

Tabla 6. Diagnósticos del DSM-IV de los TIG.

Tabla 7. Diagnósticos del CIE-10 de los TIG.

Tabla 8. Funciones del profesional de la salud mental.

Tabla 9. Criterios para iniciar el tratamiento hormonal.

Tabla 10. Pruebas de valoración endocrinológica.

Tabla 11. Contraindicaciones del tratamiento estrogénico.

Tabla 12. Efectos adversos del tratamiento hormonal de TMF.

Tabla 13. Contraindicaciones del tratamiento androgénico.

Tabla 14. Efectos adversos del tratamiento hormonal de TFM.

Tabla 15. Criterios para la cirugía genital.

Tabla 16. Criterios de identificación clínica del SM por el NCEP-ATP III.

Tabla 17. Criterios de identificación clínica IDF.

Tabla 18. Perímetro de cintura por etnia.

Tabla 19. Criterios adicionales de la IDF.

Tabla 20. Criterios clínicos para SM de la OMS.

Tabla 21. Dieta cardiosaludable.

Tabla 22. Métodos analíticos para las determinaciones en el Servicio de Endocrinología.

Tabla 23. Determinaciones Analíticas en Endocrinología.

Tabla 24. Características generales de los pacientes que contaban con datos basales.

Tabla 25. Mediciones hormonales de los pacientes que contaban con datos basales.

Tabla 26. Mediciones de los pacientes que contaban con datos basales.

Tabla 27. Características de los pacientes que contaban con datos con tratamiento.

Tabla 28. Mediciones hormonales de pacientes que contaban con datos postratamiento.

Tabla 29. Valores de hierro, hemoglobina y vitaminas hemopoyéticas postratamiento.

Tabla 30. Cambio en variables metabólicas y somatométricas con el tratamiento hormonal cruzado (n=99).

Tabla 31. Cambio en el índice HOMA postratamiento hormonal cruzado, según puntos de corte definidos por análisis percentilares de HOMA pretratamiento, así como por criterios predefinidos en la literatura científica (base de datos del modelo longitudinal).

Tabla 32. Cambio en las variables metabólicas y somatométricas con el tratamiento hormonal cruzado (n=99).

Tabla 33. Consumo de macronutrientes en la población transexual estudiada.

Tabla 34. Ingesta media de minerales.

Tabla 35. Colaciones/día efectuadas por la población estudiada.

Tabla 36. Correlación de la edad y el consumo de ciertos minerales.

Tabla 37. Países de procedencia de la población transexual estudiada.

Tabla 38. Composición de la dieta en función de si se come sólo o acompañado.

Tabla 39. Calidad de la dieta en función al acompañamiento.

Tabla 40. Correlaciones entre tipo de actividad física realizada en el trabajo o durante el ocio y el consumo energético.

Tabla 41. Comparación de la influencia de la dieta sobre parámetros antropométricos antes y después del tratamiento.

Tabla 42. Influencia de la dieta sobre marcadores de SM antes y después del tratamiento.

Tabla 43. Consumo medio diario de macro y micronutrientes, de acuerdo a la presencia o no de síndrome metabólico, después de tratamiento hormonal cruzado.

Tabla 44. Análisis multivariable mediante regresión lineal múltiple para aclarar la independencia de variables nutricionales que correlacionaron significativamente con los valores del índice logHOMA.

Tabla 45. Análisis multivariable mediante regresión lineal múltiple para aclarar la independencia de variables nutricionales que correlacionaron significativamente con los valores del índice QUICKI.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación basal.

Figura 2. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación basal.

Figura 3. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación de seguimiento.

Figura 4. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y la concentración de hemoglobina en el grupo TFM, en la estimación de seguimiento.

Figura 5. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice QUICKI, en la estimación de seguimiento.

Figura 6. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice logHOMA, en la estimación de seguimiento.

Figura 7. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el cociente glucosa/insulina, en la estimación de seguimiento.

Figura 8. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y el índice HOMA, en la estimación de seguimiento.

Figura 9. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de DHEA- S, en la estimación de seguimiento.

Figura 10. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de SHBG, en la estimación de seguimiento.

Figura 11. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de testosterona y los de LH, en la estimación de seguimiento.

Figura 12. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y ApoA, en la estimación de seguimiento.

Figura 13. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y cociente ApoA / ApoB, en la estimación de seguimiento.

Figura 14. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre los niveles séricos de SHBG y cociente ApoA / ApoB, en la estimación de seguimiento.

Figura 15. Gráfica de frecuencia relativa de SM y cintura hipertriglicéridémica postratamiento.

Figura 16 (a y b). Características de la distribución de la dieta en transexuales.

Figura 17. Tipo de grasa ingerida (g/día). Los valores indicados en el eje de abscisas son los recomendados por los Objetivos Nutricionales de la SENC.

Figura 18. Preferencias de consumo.

Figura 19. Distribución calórica de acuerdo al país de origen.

Figura 20. Grado de escolaridad de pacientes transexuales.

Figura 21. Perfil calórico en los diferentes niveles educativos a los que pertenece la población estudiada.

Figura 22. Dieta en función de las personas que viven en casa.

Figura 23. Frecuencia semanal con la que comen en servicios de restauración.

Figura 24. Tipo de trabajo desempeñado por la población en estudio.

Figura 25. Grado de insatisfacción con el peso.

Figura 26. Horas diarias dedicadas a diferentes actividades de ocio.

Figura 27. Actividad física de acuerdo al trabajo.

Figura 28. Frecuencia semanal de actividades recreativas en transexuales.

Figura 29. Frecuencia de visita a familiares y amigos (veces/mes).

Figura 30. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre el consumo porcentual diario de hidratos de carbono y el índice QUICKI. Cálculos para todos los pacientes con encuesta nutricional y datos disponibles de QUICKI.

Figura 31. Gráfica de dispersión de puntos que muestra la correlación entre el consumo porcentual diario de hidratos de carbono y el índice logHOMA. Cálculos para todos los pacientes con encuesta nutricional y datos disponibles de logHOMA.

ANEXO 1

ENCUESTA NUTRICIONAL

NÚM. DE S.SOCIAL: _____

FECHA: _____

I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE: _____

EDAD: _____ RELIGIÓN: _____

II. EVALUACIÓN DIETÉTICA:

A) FRECUENCIA DE CONSUMO:

ALIMENTOS	¿COME?		SI LA RESPUESTA ES "SI COME"			CANTIDAD (g/ración)
	SI	NO	V/ DÍA	V/ SEM	V/ MES	
A) LÁCTEOS						
Leche entera						
Leche desnatada						
Leche semidesnatada						
Leche en polvo						
Leche condensada						
Yogur entero						
Yogur desnatado						
Yogur sabores/frutas						
Petit suisse						
Natillas, flan						
Queso fresco, cuajada, requesón						
Queso semicurado						
Queso curado						
Queso fundido descremado						
Queso fundido						
Queso fresco untar						
Batidos						
Otros lácteos						
B) CEREALES, PATATAS, PASTA						
Cereal desayuno (tipo familiar)						
Cereal desayuno (tipo niño)						
Cereal desayuno (tipo fibra)						
Pan blanco						
Pan integral						
Pan industrial (molde)						
Arroz (caldoso)						
Arroz (blanco, paella, cubana)						
Patatas cocidas						
Patatas fritas						
Fideos (sopa)						
Espagueti, macarrones						
Otros cereales						
Cereales de desayuno: (nombre)						

