



ISSN 1909-2407

## **ASOCIACIÓN ENTRE EL ÍNDICE D2:D4 Y FOBIA SOCIAL EN HOMBRES. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES.**

### **Association between index d2: d4 and social fobia in men. A case-controls study.**

Elkin Rodrigo Lozada Celis<sup>1</sup>, Nidia Jazmín Páez<sup>2</sup>, Fred G. Manrique-Abril<sup>3</sup>, Mario Andrés Valderrama<sup>4</sup>, Juan Manuel Ospina<sup>5</sup>.

1. Psicólogo, Esp Psicología jurídica y forense. Docente Universidad Cooperativa de Colombia. Investigador GISP. E-mail: [erlozada\\_c@hotmail.com](mailto:erlozada_c@hotmail.com)
2. Psicóloga. Magister en Lingüística. Universidad Pedagógica Y Tecnológica de Colombia, joven investigadora. Grupo de investigación en salud pública UPTC. E-mail: [nidiapaeti@hotmail.com](mailto:nidiapaeti@hotmail.com)
3. RN. Ab. Msc. PhD salud Publica. Profesor Titular Universidad Nacional de Colombia. Sede Bogotá. Profesor Asociado. Universidad Pedagógica Y Tecnológica de Colombia. Tunja. Director GISP. E-mail: [fgmanriquea@unal.edu.co](mailto:fgmanriquea@unal.edu.co)
4. Psicólogo Especialista en evaluación clínica y tratamiento de trastornos afectivos y emocionales. Fundación Universitaria Konrad Lorenz. E-mail: [marioandresvalderramad@gmail.com](mailto:marioandresvalderramad@gmail.com)
5. Md. Msc Epidemiología. Profesor Titular. Universidad Pedagógica Y Tecnológica de Colombia. Tunja e-mail: [juan.ospina@uptc.edu.co](mailto:juan.ospina@uptc.edu.co)

**Recibido: 10/02/2014 Revisado: 12/05/2015 Aceptado: 10/08/2017**

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO: Lozada ER, Páez NJ, Manrique-Abril FG, Valderrama MA, Ospina JM. Asociación entre el índice D2:D4 y fobia social en hombres. Un estudio de casos y controles. Rev.salud.hist.sanid.on-line 2017;12(2): 87-98 (Mayo-Agosto). Disponible en <http://www.shs.agenf.org/> Fecha de consulta ( ).

Los textos publicados en esta revista pueden ser reproducidos citando las fuentes. Todos los contenidos de los artículos publicados, son responsabilidad de sus autores.

Copyright. Revista Salud Historia y Sanidad © Grupo de Investigación en Salud Pública GISP-AGENF.ORG Tunja 2017.

## RESUMEN

Se determinó la relación entre el índice dactilar D2:D4 como indicador indirecto de exposición a testosterona fetal con la presencia de trastorno de ansiedad y fobia social en hombres mayores de 18 años residentes en Tunja Colombia. Mediante emisión calibrada con Nonio® o pie de rey se establecieron la longitud de los dedos anular e índice de la mano izquierda y se construyó el Índice D2:D4, para la medición de ansiedad social se contó con la escala de angustia y evitación social SADS y el cuestionario de ansiedad social para adultos CASO A-30. Se obtuvo un OR de 3,7  $P < 0,05$  para la asociación buscada; hay mayor probabilidad de desarrollar fobia social en las personas con alta exposición a testosterona fetal frente que las personas con baja exposición. El índice D2:D4 es un indicador predictivo de características importantes en el entrenamiento deportivo y también se plantea como indicador pronóstico de fobia social.

**Palabras clave:** índice D2:D4, fobia social, regulación hormonal, testosterona, estrógenos, Psiconeuroendocrinología

## ABSTRACT

The relationship between the finger index D2: D4 was determined as an indirect indicator of exposure to fetal testosterone with the presence of anxiety disorder and social phobia in men older than 18 years living in Tunja Colombia. By means of emission calibrated with Nonio® or king's foot, the length of the annular and index fingers of the left hand were established and the D2: D4 Index was constructed, for the measurement of social anxiety the SADS scale of social anguish and avoidance was counted. and the social anxiety questionnaire for adults CASE A-30. An OR of 3.7  $P < 0.05$  was obtained for the association sought; There is a greater likelihood of developing social phobia in people with high exposure to fetal testosterone compared to people with low exposure. The D2: D4 index is a predictive indicator of important characteristics in sports training and also shows up as a prognostic indicator of social phobia.

