

Definición y Sinopsis de la Etiología de la Disforia de Género del adulto y Transexualismo.

1. El trastorno de identidad de género se define como incongruencia entre el fenotipo físico y la identidad del género^[1], es decir, la identificación del uno mismo como hombre o mujer. La experiencia de esta incongruencia se llama disforia de género. La forma más extrema, en la cual los individuos necesitan adaptar su fenotipo con hormonas y cirugía para hacerla congruente con su identidad de género, se llama Transexualismo^[2]. Estos individuos que experimentan esta condición se denominan como personas trans, es decir, hombres trans (de mujer a hombre) y mujeres trans (de hombre a mujer).
2. El transexualismo se puede considerar como una condición del desarrollo neuronal del cerebro. Se han encontrado varios núcleos sexuales dimorfos en el área hipotalámica del cerebro (Allen y Gorski, 1990; Swaab y otros., 2001). 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. Este núcleo también se ha visto que es encontrado para ser sexual dimorfo en otras especies mamíferas y aviares (Molinero y Vician, 1989; Grossmann y Jurkevich, 2002). En los hombres el volumen de este núcleo es casi dos veces más grande que en mujeres y el número de neuronas es casi el doble. ($P < 0.006$) (Zhou y otros., 1995; Kruijver y otros., 2000; Chungkin y otros., 2002).
3. El estudio de Kruijver y otros colaboradores, citado arriba, indica que en el caso de transexualismo este núcleo tiene una estructura sexo-invertida. Esto significa que en el caso de las mujeres trans ($n=7$), una vez estudiados el tamaño de este núcleo y su número de neuronas, se encontraban en el mismo rango que en los controles femeninos ($n=13$) y, por lo tanto, mujeres en la población general. En el único cerebro disponible de un hombre trans el volumen y la estructura de este núcleo se encontraban en el rango de los controles masculinos ($n=21$) y, por lo tanto, los hombres en la población general. Se presume que el BSTc varón-like estará presente en hombres trans también. Estos resultados eran independientes de la orientación sexual y del uso de hormonas sexuales exógenas. En todos los 42 cerebros humanos recogidos para este estudio, se encontró que 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 (Kruijver y otros., 2000).
4. La diferenciación sexual del cerebro de los mamíferos comienza durante el desarrollo fetal y continúa después del nacimiento (Kawata, 1995; Swaab y otros., 2001). 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. Aquellos factores que pueden contribuir a un ambiente hormonal alterado en el cerebro en los momentos críticos de su desarrollo temprano pueden ser influencias genéticas (Landen, 1999; Coolidge y otros, 2002) y/o medicación, influencias ambientales (Diamond y otros., 1996; Whitten y otros., 2002), stress o trauma de la madre durante el embarazo (Ward y otros., 2002; Swaab y otros., 2002).

5. Generalmente la identidad de género sigue una línea que es congruente con el fenotipo del individuo, sin embargo, un número muy pequeño de niños experimentan su identidad de género incongruente con su fenotipo. El resultado en tales casos en adultos es variado y no se pueden predecir con certeza. Solamente en una minoría de estos niños, sin importar la socialización fenotípica y educación, esta incongruencia persistirá en la edad adulta y se manifestará como transexualismo (Green, 1987; Ekins, 1997; Prosser, 1998; Di Ceglie, 2000; Ekins y rey, 2001; Contindas, 2002).

6. Según lo indicado, en las personas trans, se ha encontrado una inversión del BSTc. Los hallazgos de una organización cerebral con una inversión sexual específica en personas trans proporciona evidencia consistente con el concepto de un elemento biológico en la etiología del transexualismo. La evidencia para una predisposición biológica natural es apoyada por otros estudios, un ejemplo de los cuales, indica una correlación más alta que la media de personas zurdas. (Green & Young, 2001). En personas con predisposición para el transexualismo, los factores psicosociales y otros pueden desempeñar un papel en el resultado posterior, sin embargo, no hay evidencia de que la educación y la socialización en contradicción al fenotipo puedan causar transexualismo, ni de que la educación congruente con el fenotipo pueda prevenirlo (Diamond, 1996). 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 realzados por las intervenciones médicas y sociales (Imperato-McGinley, 1979; Rosler & Kohn, 1983; Diamond, 1997; Diamond y Sigmundson, 1997; Kipnis y Diamond, 1998; Reiner, 1999; Reiner, 2000). No es posible identificar una sola causa para el transexualismo: su causalidad es altamente compleja y multifactorial. La condición requiere un proceso de diagnóstico cuidadoso, basado en gran parte en la autovaloración, facilitada por un profesional especialista.