ALIMENTOS	¿COME?		SI LA RESPUESTA ES "SI COME"			CANTIDAD (g/ración)
	SI	NO	V/ DÍA	V/ SEM	V/ MES	
Zumo natural	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zumo envasado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fruta en almíbar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J) DULCES						
Azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Miel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mermelada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mermelada light	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cola cao o similar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chocolate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pasteles envasados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Galletas tipo maría	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Galletas chocolate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bollería	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pasteles, tartas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Churros, porras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Polvorón, mazapán	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Turrón	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Helados de hielo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Helados de crema	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otros postres dulces	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K) GOLOSINAS Y SNACKS						
Chocolatinas (Twix, mars...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gominolas, nubes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Caramelos con azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chicles con azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chicles sin azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patatas fritas bolsa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Palomitas, maíz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otros snack salados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L) BEBIDAS, INFUSIONES						
Café	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Té	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bebidas de cola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrescos azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Refrescos sin azúcar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cerveza sin alcohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cerveza con alcohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sidra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vino, cava	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vermouth, Jerez	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vino dulce (Málaga...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ron, whisky, coñac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pacharán, licor frutas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agua	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ALIMENTOS	¿COME?		SI LA RESPUESTA ES "SI COME"			CANTIDAD (g/ración)
	SI	NO	V/ DÍA	V/ SEM	V/ MES	
M) FRUTOS SECOS Y OLEAGINOSOS						
Nueces						
Cacahuètes						
Almendras, avellanas						
Pipas girasol						
Aceitunas						
Aguacate						
Pasas, higos secos						
Otras						
N) MISCELANEA						
Ketchup						
Mostaza						
Croquetas						
Empanadillas						
Pizza						
San Jacobo						
Otros						

B) CONSUMO DE ACEITE:

1.-¿Qué tipo de aceite consumes para aliñar ensaladas/verdura? (en crudo)

1.- Oliva virgen

3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz)

2.- Oliva puro/refinado

4.- Salsas preparadas

2.-¿Qué tipo de grasa utiliza para freír?

1.- Aceite de oliva virgen

4.- Mantequilla

2.- Oliva puro/refinado

5.- Margarina

3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz)

6.- Manteca de cerdo/unto

3.-¿Qué tipo de grasa utiliza para cocinar?

1.- Aceite de oliva virgen

4.- Mantequilla

2.- Oliva puro/refinado

5.- Margarina

3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz)

6.- Manteca de cerdo/unto

4.-¿Qué tipo de grasa utilizas para extender en el pan?

1.- Aceite de oliva

4.- Margarina vegetal

2.- Otros aceites

5.- Margarina mixta

3.- Mantequilla

6.- Otros _____

5.-¿Te comes la piel del pollo?

1.- No

2.- A veces

3.- Siempre

6.-¿Cuánta grasa visible de la carne (gordo) te comes?

1.- Nada, retiro toda la que se ve 2.- Una parte 3.- Toda

7.-Compra semanal media de aceite (ml)

Número habitual de comensales:

C) CONSUMO DE SAL:

8.-¿Qué tipo de sal utiliza? 1.- Sal normal 2.- Sal yodada 3.- Sal fluorada

9.-¿Añade usualmente sal a los platos ya aderezados? 1.- No 2.- Si 3.- A veces

10.- Como media, ¿qué cantidad de sal compra al mes (g)?

D) CONSUMO DE PAN:

11.-¿Qué tipo de pan utiliza?

1.- Pan normal - Con el desayuno - Para bocadillos

2.- Pan integral - Con la comida - Otros

3.- Pan industrial blanco

4.- Pan industrial integral

12.- Compra usual diaria de pan (g)

13.- Sobra usual diaria de pan (g)

14.- Compra usual/semana de pan industrial (g)

15.- Consumo usual/semana de pan (g)

E) CONSUMO DE AGUA MINERAL:

16.- ¿Utiliza habitualmente agua mineral? 1.- Si 2.- No

17.- Compra semanal media (litros) ,

F) CONSUMO DE SUPLEMENTOS DIETÉTICOS:

18.- ¿Qué tipo de suplemento vitamínico o mineral consumes?

1.- Vitaminas AD

4.- Calcio

7.- Ácido Fólico

2.- Vitamina C

5.- Hierro

8.- Vitaminas + minerales

3.- Multivitaminas

6.- Fluor

PREPARADO

DOSIS ACTUAL

_____	_____	<input type="checkbox"/>
_____	_____	<input type="checkbox"/>
_____	_____	<input type="checkbox"/>
_____	_____	<input type="checkbox"/>

III. DATOS SOCIOECONÓMICOS:

19.- ¿Cuánto tiempo hace que vives en esta población? años meses

20.- ¿Dónde naciste?

_____ **PROV:** _____

21.- ¿Has vivido en otra/s poblaciones durante 5 ó más años?

_____ PROV: _____

_____ PROV: _____

22.- ¿Cuántas personas vivís en tu casa?

23.- ¿Cuántos hijos tenéis?

-Edades: _____

24.- ¿Hasta que curso has realizado?

1.- No sabe leer y escribir

4.- Bachiller

2.- Primaria

5.- Licenciatura

3.- Secundaria

6.- Grado Superior

25.- ¿Trabajas? 1.- Si 2.- No

26.- ¿Qué tipo de horario realizáis en tu trabajo?

1.- Media jornada

5.- Turnos

2.- Jornada partida

6.- Otros (especificar) _____

3.- Jornada continua de día

7.- A horas, irregular

4.- Jornada de noche

27.- ¿Cuántas horas trabajas a la semana? ,

28.- ¿Cuál es tu categoría profesional, en qué trabajas? (ocupación actual)

1.- Alta dirección Empresas o Administración Pública

2.- Técnicos, profesionales, científicos e intelectuales de grado superior

3.- Técnicos, profesionales, científicos de grado medio

4.- Escritores y artistas de la creación o interpretación

5.- Técnicos y profesionales de apoyo (delineantes, representantes comercio, profesionales del espectáculo, deportistas)

6.- Empleados de tipo administrativo (repcionistas, secretarias, cajeras, auxiliar administrativo)

7.- Trabajadores servicios de restauración, personal de protección y vendedores de comercio (cocineros, camareros, auxiliar de enfermería, peluqueros, cuidadores, policías, bomberos, funcionario prisiones, guarda jurado, modelo de moda, arte o publicidad, dependientes)

8.- Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras (trabajadores industria alimentaria, bebidas y tabaco)

9.- Trabajadores no cualificados

10.- Fuerzas armadas

11.- Ama de casa

12.- Voluntariado

13.- Cuidar niños/ancianos

14.- Clases particulares

15.- Mensajero/repartidor

16.- Pizzería o similar

17.- No clasificable

IV. **ANTROPOMETRÍA:**

29.- ¿Cuánto pesas?

, kg

30.- ¿Cuánto mides?

V. HÁBITOS DIETÉTICOS:

31.- ¿Preparas tus propios alimentos?

1.- Si 2.- No

32.- ¿Cuántas veces comes al día habitualmente?

33.- ¿Cuáles de estas comidas realizas normalmente? (0.- No procede 1.- No 2.- Si 3.- A veces)

- | | | | | | |
|-------------------|--------------------------|--------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1.- Al levantarme | <input type="checkbox"/> | 4.- Comida | <input type="checkbox"/> | 7.- Al acostarme | <input type="checkbox"/> |
| 2.- Desayuno | <input type="checkbox"/> | 5.- Merienda | <input type="checkbox"/> | 8.- Entre horas | <input type="checkbox"/> |
| 3.- Media mañana | <input type="checkbox"/> | 6.- Cena | <input type="checkbox"/> | 9.- Otras | <input type="checkbox"/> |

(después de las 10 am)

34.- Durante tu jornada laboral, cuando no estas de vacaciones, cuántas veces al mes realizas alguna de las comidas (desayuno, comida, merienda ...) fuera de casa, en:

		<i>Media</i>			
		<i>Desayuno</i>		<i>mañana</i>	
<i>Comida</i>	<i>Merienda</i>	<i>Cena</i>			
1.- Cafetería / comedor del lugar de trabajo	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2.- Puestos callejeros/kioscos/tiendas	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3.- Bar/tasca/cafetería/granja	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
4.- Casa de un familiar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
5.- Casa de amigos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
6.- Fast food (establecimientos de comida rápida)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
7.- Restaurante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
8.- Máquina expendedora del trabajo	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
9.- Bocado/fiambrera de casa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

35.- Durante la semana laboral (de lunes a viernes por la tarde) y durante el fin de semana (viernes a domingo por la noche) ¿Con qué frecuencia realizas en casa?