**Keywords:** 2D:4D ratio, social phobia, hormonal regulation, testosterone, estrogens, psychoneuroendocrinology.

## INTRODUCCIÓN

Desde 1998 se han desarrollado una serie de investigaciones que han tenido como objetivo describir la relación de los niveles de exposición prenatal a andrógenos y estrógenos, encontrándose que la longitud de los dedos, específicamente el dedo índice (D2), y el dedo anular (D4) es un indicador de dicha exposición hormonal (García, Guadalix, Requejo, Jódar, & Hawkins, 2005), (Shapiro & Forriol, 2005), la cual ha sido relacionada con características físicas (Hönekopp, Manning, & Müller, 2006) y psicológicas (Albores-Gallo, Fernández-Guasti, Hernández-Guzmán, & List-Hilton, 2009), (Walder, Andersson, McMillan, Breedlove, & Walker, 2006), (Csathó et al., 2003).

Hasta 1988 se pensaba que los esteroides sexuales afectaban al esqueleto sólo de forma indirecta, regulando la secreción de hormonas calciotrópicas. Sin embargo, el hallazgo de receptores esteroideos en las distintas células óseas, gracias al desarrollo de técnicas de investigación más sensibles, puso de manifiesto la existencia de una acción directa de estas hormonas sobre el hueso. Los Andrógenos (A) estimulan el crecimiento radial, mientras que los Estrógenos (E) disminuyen la aposición de hueso perióstico. RE $\alpha$  (receptor estrogénico alfa) puede ser responsable, al menos en parte, del dimorfismo sexual esquelético (García et al., 2005).

El dimorfismo sexual también hace referencia a diferencias en el tamaño del núcleo cerebral o circuito bajo estudio. Estas diferencias en tamaño sin embargo, se pueden deber a diferencias en el volumen o área que el núcleo ocupe, así como a diferencias en el número de células (o densidad) del núcleo. Estas diferencias neuroanatómicas se asocian a sexo (macho o hembra), preferencia sexual (homosexual o heterosexual), o transexualismo (identidad de género correspondiente al sexo opuesto) (Jorge-Rivera, 1998). Lo cual permite ver la gran diferenciación entre hombres y mujeres desde el estado embrionario, en la formación y desarrollo de los mismos.

Los genes Hox juegan un papel central durante el desarrollo embrionario, determinando la identidad de los somitas y regulando la organogénesis. Durante los últimos años los genes Hox han sido encontrados en contextos genéticos diferentes, tanto en el desarrollo embrionario como en el adulto (Hernández, Marrero, & Rodríguez, 2006).

La familia del gen hox se organiza en 4 racimos:  $hox_a$  a  $hox_d$ , se requiere para el crecimiento y patrón de los dedos y la diferenciación del brote genital. Por lo tanto las perturbaciones en la formación de los testículos pueden ser relacionados directamente con los patrones de la formación de los dedos, la testosterona puede estimular el crecimiento del cuarto dedo así como los estrógenos el segundo; las perturbaciones en la función testicular pueden reflejarse en la producción de testosterona del feto, y por lo tanto, en los patrones de crecimiento de los dedos (Reyes et al., s.f).

Se ha sugerido que la diferencia sexual en D2:D4 surge temprano en el desarrollo y aquella razón digital es una correlación de testosterona y estrógeno prenatal (Manning, Stewart, Bundred, & Trivers, 2004). La función de los estrógenos tiene lugar gracias a los dos

receptores estrogénicos,  $\alpha$  y  $\beta$ , presentes en los condrocitos de la fisis. Los estrógenos inhiben el crecimiento longitudinal, disminuyendo la proliferación de los condrocitos y reduciendo la altura del cartílago de crecimiento y, secundariamente, estimulando la invasión vascular. Los estrógenos llevan la proliferación de los condrocitos al límite, disminuyendo el índice de crecimiento, la proliferación y el número de condrocitos. Los estrógenos no son estimuladores de la osificación del cartílago de crecimiento. Por el contrario, disminuyen la función de los condrocitos cuando se produce la osificación secundaria (Shapiro & Forriol, 2005).

Los esteroides gonadales pueden afectar los sistemas cerebrales mediadores de las funciones afectivas y de ansiedad en varios niveles. Entre estos se incluyen las alteraciones de las estructuras neurales, en la eficiencia del efecto de transmisión de las señales de los neurotransmisores y los neuropéptidos y en la excitabilidad neuronal y la plasticidad sináptica (Berlanga & Huerta, 2000).

Los estrógenos modulan diferentes neurotransmisores, entre ellos, serotonina, noradrenalina y dopamina (Téllez, 2003); cabe señalar que la hipoactividad dopaminérgica ha sido asociada con la fobia social (Guimón, 2004).