7. En conclusión, el transexualismo es una condición del desarrollo neuronal del cerebro. (Zhou y otros., 1995; Kruijver y otros., 2000). [3] La condición no se puede superar por la socialización contraria, ni por tratamientos psicológicos o psiquiátricos solamente (Green, 1999). Los individuos se pueden beneficiar de un enfoque terapéutico que incluya un programa hormonal y de la cirugía correctiva para alcanzar la realineación del fenotipo con la identidad de género, acompañada por intervenciones psicosociales bien integradas para apoyar al individuo y para asistir a la adaptación del papel social apropiado. Los tratamientos pueden variar, y deben ser adaptados a las necesidades particulares y a las circunstancias de cada individuo.

[1] El término 'identidad de género' es usado en Inglaterra para indicar la auto-identificación como hombre o mujer. Sin embargo, la terminología varía alrededor del mundo, y el término 'identidad sexual' es preferible por muchos en los Estados Unidos. (pace Professor Milton Diamond). See "Sex and Gender are different: Sexual Identity & Gender Identity are Different", (2000) *Clinical Psychology & Psychiatry*, Vol 7 (3):320-334.

[2] La condición transexual es también referida de diferentes maneras (Diamond M., 2002 *In Press*) "What's In a Name? Some terms used in the discussion of Sex and Gender". *Transgender Tapestry*.

[3] En Inglaterra el Gobierno reconoce que el transexualismo no es una enfermedad mental. Ver al respecto Lord Chancellor's Department – government policy concerning transsexual people.

Firmantes {autores originales remarcados*}

Dr Henk Asscheman, MD, PhD (The Netherlands)*

Professor Michael Besser, DSC, MD, FRCP, SmedSci. (UK)

Dr Susan Carr, MPhil. MFFFP. DDRCOG. (UK)

Dr Domenico di Ceglie, FRCPsych., DIP. PSICHIAT (Italy) (Child Section) (UK)*

Professor Milton Diamond , PhD (Chair) (USA)*

Professor Richard Green, MD, JD, FRCPsych. (UK)

Professor Louis Gooren, MD, PhD (The Netherlands)

Dr Frank Kruijver, MD (The Netherlands)*

Dr Joyce Martin, MRCGP, MB ChB, D.Obst.RCOG. (UK)*

Dr Zoe-Jane Playdon, BA(Hons), PGCE, MA, MEd, PhD, DBA, FRSA. (UK)*

Mr David Ralph, MBBS, BSc, FRCS, MS. (UK)

Mrs Terry Reed, JP, BA(Hons), MCSP, SRP, Grad Dip Phys. (UK)*

Dr Russell Reid, MB. ChB, FRCPsych. (UK)*

Professor William Reiner, MD. (USA)

Mr M. Royle, MBBS, FRCS (Urol) (UK)

Professor Dick Swaab , MD, PhD. (The Netherlands)

Mr Timothy Terry, BSc, MB, BS, LRCP, FRCS (Urol), MS (UK)

Mr Philip Thomas MBBS, FRCS (Urol). (UK)

Professor James Walker, MD, FRCP, FRCOG. (UK)

Dr Philip Wilson, DPhil MRCP MRCPC FRCGP. (UK)

Dr Kevan Wylie, MB, MmedSc, MD, MRCPsych, DSM. (UK)

References:

1. Allen LS & Gorski RA (1990) Sex Difference in the bed nucleus of the stria terminalis of the human brain, *J Comparative Neurology* 302, 697-706.
2. Bates DJ, (2002), *Locating the transsexual narrative in the gendered landscape*. The University of Waikato; New Zealand. 437 pages
3. Chung WCJ, De Vries GJ, Swaab D, (2002), Sex differentiation of the bed nucleus of the stria terminalis in Humans may extend into adulthood, *J of Neuroscience*, 22(3) 1027-1033.
4. Coolidge, FL, Theda LL, & Young SE, (2002).The heritability of gender identity disorder in a child and adolescent sample. *Behavior Genetics* (32): 251-257.
5. Diamond , M (1996) Self-Testing Among Transsexuals: A Check on Sexual Identity, *Journal of Psychology & Human Sexuality*, 8(3): 61-82.
6. Diamond M, Binstock T, and Kohl, JV, (1996). From fertilization to adult sexual behavior: Nonhormonal influences on sexual behavior. *Hormones and Behavior*, 30 (December) 333-353.
7. Diamond MT, (1997) Sexual Identity and Sexual Orientation in Children with Traumatized or Ambiguous Genitalia, *Journal of Sex Research* 34 (2 May): 199-222.
8. Diamond MT & Sigmundson HK, (1997), Sex reassignment at birth. Long term review and clinical implications. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 151, 298-304.