	<i>Diario</i>	<i>Fin de</i>
<i>semana</i>		
1.- Desayuno	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
2.- Media mañana (después de las 10 am)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
3.- Comida	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
4.- Merienda	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
5.- Cena	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)

36.- Mientras comes ¿te distraes de alguna manera?

- | | | | |
|-----------------------------|--------------------------------------|-----------------|--------------------------|
| 0.- No me distraigo | 4.- Me levanto de la mesa | DESAYUNO | <input type="checkbox"/> |
| 1.- Veo la T.V. | 5.- Estoy en conversación en la mesa | COMIDA | <input type="checkbox"/> |
| 2.- Escucho la radio/música | (familia, amigos, compañeros) | CENA | <input type="checkbox"/> |
| 3.- Leo, estudio | 6.- Otros _____ | | |

37.- ¿Con quién sueles realizar cada una de las comidas, los días de diario y el fin de semana?

- | | | |
|-----------------------|-------------------------------|----------|
| 1.- Toda la familia | 2.- Parte de la familia | 3.- Sólo |
| 4.- Amigos/compañeros | 5.- Otros (especificar) _____ | |

	<i>Diario</i>	<i>Fin de semana</i>
Desayuno	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
Media mañana (después de las 10 am)	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
Comida	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
Merienda	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
Cena	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>

38.- ¿A qué hora sueles tomar?

	LABORABLES		FIN DE SEMANA	
	Hora	minutos	Hora	minutos
Desayuno	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Media mañana	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Comida	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Merienda	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cena	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

39.- ¿Cuánto tiempo sueles estar desayunando?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

- 0.- No procede 1.- < 10 minutos 2.- 10-20 minutos 3.- > 20 minutos

40.- ¿Cuánto tiempo sueles estar comiendo algo a media mañana, después de las 10 am?

- 0.- No procede 1.- < 10 minutos 2.- 10-20 minutos 3.- > 20 minutos

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

41.- ¿Cuánto tiempo sueles estar comiendo al mediodía?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

- 0.- No procede 1.- < 15 minutos 2.- 15-30 minutos 3.- 30-60 minutos 4.- > 60 minutos

42.- ¿Cuánto tiempo sueles estar merendando?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

- 0.- No procede 1.- < 10 minutos 2.- 10-20 minutos 3.- > 20 minutos

43.- ¿Cuánto tiempo sueles estar cenando?

DIARIO:

FIN DE SEMANA:

0.- No procede 1.- < 15 minutos 2.- 15-30 minutos 3.- 30-60 minutos 4.- > 60 minutos

44.- ¿Te despiertas con apetito para tomar algún alimento sólido?

1.- Nada 2.- Poco 3.- Bastante 4.- Mucho

45.- Antes de salir de casa por la mañana ¿qué sueles desayunar normalmente?

1.- Nada	5.- Refresco	9.- Petit suise	13.- Bollería	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Agua	6.- Zumo	10.- Pan/bocadillo	14.- Fruta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.- Café/té	7.- Leche	11.- Cereales de desayuno	15.- Otros (especificar)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.- Infusión	8.- Yogur	12.- Pastas/galletas	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

46.- ¿Tomas pastelitos, pastas, bollería una o más veces por semana?

1.- No 2.- Si

47.- ¿Cuál es el motivo por el que prefieres un determinado pastelito?

1.- No los consumo nunca	3.- Sobre todo por el sabor
2.- Sobre todo por el cromó/regalo	4.- Sobre todo porque alimenta

48.- ¿Sigues o has seguido alguna dieta especial (en la actualidad y en los últimos 12 meses)?

ÚLTIMOS

		AHORA	12 MESES
1.- No	6.- Macrobiótica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Baja en calorías (para adelgazar)	7.- Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.- Alta en calorías (para engordar)	8.- Colesterol alto en la sangre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.- Ovo-lacto-vegetariana	9.- Alergia alimentaria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.- Vegetariana estricta	10.- Otras _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

49.- ¿Hay máquina de bebidas en tu lugar de trabajo?

0.- No procede 1.- No 2.- Si

50.- ¿Hay máquina de snacks (dulces o salados) en tu lugar de trabajo?

0.- No procede 1.- No 2.- Si

51.- ¿Cuánto dinero gastas a la semana en snacks (euros)?

52.- ¿Dónde has aprendido cosas de nutrición?

1.- No procede	4.- Colegio/centro docente	7.- Publicidad	<input type="checkbox"/>
2.- Familia	5.- Televisión	8.- Médico	<input type="checkbox"/>
3.- Amigos	6.- Revistas	9.- Otros	<input type="checkbox"/>

53.- ¿Te gustaría recibir clases sobre alimentación, que te explicaran cómo y qué hay que comer para estar sano? 0.- No procede 1.- No 2.- Si 3.- Indiferente 4.- Ya lo hacen

54.- ¿Lees la información nutricional de las etiquetas de los alimentos?

1.- Nunca 2.- A veces 3.- Siempre

55.- ¿Estás contenta con tu peso?

1.- No, me falta peso 2.- No, me sobra peso 3.- Si, estoy contenta

56.- ¿Has intentado perder peso en alguna ocasión? **ALGUNA VEZ EN LA VIDA**

1.- No 2.- Si **EN EL ÚLTIMO AÑO**

VI. HÁBITOS DE VIDA:

57.- ¿Cuántas horas diarias duermes habitualmente de lunes a viernes? :

58.- ¿A qué hora te sueles despertar habitualmente de lunes a viernes? :

59.- ¿A qué hora sueles salir de casa por las mañanas de lunes a viernes? :

60.- ¿Cuántas horas diarias, fuera del horario laboral dedicas a?

Ver la televisión o videos : Leer :

Juegos de ordenador : Hacer deporte :

Juegos de consola : Otras actividades :

Escuchar música :

61.- ¿Tienes acceso a un ordenador para trabajar?

1.- No 2.- Si, en el trabajo 3.- Si, en casa 4.- Si, en el trabajo y en casa

62.- ¿Utilizas el ordenador para hacer trabajos?

1.- No 2.- Si

VII. ACTIVIDAD FÍSICA:

63.- ¿En relación con tu actividad física, cuántas horas dedicas habitualmente en el trabajo o en casa a las siguientes actividades?

Sentado/ caminar poco :

Caminar bastante, sin esfuerzos vigorosos :

64.- Durante tu tiempo libre, cuántas horas dedicas habitualmente a las siguientes actividades:

Lectura, televisión y actividades que no requieren actividad física :

Caminar, jardinería :

65.- ¿Has competido en algún deporte en los últimos 12 meses?

0.- Ninguno 1.- Uno 2.- Dos 3.- Tres 4.- Más de 3

66.- ¿Cuántos minutos caminas al día como media?