Los estrógenos influyen en la actividad serotoninérgica, y disminuyen la actividad de la monoaminoxidasa en las plaquetas, acciones que se traducen en un incremento de la biodisponibilidad de serotonina, que por un lado, mejoraría las funciones cognitivas de las mujeres posmenopáusicas y, por el otro, disminuiría la frecuencia de cuadros depresivos y de enfermedad de Alzheimer (Téllez, 2003).

### **Diferencias sexuales en los trastornos de ansiedad.**

La ansiedad puede ser conceptualizada como un estado negativo con tres componentes, uno fisiológico: la hipervigilancia, otro afectivo: el miedo, y otro cognitivo: la indefensión; y cuya principal característica es la sensación de incontrolabilidad sobre posibles amenazas o daños. Aunque la ansiedad es una reacción psicológica normal que tiene la función de prepararnos para peligros futuros, también representa el síntoma psiquiátrico más común. Todos los trastornos de ansiedad se caracterizan por presentar síntomas de ansiedad, pero son muy distintas las características de cada trastorno. El DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) distingue entre trastorno de angustia (con agorafobia o sin ella) o agorafobia sin trastorno de angustia, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, fobia específica, fobia social, trastorno por estrés postraumático, trastorno por estrés agudo, trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica, trastorno de ansiedad inducido por sustancias y trastorno de ansiedad no especificado (Arenas & Puigserver, 2009).

Los efectos de la organización genómica se producen durante el desarrollo temprano del cerebro. Son permanentes y controlan la arquitectura neuronal y la actividad futura. Entre otras influencias, los efectos organizacionales de las hormonas gonadales o de su ausencia son los responsables de las diferencias de género en el cerebro y el comportamiento. Los

datos disponibles sugieren que el estrógeno, tanto su presencia como su ausencia, está fuertemente implicado en la regulación del humor y el comportamiento de la mujer, así como también en la cognición. Los múltiples efectos de los estrógenos y sus complejas interacciones con el sistema endocrino y el Sistema Nervioso Central han sido bien documentados. A pesar de su influencia el polifacético papel de los estrógenos, en cada estado disfórico, aún no se ha dilucidado. Las diferencias de género en la prevalencia de la depresión se observan en la edad reproductiva, comienza a declinar en la menopausia, y se disipa después de la perimenopausia. Los períodos de las fluctuaciones hormonales de estrógenos o de la inestabilidad (es decir, premenstruación, postparto y perimenopausia) están asociados con un aumento de la vulnerabilidad a la depresión entre las mujeres susceptibles (Dolado, 2010).

### **Fobia social**

La fobia social se caracteriza por la presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a ciertas situaciones sociales o actuaciones en público del propio individuo, lo que suele dar lugar a comportamientos de evitación (APA, 2002).

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Cuarta Versión, Texto Revisado (DSM-IV-TR), de la Asociación Psiquiátrica Americana se habla de fobia social cuando (APA, 2002.):

Existe un temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público (en el caso de los niños entre los dos y los cinco años de edad es necesario que esta ansiedad se manifieste en reuniones con individuos de su misma edad). La exposición a las situaciones sociales temidas provoca una respuesta inmediata de ansiedad (que puede traducirse en los niños en lloros, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales donde los asistentes no pertenecen al marco familiar). El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional (en los niños no es necesario este reconocimiento). Las situaciones sociales o actuaciones en público se evitan o se afrontan a costa de una gran ansiedad. La situación social interfiere acusadamente con la rutina normal del individuo. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo 6 meses.

Los síntomas de ansiedad no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia, sean fármacos o drogas, o a una enfermedad psiquiátrica. Si existe alguna enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor social fóbico no se relaciona con estos procesos.

El trastorno de ansiedad social entra bien en un modelo de espectros porque tiene cualidades de inicio precoz, cronicidad e inexistencia de un umbral claro de diferencia entre normal y patológico. Se ha descrito un caso de asociación entre el síndrome del cromosoma X frágil (FXS) y el mutismo selectivo en una niña de 12 años con una mutación heterocigótica en FMR1 y una larga historia de ansiedad social y timidez. Se han observado también polimorfismos genéticos en los neurotransmisores serotoninérgicos y dopaminérgicos asociados a rasgos de «evitación del daño» y «búsqueda de novedades (en la nomenclatura de Cloninger y Livesley) elevados (Guimón, 2004).