9. Di Ceglie D, (2000) Gender identity disorder in young people, *Advances in Psychiatric Treatment*, vol 6, 458-466.
10. Ekins R, (1997); *Male Femaling*. London, New York, Routledge, 185 pages.
11. Ekins R & King D, (2001) Telling body transgendered stories in *Unseen Genders: Beyond the Binaries*, editors: F Haynes & T McKenna. Peter Lang, New York.
12. Green R & Fleming DT, (2000); *Transsexual Surgery Follow-up: Status in the 1990s*, *Annual Review of Sex Research*, editor J Bancroft, vol 1 163-174.
13. Green, R (1987) *The "Sissy Boy Syndrome" and the Development of Homosexuality*, New Haven CT, Yale Univ.
14. Green, R (1999) Cited in *Bellinger v Bellinger*, Ct of Appeal, para 32 July 17th (Judgement,2001)TLR 22-11-2000
15. Green R, & Young R, (2001) Hand Preference, Sexual Preference, and Transsexualism, *Archives of Sexual Behavior*, 30:565-574.
16. Grossmann, R., A. Jurkevich, et al. (2002) Sex dimorphism in the avian arginine vasotocin system with special emphasis to the bed nucleus of the stria terminalis. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 131(4):833-7.
17. Imperato-McGinley, J. Peterson RE, Gautier T, Sturia E, (1979) Male pseudo-hermaphroditism secondary to 5 alpha-reductase deficiency-a model for the role of androgens in both the development of the male phenotype and the evolution of a male gender identity. *J. Steroid Biochem*, 11(1B), 637-645.
18. Kawata M, (1995), Roles of steroid hormones and their receptors in structural organization in the nervous system. *Neuroscience Res*, 24, 1-46.
19. Kipnis K and Diamond MT, (1998) Pediatric ethics and the surgical assignment of sex, *J Clinical Ethics*, 9(4)398-410
20. Kruijver FPM, Zhou J-N, Pool CW, Hofman MA, Gooren LJG, Swaab DF. (2000) Male to Female Transsexuals. Have Female Neuron Numbers in a Limbic Nucleus, *J Clinical Endocrinology and Metabolism*, Vol 85, No 5 2034-2041
21. Landen M (1999). *Transsexualism, Epidemiology, phenomenology, aetiology, regret after surgery, and public attitudes*. In Press. Institute of Clinical Neuroscience, Goteborg University, Sweden.
22. Miller MA, Vician L, et al. (1989) Sex differences in vasopressin neurons in the bed nucleus of the stria terminalis by in situ hybridization. *Peptides* 10(3): 615-9.

23. Prosser J, (1998); *Second skins: The body narratives of transsexuality*. New York, Columbia University Press. 270 pages.
24. Reiner WG, Associate Professor, Division of Pediatric Urology, Johns Hopkins Medical Institutions, featured speaker at NYU Child Study Center Grand Rounds Summary September 29, (2000) *The Genesis of Gender Identity in the Male: Prenatal Androgen Effects on Gender Identity and Gender Role*.
25. Reiner, WG. (1999). Assignment of sex in neonates with ambiguous genitalia. *Current Opinions in Pediatrics* 11(4):363-365.
26. Rosler A & Kohn G, (1983) Male pseudohermaphroditism due to 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase deficiency: studies on the natural history of the defect and the effect of androgens on the gender role. *Journal of Steroid Biochemistry*, 19(1), 663-674.
27. Swaab DF, Chung WCJ, Kruijver, FPM, Hofman MA, Ishunina TA, (2001), Structural and functional differences in the human hypothalamus, *Hormones and Behavior*, 40, 93-98
28. Swaab DF, Chung WCJ, Kruijver FPM, Hofman MA. Hestiantoro A. (2002). Sex differences in the human hypothalamus in the different stages of human life. *Neurobiology of aging*, in press.
29. Ward OB, Ward IL, Denning JH, French JA, Hendricks SE. (2002) Postparturitional testosterone surge in male offspring of rats stressed and/or fed ethanol during late pregnancy. *Hormones and Behavior*, 41:229-235
30. Whitten PL, Patisaul HB, Young LJ, (2002), Neurobehavioral actions of coumestrol and related isoflavonoids in rodents, *Neurotoxicology and Teratology* 24: 47-54, 2002
31. Zhou J-N, Hofman MA, Gooren LJG, Swaab DF (1995b); A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality, *Nature*, 378, 68-70.

Documento Original en Inglés:

http://members.aol.com/Gires2/Text_Assets/definition_signed.htm

GIRES.ORG.UK

Funded by Gender Identity Research & Education Society,
the King's Fund & the BCC Trans Group.

Traducido por el Doctor Alan para **SHB España**.

<http://shb-info.org>

<http://gires.org.uk>