67.- ¿Cuántos pisos subes a pie día como media? (el último año)

68.- ¿Cuántas horas al día permaneces sentado como media? (durante el último año)

VIII. MEDICACIÓN CRÓNICA:

69.- **Excluyendo vitaminas y minerales.** ¿has tomado en el último año algún medicamento durante más de un mes? 1.- No 2.- Si

EN CASO AFIRMATIVO, indica el nombre comercial del fármaco y la dosis que tomas cada vez, la frecuencia de consumo y la duración del tratamiento:

Nombre 1: _____	DOSIS 1: _____
FREC 1: 1 2 3 4 5 6 D S M A	DURAC 1: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> meses
Nombre 2: _____	DOSIS 2: _____
FREC 2: 1 2 3 4 5 6 D S M A	DURAC 2: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> meses
Nombre 3: _____	DOSIS 3: _____
FREC 3: 1 2 3 4 5 6 D S M A	DURAC 3: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> meses
Nombre 4: _____	DOSIS 4: _____
FREC 4: 1 2 3 4 5 6 D S M A	DURAC 4: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> meses

IX. CONOCIMIENTOS:

70.- Indica cuáles de los siguientes alimentos es conveniente consumir con moderación para prevenir el exceso de colesterol / grasa en la sangre 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Aceite de oliva <input type="checkbox"/>	Queso graso <input type="checkbox"/>	Carne <input type="checkbox"/>
Pan <input type="checkbox"/>	Huevos <input type="checkbox"/>	Pasteles <input type="checkbox"/>
Chorizo <input type="checkbox"/>	Lentejas <input type="checkbox"/>	Sardinas <input type="checkbox"/>
Margarina <input type="checkbox"/>	Avellanas <input type="checkbox"/>	Bollería <input type="checkbox"/>
Mantequilla <input type="checkbox"/>	Cereales de desayuno <input type="checkbox"/>	

71.- Indica cuáles de los siguientes alimentos son ricos en calcio? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Queso <input type="checkbox"/>	Leche <input type="checkbox"/>	Sardinas <input type="checkbox"/>
Tomate <input type="checkbox"/>	Mantequilla <input type="checkbox"/>	

72.- Señala cuáles de los siguientes alimentos son ricos en grasa? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Huevos <input type="checkbox"/>	Lentejas <input type="checkbox"/>	Avellanas <input type="checkbox"/>
Arroz <input type="checkbox"/>	Carne <input type="checkbox"/>	Chocolate <input type="checkbox"/>
Leche <input type="checkbox"/>	Galletas <input type="checkbox"/>	Cereales de desayuno <input type="checkbox"/>
Pasteles <input type="checkbox"/>	Chorizo <input type="checkbox"/>	

70.- Indica cuáles de los siguientes alimentos son una buena fuente de vitamina C: 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Aceite de oliva <input type="checkbox"/>	Pan <input type="checkbox"/>	Mantequilla <input type="checkbox"/>
Huevos <input type="checkbox"/>	Leche <input type="checkbox"/>	Galletas <input type="checkbox"/>
Naranja <input type="checkbox"/>	Pimientos <input type="checkbox"/>	

X. OPINIONES:

71.- ¿Crees que lo que comes ahora puede tener influencia en tu salud? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

72.- ¿Crees que es necesario comer verdura y fruta todos los días? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

73.- ¿Consideras que tu alimentación es sana?

1.- No 2.- Poco 3.- Bastante / podría mejorar 4.- Mucho 5.- No lo sé

74.- ¿Te inspira confianza (crees que son verdad) los mensajes sobre los aspectos nutritivos (lo que alimentan) de los alimentos que se anuncian en la tele?

1.- No, nunca 2.- Algunos 3.- La mayoría 4.- Todos

75.- ¿Crees que es importante leer y entender las etiquetas nutricionales de los alimentos?

1.- No 2.- Si 3.- Indiferente

76.- ¿Cuál de los siguientes alimentos crees que es más saludable? (ordenar de más a menos): asignar números de 1 a 4:

Pastelito industrial envuelto

Cereales de desayuno

Pan con jamón

Croissant

77.- ¿Crees que es importante desayunar antes de salir de casa?

1.- No 2.- Si 3.- Indiferente

78.- ¿Crees que comer mucho azúcar es necesario para tu salud?

1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

79.- De la siguiente relación de alimentos, indica cuáles sería aconsejable consumir:

1.- Diariamente

2.- Varias veces a la semana

3.- De vez en cuando

Pescado azul

Galletas

Pasta

Miel

Aceite de oliva

Espinacas

Carne

Zanahorias

Lentejas

Pescado blanco

Arroz

Huevo

Jamón dulce

Cereales de desayuno

Mantequilla

Avellanas

Aceite de girasol

Vino

Jamón Serrano

Bollería

Pan integral

Pollo

Margarina

Azúcar

Manzana

Lechuga

Refrescos cola

80.- Diga si está de acuerdo con las siguientes afirmaciones:

1.- En desacuerdo 2.- Indiferente 3.- De acuerdo 4.- No lo sé

• Es perjudicial que tomes leche semidesnatada o desnatada

• Si en el etiquetado de unas galletas dice que sólo llevan aceites vegetales significa que no suben el colesterol de la sangre

• El aceite de oliva tiene colesterol

• La margarina vegetal tiene menos inconvenientes para la salud que la mantequilla

• Un niño gordo es más sano que un niño delgado

• La carne alimenta más que las lentejas

- Los niños no deben comer pan o cereales integrales
- Todos los alimentos sin colesterol son buenos para el corazón
- Prefiero acabarme el 2º plato (carne/pescado) que el 1º plato (ensalada, pasta, patatas, verdura, arroz)
- No necesito más información/formación de la que tengo para saber como alimentarme mejor

81.- ¿Cuál es tu principal fuente de información sobre nutrición/alimentación?

- | | | | |
|------------------------|--|--------------------------------------|---|
| 1.- La familia | 6.- Prensa diaria | 10.- Médico | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 2.- Colegio/maestro | 7.- Folletos que reparten en el super, etiquetas alimentos | 11.- Dietista/nutricionista/consulta | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 3.- Radio | 8.- Libros | 12.- Farmacéutico | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 4.- Televisión | 9.- Cursos/conferencias | 13.- Programa Ayto. Gobierno local | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 5.- Revistas femeninas | 14.- Otros(especificar) _____ | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |

XI. OCIO:

- 82.- ¿Cuántas veces por semana sales por la noche después de las 21 horas?
- 83.- ¿Cuántas veces por semana sales a bares, pubs o discotecas?
- 84.- ¿Cuántas veces al mes vas al cine, teatro u otros espectáculos?
- 85.- ¿Cuántas veces al mes te reunes en casa de amigos o familiares?
- 86.- ¿Cuántas veces por semana realizas salidas para prácticas deportivas?

XII. CONSUMO DE ALCOHOL:

87.- Durante la semana pasada (7 días), ¿cuántas raciones de las siguientes bebidas tomaste?

- Cerveza sin alcohol (medianas, tercio, 336 ml)
- Cerveza sin alcohol (quintos, 200 ml)
- Cerveza (quintos, 200 ml)
- Cerveza (medianas, tercio, 336 ml)
- Vino tinto (copas)
- Vino blanco (copas)
- Sangría
- Jerez/manzanilla/moscatel (copas pequeñas)
- Cava, champán, sidra (copas)
- Combinados (cubalibres / vodka con.../ gintonic) (copas / vaso largo)
- Whisky solo (vasos)
- Licores dulces (de melocotón, manzana...) (chupitos, vasitos)
- Anís, coñac (copas)

- Crema de whisky, café ... (Bailys) (copas)
- Crema de whisky, café ... (Bailys) (vasitos)
- Aguardiente (vasitos)
- Pacharán (copas)
- Otros _____

XIII. HÁBITO TABAQUICO:

- 88.- ¿Fumas?
- 1.- No he fumado o he fumado menos 100 cigarrillos en total en los últimos 6 meses
- 2.- Si (en los últimos 6 meses he fumado al menos 1 cigarrillo al día ó 1 puro a la semana ó 2 pipas a la semana ó más de 100 cigarrillos en total).
- 3.- Ocasional (menos de 1 cigarrillo al día durante al menos 6 meses)
- 89.- ¿Cuántos cigarrillos fumas al día?
- 90.- ¿A qué edad empezaste a fumar?
- 91.- ¿Fumaste en el pasado? 1.- No 2.- Si 3.- Ocasional
- 92.- ¿Cuánto tiempo hace que has dejado de fumar?
- 0.- No lo he dejado 1.- < 1 mes 2.- 1-6 meses 3.- 7-12 meses 4.- > 1 año

XIV. CONSUMO DE ESTIMULANTES / SUPLEMENTOS:

- 93.- ¿Tomas algo para ayudarte a trabajar?
- 1.- Nada 4.- Ginseng
- 2.- Café solamente 5.- Vitaminas (nombre y cantidad) _____
- 3.- Té 6.- Otros _____
- 1.- Habitualmente: 2.- Ocasionalmente:
-
-

XV. PREFERENCIAS ALIMENTARIAS:

94.- Señala, por favor, en orden de mayor a menor, cuáles son las bebidas que más te agradan. Asigna el valor de 1 a la que más te gusta, el valor 2 a la que ocupa el segundo lugar y el valor a tu tercera preferencia.

