



## 30 - UTILIDAD DE LA ESTRONA EN LA MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO HORMONAL DE AFIRMACIÓN EN LA MUJER TRANSGÉNERO

M. Garrido Bautista<sup>1</sup>, M. Gómez Balaguer<sup>1</sup>, M. Santaolaria Ayora<sup>2</sup>, A. Carbonell Moncho<sup>2</sup>, D. Acevedo León<sup>2</sup>, N. Estañ Capell<sup>2</sup>, G. Sáez Tormo<sup>2</sup>, S. García Torres<sup>1</sup> y M. Ariño Carlos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. <sup>2</sup>Análisis clínicos. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

### Resumen

**Introducción:** Monitorizar el tratamiento con valerato de estradiol (VE<sub>2</sub>) o hemihidrato de estradiol (HHE<sub>2</sub>) en la mujer transgénero el E<sub>2</sub> por vía oral no puede ser medido adecuadamente en plasma. Las guías aconsejan unos niveles difícilmente alcanzables. La absorción irregular, biodisponibilidad variable, vida media corta e imprecisión del método colaboran. Por vía oral, se produce una oxidación del E<sub>2</sub> en hígado, transformándose a estrona (E<sub>1</sub>). La E<sub>1</sub> se correlaciona mejor con la dosis de VE<sub>2</sub> y HHE<sub>2</sub> administradas. La E<sub>1</sub> se ha propuesto como mejor marcador en el seguimiento de este tratamiento.

**Objetivos:** Valorar la utilidad de la E<sub>1</sub> en la monitorización del tratamiento oral y transdérmico.

**Métodos:** Estudio observacional prospectivo con 21 mujeres trans de una Unidad de Identidad de Género. Con pauta uniforme de tratamiento con E<sub>2</sub> oral o transdérmico. Medición basal y a los 4-6 meses de E<sub>2</sub>, FSH, LH, testosterona, SHBG, IAL, E<sub>1</sub> y ratio E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>. Para el análisis estadístico se ha empleado SPSSv.24.

**Resultados:** La edad media es de 27,2 ± 11 años. 11 reciben tratamiento transdérmico y 10 oral. De estas últimas, 4 reciben dosis de 1,5-2 mg y 64 mg diarios. Se observó una elevación significativa E<sub>1</sub> con respecto E<sub>2</sub> vía oral: media 36,8 ± 17,9 pg/mL de E<sub>2</sub> y 341,6 ± 258,4 pg/mL de E<sub>1</sub> (p = 0,004). No se observaron diferencias significativas entre E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> vía transdérmica: media 108,8 ± 67,9 pg/mL de E<sub>2</sub> y 101 ± 76,3 pg/mL de E<sub>1</sub> (p > 0,05). No hubo aumento significativo (p > 0,05) de E<sub>2</sub> y E<sub>1</sub> al aumentar la dosis oral: 1,5-2 mg media de 31,4 ± 12,4 pg/mL de E<sub>2</sub> y 393,8 ± 268,1 pg/mL de E<sub>1</sub>, 4 mg media 41,33 ± 21,5 pg/mL de E<sub>2</sub> y 298 ± 266,4 pg/mL de E<sub>1</sub>. Hubo correlación significativa (p = 0,024) de E<sub>1</sub> y SHBG, no de E<sub>2</sub> y SHBG. No se observaron diferencias en la ratio E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>: 1,5-2 mg media de 12,5 y 4 mg de 8,5.

**Conclusiones:** El E<sub>2</sub> plasmático no guarda correlación con la dosis de E<sub>2</sub> oral. La E<sub>1</sub> sérica puede ser de utilidad en estos casos, y así, evitar el hiperestrogenismo. Se requieren de más estudios para mayor evidencia.