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> 1.- Agua | <input type="checkbox"/> 6.- Leche | <input type="checkbox"/> 11.- Licores |
| <input type="checkbox"/> 2.- Bebidas de cola | <input type="checkbox"/> 7.- Batidos, horchata | <input type="checkbox"/> 12.- Café 1ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Refrescos | <input type="checkbox"/> 8.- Vino | <input type="checkbox"/> 13.- Té 2ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Zumos naturales | <input type="checkbox"/> 9.- Vinos dulces | <input type="checkbox"/> 14.- Infusiones 3ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 5.- Zumos envasados | <input type="checkbox"/> 10.- Cerveza | |

95.- Indica las 3 frutas que mas te agraden, de más a menos, entre las que se mencionan a continuación, dando el valor 1 a la que más te guste, 2 a la que ocupa el segundo lugar y 3 a la tercera.

- | | | |
|--------------------------------------|---|--|
| <input type="checkbox"/> 1.- Manzana | <input type="checkbox"/> 6.- Cerezas, guindas | <input type="checkbox"/> 11.- Kiwi |
| <input type="checkbox"/> 2.- Pera | <input type="checkbox"/> 7.- Plátanos | <input type="checkbox"/> 12.- Piña 1ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |

- | | | | |
|---|---|--|---|
| <input type="checkbox"/> 3.- Naranja | <input type="checkbox"/> 8.- Melocotón, albaricoque | <input type="checkbox"/> 13.- Higos | 2ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Mandarina | <input type="checkbox"/> 9.- Melón | <input type="checkbox"/> 14.- Uvas | 3ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 5.- Ciruela | <input type="checkbox"/> 10.- Sandía | <input type="checkbox"/> 15.- Fresas, frambuesas | |
| <input type="checkbox"/> 16.- Otras _____ | <input type="checkbox"/> 17.- Ninguna | | |

96.- Señala, por favor, las 3 verduras u hortalizas que sean más de tu agrado, puntuando de 1 a 3.

- | | | | |
|--|---|--|---|
| <input type="checkbox"/> 1.- Tomate | <input type="checkbox"/> 6.- Coliflor | <input type="checkbox"/> 11.- Espárragos | |
| <input type="checkbox"/> 2.- Lechuga, escarola | <input type="checkbox"/> 7.- Zanahoria, remolacha | <input type="checkbox"/> 12.- Berenjenas | 1ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Puerros | <input type="checkbox"/> 8.- Calabaza, calabacín | <input type="checkbox"/> 13.- Otras | 2ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Acelgas | <input type="checkbox"/> 9.- Espinacas | _____ | 3ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 5.- Col | <input type="checkbox"/> 10.- Alcachofas | <input type="checkbox"/> 14.- Ninguna | |

97.- Indica, por favor, cuáles son las legumbres que más te agradan entre las que se citan a continuación, dando el valor de 1 a tu primer elección, 2 a la segunda y 3 a la tercera.

- | | | |
|--|--|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.- Alubias blancas | <input type="checkbox"/> 5.- Guisantes | |
| <input type="checkbox"/> 2.- Alubias rojas | <input type="checkbox"/> 6.- Habas | 1ª. <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Garbanzos | <input type="checkbox"/> 7.- Ninguna | 2ª. <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Lentejas | | 3ª. <input type="checkbox"/> |

98.- Señala, por favor, en orden de mayor a menor, los 3 alimentos o platos elaborados principalmente con los siguientes alimentos que más te agradan. Asigna el valor de 1 a la que más te gusta, el valor 2 a la que ocupa el segundo lugar y el valor a tu tercera preferencia.

- | | | | |
|---|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1.- Arroz | <input type="checkbox"/> 6.- Pescado | <input type="checkbox"/> 11.- Frutas | |
| <input type="checkbox"/> 2.- Patatas | <input type="checkbox"/> 7.- Huevos | <input type="checkbox"/> 12.- Leche | 1ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Macarrones, fideos | <input type="checkbox"/> 8.- Embutidos | <input type="checkbox"/> 13.- Derivados lácteos | 2ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Pan | <input type="checkbox"/> 9.- Verduras | <input type="checkbox"/> 14.- Otros | 3ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 5.- Carne | <input type="checkbox"/> 10.- Legumbres | _____ | |

99.- De la siguiente relación, indica por favor, los 3 alimentos o grupos de alimentos que más te gusten asignando al que más te guste el valor 1, 2 al segundo lugar y al que ocupa el tercer lugar el valor 3.

- | | | |
|---|--|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.- Galletas | <input type="checkbox"/> 5.- Donut | |
| <input type="checkbox"/> 2.- Cereales de desayuno | <input type="checkbox"/> 6.- Croissant | 1ª. <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Palmeras | <input type="checkbox"/> 7.- Pan tostado | <input type="checkbox"/> 9.- Otros |
| <input type="checkbox"/> 4.- Madalenas, sobaos | <input type="checkbox"/> 8.- Pan blanco | _____ |
| | | 2ª. <input type="checkbox"/> |
| | | 3ª. <input type="checkbox"/> |

100.- Indica el nombre de tus cereales de desayuno preferidos:

- 1.- _____
- 2.- _____

3.- _____

4.- _____

101.- De la siguiente relación, indica por favor, los 3 alimentos o grupos de alimentos que no te gusten absolutamente nada, asignando al que menos te guste el valor 1, al que ocupa el segundo lugar el valor 2 y al que ocupa el tercer lugar el valor 3.

- | | | | |
|--|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1.- Arroz | <input type="checkbox"/> 7.- Pescado | <input type="checkbox"/> 12.- Frutas _____ | |
| <input type="checkbox"/> 2.- Patatas | _____ | <input type="checkbox"/> 13.- Leche | 1ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 3.- Macarrones, espagueti | <input type="checkbox"/> 8.- Huevos | <input type="checkbox"/> 14.- Derivados lácteos | 2ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 4.- Pan | <input type="checkbox"/> 9.- Embutidos | _____ | 3ª. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> 5.- Cereales desayuno | <input type="checkbox"/> 10.- Verduras | <input type="checkbox"/> 15.- Otros | |
| _____ | _____ | _____ | |
| <input type="checkbox"/> 6.- Carne | <input type="checkbox"/> 11.- Legumbres | <input type="checkbox"/> 16.- Me gustan todos | |

ANEXO 2

ENCUESTA NUTRICIONAL

NÚM. DE S.SOCIAL: _____

FECHA: _____

I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE: _____

II. EVALUACIÓN DIETÉTICA:**B) CONSUMO DE ACEITE:**1.-¿Qué tipo de aceite consumes para aliñar ensaladas/verdura? (en crudo)

1.- Oliva virgen 3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz)

2.- Oliva puro/refinado 4.- Salsas preparadas

2.-¿Qué tipo de grasa utiliza para freír?

1.- Aceite de oliva virgen 4.- Mantequilla

2.- Oliva puro/refinado 5.- Margarina

3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz) 6.- Manteca de cerdo/unto

3.-¿Qué tipo de grasa utiliza para cocinar?

1.- Aceite de oliva virgen 4.- Mantequilla

2.- Oliva puro/refinado 5.- Margarina

3.- Aceite de semillas (soja, girasol, maíz) 6.- Manteca de cerdo/unto

4.-¿Qué tipo de grasa utilizas para extender en el pan?

1.- Aceite de oliva 4.- Margarina vegetal

2.- Otros aceites 5.- Margarina mixta

3.- Mantequilla 6.- Otros _____

5.-¿Te comes la piel del pollo?

1.- No 2.- A veces 3.- Siempre

6.-¿Cuánta grasa visible de la carne (gordo) te comes?

1.- Nada, retiro toda la que se ve 2.- Una parte 3.- Toda 7.- Compra semanal media de aceite (ml):

Número habitual de comensales:

C) CONSUMO DE SAL:8.-¿Qué tipo de sal utiliza? 1.- Sal normal 2.- Sal yodada 3.- Sal fluorada 9.-¿Añade usualmente sal a los platos ya aderezados? 1.- No 2.- Si 3.- A veces 10.- Como media, ¿qué cantidad de sal compra al mes (g)? **D) CONSUMO DE PAN:**

11.-¿Qué tipo de pan utiliza?

1.- Pan normal - Con el desayuno - Para bocadillos 2.- Pan integral - Con la comida - Otros

- 3.- Pan industrial blanco
4.- Pan industrial integral

- 12.- Compra usual diaria de pan (g)
13.- Sobra usual diaria de pan (g)
14.- Compra usual/semana de pan industrial (g)
15.- Consumo usual/semana de pan (g)

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

E) CONSUMO DE AGUA MINERAL:

- 16.- ¿Utiliza habitualmente agua mineral? 1.- Si 2.- No

- 17.- Compra semanal media (litros)

,

F) CONSUMO DE SUPLEMENTOS DIETÉTICOS:

- 18.- ¿Qué tipo de suplemento vitamínico o mineral consumes?

1.- Vitaminas AD

4.- Calcio

7.- Ácido Fólico

2.- Vitamina C

5.- Hierro

8.- Vitaminas + minerales

3.- Multivitaminas

6.- Fluor

PREPARADO

DOSIS ACTUAL

III. DATOS SOCIOECONÓMICOS:

- 19.- ¿Cuánto tiempo hace que vives en esta población? años meses

- 20.- ¿Dónde naciste?

_____ **PROV:** _____

- 21.- ¿Has vivido en otra/s poblaciones durante 5 ó más años?

_____ **PROV:** _____

_____ **PROV:** _____

- 22.- ¿Cuántas personas vivís en tu casa?

- 23.- ¿Cuántos hijos tenéis?

-Edades: _____

- 24.- ¿Hasta que curso has realizado?

1.- No sabe leer y escribir

4.- Bachiller

2.- Primaria

5.- Licenciatura

3.- Secundaria

6.- Grado Superior

- 25.- ¿Trabajas?

1.- Si

2.- No

26.- ¿Qué tipo de horario realizáis en tu trabajo?

1.- Media jornada

5.- Turnos

2.- Jornada partida

6.- Otros (especificar) _____

3.- Jornada continua de día

7.- A horas, irregular

4.- Jornada de noche

27.- ¿Cuántas horas trabajas a la semana? ,

28.- ¿Cuál es tu categoría profesional, en qué trabajas? (ocupación actual)

1.- Alta dirección Empresas o Administración Pública

2.- Técnicos, profesionales, científicos e intelectuales de grado superior

3.- Técnicos, profesionales, científicos de grado medio

4.- Escritores y artistas de la creación o interpretación

5.- Técnicos y profesionales de apoyo (delineantes, representantes comercio, profesionales del espectáculo, deportistas)

6.- Empleados de tipo administrativo (repcionistas, secretarias, cajeras, auxiliar administrativo)

7.- Trabajadores servicios de restauración, personal de protección y vendedores de comercio (cocineros, camareros, auxiliar de enfermería, peluqueros, cuidadores, policías, bomberos, funcionario prisiones, guarda jurado, modelo de moda, arte o publicidad, dependientes)

8.- Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras (trabajadores industria alimentaria, bebidas y tabaco)

9.- Trabajadores no cualificados

10.- Fuerzas armadas

11.- Ama de casa

12.- Voluntariado

13.- Cuidar niños/ancianos

14.- Clases particulares

15.- Mensajero/repartidor

16.- Pizzería o similar

17.- No clasificable

IV. ANTROPOMETRÍA:

29.- ¿Cuánto pesas? , kg

30.- ¿Cuánto mides? m

V. HÁBITOS DIETÉTICOS:

31.- ¿Preparas tus propios alimentos? 1.- Si 2.- No

32.- ¿Cuántas veces comes al día habitualmente?

1.- Al levantarme 4.- Comida 7.- Al acostarme

2.- Desayuno 5.- Merienda 8.- Entre horas

3.- Media mañana 6.- Cena 9.- Otras

(después de las 10 am)

33.- ¿Cuáles de estas comidas realizas normalmente? (0.- No procede 1.- No 2.- Si 3.- A veces)

34.- Durante tu jornada laboral, cuando no estas de vacaciones, cuántas veces al mes realizas alguna de las comidas (desayuno, comida, merienda ...) fuera de casa, en:

	<i>Media</i>									
	<i>Desayuno</i>		<i>Mañana</i>		<i>Comida</i>		<i>Merienda</i>		<i>Cena</i>	
1.- Cafetería / comedor del lugar de trabajo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Puestos callejeros/kioscos/tiendas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.- Bar/tasca/cafetería/granja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.- Casa de un familiar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.- Casa de amigos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.- Fast food (establecimientos de comida rápida)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.- Restaurante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.- Máquina expendedora del trabajo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.- Bocado/fiambrera de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

35.- Durante la semana laboral (de lunes a viernes por la tarde) y durante el fin de semana (viernes a domingo por la noche) ¿Con qué frecuencia realizas en casa?

	<i>Diario</i>	<i>Fin de semana</i>
1.- Desayuno	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
2.- Media mañana (después de las 10 am)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
3.- Comida	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
4.- Merienda	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)
5.- Cena	<input type="checkbox"/> (de 0 a 5)	<input type="checkbox"/> (de 0 a 2)

36.- Mientras comes ¿te distraes de alguna manera?

0.- No me distraigo

1.- Veo la T.V.

4.- Me levanto de la mesa

5.- Estoy en conversación en la mesa

DESAYUNO

COMIDA

CENA

2.- Escucho la radio/música (familia, amigos, compañeros)

3.- Leo, estudio

6.- Otros _____

37.- ¿Con quién sueles realizar cada una de las comidas, los días de diario y el fin de semana?

1.- Toda la familia

2.- Parte de la familia

3.- Sólo

4.- Amigos/compañeros

5.- Otros (especificar) _____

	Diario	Fin de semana
1.- Desayuno	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
2.- Media mañana (después de las 10 am)	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
3.- Comida	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
4.- Merienda	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>
5.- Cena	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ó <input type="checkbox"/>

38.- ¿A
....?

qué hora sueles tomar

LABORABLES

FIN DE SEMANA

	Hora	minutos	Hora	minutos
Desayuno	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Media mañana	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Comida	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Merienda	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cena	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

39.- ¿Cuánto tiempo sueles estar desayunando?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

0.- No procede

1.- < 10 minutos

2.- 10-20 minutos

3.- > 20 minutos

40.- ¿Cuánto tiempo sueles estar comiendo algo a media mañana, después de las 10 am?

0.- No procede

1.- < 10 minutos

2.- 10-20 minutos

3.- > 20 minutos

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

41.- ¿Cuánto tiempo sueles estar comiendo al mediodía?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

0.- No procede

1.- < 15 minutos

2.- 15-30 minutos

3.- 30-60 minutos

4.- > 60 minutos

42.- ¿Cuánto tiempo sueles estar merendando?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

0.- No procede

1.- < 10 minutos

2.- 10-20 minutos

3.- > 20 minutos

43.- ¿Cuánto tiempo sueles estar cenando?

DIARIO: **FIN DE SEMANA:**

0.- No procede

1.- < 15 minutos

2.- 15-30 minutos

3.- 30-60 minutos

4.- > 60 minutos

44.- ¿Te despiertas con apetito para tomar algún alimento sólido?

1.- Nada

2.- Poco

3.- Bastante

4.- Mucho

45.- Antes de salir de casa por la mañana ¿qué sueles desayunar normalmente?

46.- ¿Tomas pastelitos, pastas, bollería una o más veces por semana?

1.- No 2.- Si

47.- ¿Cuál es el motivo por el que prefieres un determinado pastelito?

1.- No los consumo nunca 3.- Sobre todo por el sabor
2.- Sobre todo por el cromó/regalo 4.- Sobre todo porque alimenta

48.- ¿Sigues o has seguido alguna dieta especial (en la actualidad y en los últimos 12 meses)?

**ÚLTIMOS
AHORA 12
MESES**

1.- No 6.- Macrobiótica

2.- Baja en calorías (para adelgazar) 7.- Diabetes

3.- Alta en calorías (para engordar) 8.- Colesterol alto en la sangre

4.- Ovo-lacto-vegetariana 9.- Alergia alimentaria

49.- 5.- Vegetariana estricta 10.- Otras _____ ¿Hay

máquina de bebidas en tu lugar de trabajo?

0.- No procede 1.- No 2.- Si

50.- ¿Hay máquina de snacks (dulces o salados) en tu lugar de trabajo?

0.- No procede 1.- No 2.- Si

51.- ¿Cuánto dinero gastas a la semana en snacks (euros)?

52.- ¿Dónde has aprendido cosas de nutrición?

1.- No procede 4.- Colegio/centro docente 7.- Publicidad

2.- Familia 5.- Televisión 8.- Médico

3.- Amigos 6.- Revistas 9.- Otros

53.- ¿Te gustaría recibir clases sobre alimentación, que te explicaran cómo y qué hay que comer para estar sano? 0.- No procede 1.- No 2.- Si 3.- Indiferente 4.- Ya lo hacen

54.- ¿Lees la información nutricional de las etiquetas de los alimentos?

1.- Nunca 2.- A veces 3.- Siempre

55.- ¿Estás contenta con tu peso?

1.- No, me falta peso 2.- No, me sobra peso 3.- Si, estoy contenta

56.- ¿Has intentado perder peso en alguna ocasión? **ALGUNA VEZ EN LA VIDA**

1.- No 2.- Si **EN EL ÚLTIMO AÑO**

VI. **HÁBITOS DE VIDA:**

57.- ¿Cuántas horas diarias duermes habitualmente de lunes a viernes? :

58.- ¿A qué hora te sueles despertar habitualmente de lunes a viernes? :

59.- ¿A qué hora sueles salir de casa por las mañanas de lunes a viernes? :

60.- ¿Cuántas horas diarias, fuera del horario laboral dedicas a ...?

Ver la televisión o videos : Leer :

Juegos de ordenador : Hacer deporte :

Juegos de consola : Otras actividades :

Escuchar música :

61.- ¿Tienes acceso a un ordenador para trabajar?

1.- No 2.- Si, en el trabajo 3.- Si, en casa 4.- Si, en el trabajo y en casa

62.- ¿Utilizas el ordenador para hacer trabajos?

1.- No 2.- Si

VII. ACTIVIDAD FÍSICA:

63.- ¿En relación con tu actividad física, cuántas horas dedicas habitualmente en el trabajo o en casa a las siguientes actividades?

Sentado/ caminar poco :

Caminar bastante, sin esfuerzos vigorosos :

64.- Durante tu tiempo libre, cuántas horas dedicas habitualmente a las siguientes actividades:

Lectura, televisión y actividades que no requieren actividad física :

Caminar, jardinería :

65.- ¿Has competido en algún deporte en los últimos 12 meses?

0.- Ninguno 1.- Uno 2.- Dos 3.- Tres 4.- Más de 3

66.- ¿Cuántos minutos caminas al día como media?

67.- ¿Cuántos pisos subes a pie día como media? (el último año)

68.- ¿Cuántas horas al día permaneces sentado como media? (durante el último año)

VIII. MEDICACIÓN CRÓNICA:

69.- **Excluyendo vitaminas y minerales.** ¿has tomado en el último año algún medicamento durante más de un mes? 1.- No 2.- Si

EN CASO AFIRMATIVO, indica el nombre comercial del fármaco y la dosis que tomas cada vez, la frecuencia de consumo y la duración del tratamiento:

Nombre 1: _____ DOSIS 1: _____

FREC 1: 1 2 3 4 5 6 D S M A

DURAC 1: meses

Nombre 2: _____ DOSIS 2: _____

FREC 2: 1 2 3 4 5 6 D S M A

DURAC 2: meses

Nombre 3: _____ DOSIS 3: _____

FREC 3: 1 2 3 4 5 6 D S M A

DURAC 3: meses

Nombre 4: _____ DOSIS 4: _____

FREC 4: 1 2 3 4 5 6 D S M A

DURAC 4: meses**IX. CONOCIMIENTOS:**

70.- Indica cuáles de los siguientes alimentos es conveniente consumir con moderación para prevenir el exceso de colesterol / grasa en la sangre

	1.- No	2.- Si	3.- No lo sé
Aceite de oliva <input type="checkbox"/>	Queso graso <input type="checkbox"/>	Carne <input type="checkbox"/>	
Pan <input type="checkbox"/>	Huevos <input type="checkbox"/>	Pasteles <input type="checkbox"/>	
Chorizo <input type="checkbox"/>	Lentejas <input type="checkbox"/>	Sardinas <input type="checkbox"/>	
Margarina <input type="checkbox"/>	Avellanas <input type="checkbox"/>	Bollería <input type="checkbox"/>	
Mantequilla <input type="checkbox"/>	Cereales de desayuno <input type="checkbox"/>		

71.- Indica cuáles de los siguientes alimentos son ricos en calcio? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Queso <input type="checkbox"/>	Leche <input type="checkbox"/>	Sardinas <input type="checkbox"/>
Tomate <input type="checkbox"/>	Mantequilla <input type="checkbox"/>	

72.- Señala cuáles de los siguientes alimentos son ricos en grasa? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Huevos <input type="checkbox"/>	Lentejas <input type="checkbox"/>	Avellanas <input type="checkbox"/>
Arroz <input type="checkbox"/>	Carne <input type="checkbox"/>	Chocolate <input type="checkbox"/>
Leche <input type="checkbox"/>	Galletas <input type="checkbox"/>	Cereales de desayuno <input type="checkbox"/>
Pasteles <input type="checkbox"/>	Chorizo <input type="checkbox"/>	

70.- Indica cuáles de los siguientes alimentos son una buena fuente de vitamina C: 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

Aceite de oliva <input type="checkbox"/>	Pan <input type="checkbox"/>	Mantequilla <input type="checkbox"/>
Huevos <input type="checkbox"/>	Leche <input type="checkbox"/>	Galletas <input type="checkbox"/>
Naranja <input type="checkbox"/>	Pimientos <input type="checkbox"/>	

X. OPINIONES:71.- ¿Crees que lo que comes ahora puede tener influencia en tu salud? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé 72.- ¿Crees que es necesario comer verdura y fruta todos los días? 1.- No 2.- Si 3.- No lo sé 73.- ¿Consideras que tu alimentación es sana?

1.- No 2.- Poco 3.- Bastante / podría mejorar 4.- Mucho 5.- No lo sé

74.- ¿Te inspira confianza (crees que son verdad) los mensajes sobre los aspectos nutritivos (lo que alimentan) de los alimentos que se anuncian en la tele?

1.- No, nunca 2.- Algunos 3.- La mayoría 4.- Todos

75.- ¿Crees que es importante leer y entender las etiquetas nutricionales de los alimentos?

1.- No 2.- Si 3.- Indiferente

76.- ¿Cuál de los siguientes alimentos crees que es más saludable? (ordenar de más a menos): asignar números de 1 a 4:

Pastelito industrial envuelto Cereales de desayuno

Pan con jamón Croissant

77.- ¿Crees que es importante desayunar antes de salir de casa?

1.- No 2.- Si 3.- Indiferente

78.- ¿Crees que comer mucho azúcar es necesario para tu salud?

1.- No 2.- Si 3.- No lo sé

79.- De la siguiente relación de alimentos, indica cuáles sería aconsejable consumir:

1.- Diariamente	2.- Varias veces a la semana	3.- De vez en cuando
Pescado azul <input type="checkbox"/>	Galletas <input type="checkbox"/>	Pasta <input type="checkbox"/>
Miel <input type="checkbox"/>	Aceite de oliva <input type="checkbox"/>	Espinacas <input type="checkbox"/>
Carne <input type="checkbox"/>	Zanahorias <input type="checkbox"/>	Lentejas <input type="checkbox"/>
Pescado blanco <input type="checkbox"/>	Arroz <input type="checkbox"/>	Huevo <input type="checkbox"/>
Jamón dulce <input type="checkbox"/>	Cereales de desayuno <input type="checkbox"/>	Mantequilla <input type="checkbox"/>
Avellanas <input type="checkbox"/>	Aceite de girasol <input type="checkbox"/>	Vino <input type="checkbox"/>
Jamón Serrano <input type="checkbox"/>	Bollería <input type="checkbox"/>	Pan integral <input type="checkbox"/>
Pollo <input type="checkbox"/>	Margarina <input type="checkbox"/>	Azúcar <input type="checkbox"/>
Manzana <input type="checkbox"/>	Lechuga <input type="checkbox"/>	Refrescos cola <input type="checkbox"/>

80.- Diga si está de acuerdo con las siguientes afirmaciones:

1.- En desacuerdo 2.- Indiferente 3.- De acuerdo 4.- No lo sé

- Es perjudicial que tomes leche semidesnatada o desnatada
- Si en el etiquetado de unas galletas dice que sólo llevan aceites vegetales significa que no suben el colesterol de la sangre
- El aceite de oliva tiene colesterol
- La margarina vegetal tiene menos inconvenientes para la salud que la mantequilla
- Un niño gordo es más sano que un niño delgado
- La carne alimenta más que las lentejas
- Los niños no deben comer pan o cereales integrales
- Todos los alimentos sin colesterol son buenos para el corazón
- Prefiero acabarme el 2º plato (carne/pescado) que el 1º plato (ensalada, pasta, patatas, verdura, arroz)
- No necesito más información/formación de la que tengo para saber como alimentarme mejor

81.- ¿Cuál es tu principal fuente de información sobre nutrición/alimentación?

1.- La familia	6.- Prensa diaria	10.- Médico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Colegio/maestro	7.- Folletos que reparten en	11.- Dietista/nutricionista/consulta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- | | | | |
|------------------------|-------------------------------|------------------------------------|---|
| 3.- Radio | el super, etiquetas alimentos | 12.- Farmacéutico | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 4.- Televisión | 8.- Libros | 13.- Programa Ayto. Gobierno local | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 5.- Revistas femeninas | 9.- Cursos/conferencias | 14.- Otros(especificar)_____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |

XI. OCIO:

- 82.- ¿Cuántas veces por semana sales por la noche después de las 21 horas?
- 83.- ¿Cuántas veces por semana sales a bares, pubs o discotecas?
- 84.- ¿Cuántas veces al mes vas al cine, teatro u otros espectáculos?
- 85.- ¿Cuántas veces al mes te reunes en casa de amigos o familiares?
- 86.- ¿Cuántas veces por semana realizas salidas para prácticas deportivas?

XII. CONSUMO DE ALCOHOL:

87.- Durante la semana pasada (7 días), ¿cuántas raciones de las siguientes bebidas tomaste?

- Cerveza sin alcohol (medianas, tercio, 336 ml)
- Cerveza sin alcohol (quintos, 200 ml)
- Cerveza (quintos, 200 ml)
- Cerveza (medianas, tercio, 336 ml)
- Vino tinto (copas)
- Vino blanco (copas)
- Sangría
- Jerez/manzanilla/moscatel (copas pequeñas)
- Cava, champán, sidra (copas)
- Combinados (cubalibres / vodka con.../ gintonic) (copas / vaso largo)
- Whisky solo (vasos)
- Licores dulces (de melocotón, manzana...) (chupitos, vasitos)
- Anís, coñac (copas)
- Crema de whisky, café ... (Bailys) (copas)
- Crema de whisky, café ... (Bailys) (vasitos)
- Aguardiente (vasitos)
- Pacharán (copas)
- Otros _____

XIII. HÁBITO TABAQUICO:

88.- ¿Fumas?

- 1.- No he fumado o he fumado menos 100 cigarrillos en total en los últimos 6 meses
- 2.- Si (en los últimos 6 meses he fumado al menos 1 cigarrillo al día ó 1 puro a la semana

ó 2 pipas a la semana ó más de 100 cigarrillos en total).

3.- Ocasional (menos de 1 cigarrillo al día durante al menos 6 meses)

89.- ¿Cuántos cigarrillos fumas al día?

90.- ¿A qué edad empezaste a fumar?

91.- ¿Fumaste en el pasado? 1.- No 2.- Si 3.- Ocasional

92.- ¿Cuánto tiempo hace que has dejado de fumar?

0.- No lo he dejado 1.- < 1 mes 2.- 1-6 meses 3.- 7-12 meses 4.- > 1 año

XIV. CONSUMO DE ESTIMULANTES / SUPLEMENTOS:

93.- ¿Tomas algo para ayudarte a trabajar?

1.- Nada

4.- Ginseng

2.- Café solamente

5.- Vitaminas (nombre y cantidad) _____

3.- Té

6.- Otros _____

1.- Habitualmente: 2.- Ocasionalmente:

XV. PREFERENCIAS ALIMENTARIAS:

94.- Señala, por favor, en orden de mayor a menor, cuáles son las bebidas que más te agradan. Asigna el valor de 1 a la que más te gusta, el valor 2 a la que ocupa el segundo lugar y el valor a tu tercera preferencia.

1.- Agua 6.- Leche 11.- Licores

2.- Bebidas de cola 7.- Batidos, horchata 12.- Café 1ª.

3.- Refrescos 8.- Vino 13.- Té 2ª.

4.- Zumos naturales 9.- Vinos dulces 14.- Infusiones 3ª.

5.- Zumos envasados 10.- Cerveza

95.- Indica las 3 frutas que más te agraden, de más a menos, entre las que se mencionan a continuación, dando el valor 1 a la que más te guste, 2 a la que ocupa el segundo lugar y 3 a la tercera.

1.- Manzana 6.- Cerezas, guindas 11.- Kiwi

2.- Pera 7.- Plátanos 12.- Piña 1ª.

3.- Naranja 8.- Melocotón, albaricoque 13.- Higos 2ª.

4.- Mandarina 9.- Melón 14.- Uvas 3ª.

5.- Ciruela 10.- Sandía 15.- Fresas, frambuesas

16.- Otras _____ 17.- Ninguna

96.- Señala, por favor, las 3 verduras u hortalizas que sean más de tu agrado, puntuando de 1 a 3.

1.- Tomate 6.- Coliflor 11.- Espárragos

2.- Lechuga, escarola 7.- Zanahoria, remolacha 12.- Berenjenas 1ª.

3.- Puerros 8.- Calabaza, calabacín 13.- Otras 2ª.

_____ 6.- Carne

_____ 11.- Legumbres

_____ 16.- Me gustan todos