Se encontró por otra parte una relación directa entre los factores psicobiológicos explicativos de las diferencias sexuales en los trastornos de ansiedad. Durante muchos años, las diferencias entre los sexos y el papel que las hormonas gonadales tenían en estas diferencias, se estudiaron exclusivamente centrándose en la conducta sexual. Actualmente, al margen de controversias, se acepta que la diferenciación sexual implica diversas variantes estructurales, químicas y funcionales entre el cerebro del varón y el de la mujer, que afectan a todos los ámbitos del sujeto.

Es bien conocido que la diferenciación sexual está influida por factores genéticos y hormonales, y que este proceso se lleva a cabo en varias fases distintas. Primero se establece el sexo genético o cromosómico (XX vs. XY), después el sexo gonadal (ovarios vs. testículos), posteriormente se desarrolla el fenotipo genital y, finalmente en la pubertad, se establecen los caracteres sexuales secundarios. Aunque las hormonas sexuales son elementos clave para el desarrollo de algunos de estos procesos, no hay que olvidar que el papel de estas hormonas perdura durante toda la vida del individuo, contribuyendo así, día a día, a su diferenciación sexual (Arenas & Puigcerver, 2009).

Los estudios de familias han demostrado repetidas veces que los factores genéticos juegan un papel importante, aunque no determinante, en la aparición de los trastornos de ansiedad. No obstante, las investigaciones genéticas no han presentado, hasta ahora, ningún gen o genes como candidatos que predispongan a desarrollar estos trastornos. Un posible mecanismo implicado son los alelos potencialmente vulnerables a desarrollar ansiedad, siendo uno de ellos el alelo Ser23 para el receptor 5HT<sub>2C</sub>. Los agonistas de este receptor serotoninérgico tienen efectos ansiógenos en sujetos voluntarios e incrementan los síntomas de la ansiedad en sujetos con TOC o con trastorno de angustia. Pero los resultados hasta el momento son contradictorios, pues mientras algún estudio ha encontrado que este alelo se encuentra con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, otros trabajos han mostrado la proporción contraria (Arenas & Puigcerver, 2009).

### **Marcadores biológicos relacionados directamente con fobia social**

Incrementos en la función noradrenérgica se han asociado con estados de ansiedad; actuarían aumentando la atención y vigilancia ante situaciones amenazantes. El locus ceruleus es el núcleo de mayor actividad noradrenérgica cerebral. Su sobreactivación se ha considerado como una vía común para la producción de respuestas de miedo, mientras que la infraactivación provocaría falta de atención e impulsividad así como conductas de riesgo. Se ha postulado como la vía a través de la que se producen los ataques de pánico; es modulada por vías descendentes de centros corticales que reciben información de la periferia, y de vías serotoninérgicas de los núcleos del rafe. El funcionamiento de los sistemas noradrenérgicos está sumamente regulado, con importante control retroactivo atribuido a los autorreceptores adrenérgicos (Ballesteros, s.f).

El eje hipotálamo – hipófiso – suprarrenal ha sido asociado con el estrés y la ansiedad en el hombre. Uno de los más importantes hallazgos neurobiológicos en los trastornos de ansiedad en la infancia ha implicado a este eje. En niños de un año que mostraban excesiva

ansiedad al separarse de sus madres se encontraron cifras de cortisol urinario muy elevadas. El aumento de cortisol libre en orina predijo ansiedad e inhibición de las conductas sociales en una muestra de niños escolares (Kruesi, Schmidt, Donnelly, Hibbs, & Hamburger, 1989).

## **MATERIALES Y METODOS**

Para adquirir la muestra se aplicaron los instrumentos CASO-A30 y SADS para la medición de fobia social y se utilizó un pie de rey calibrado a 0,05 mm para la medición del índice D2:D4 en población general universitaria de género masculino de la ciudad de Tunja incluyendo observaciones y entrevista (lista de chequeo). Debido a que los test y el índice D2:D4 presentan amplios puntos de corte propuestos por los autores, se exploraron los puntos de corte óptimos para cada uno de los test, respetando los puntos de corte propuestos en la literatura. Después de unificar el número de participantes mediante el diseños de casos y controles se procedió a medir el índice D2:D4 en cada uno de los participantes, con el fin de establecer la relación entre dicho índice con la presencia de fobia social

### **Cuestionario De Ansiedad Social Para Adultos" (Caso-A30) (Caballo et al., 2010)**

Este nuevo instrumento de evaluación de la ansiedad social consta de 30 ítems que se puntúan en una escala tipo Likert de cinco puntos, El Caso-A30 evalúa cinco dimensiones de la ansiedad social: 1) Hablar en público/Interacción con personas de autoridad, 2) Interacción con desconocidos, 3) Interacción con el sexo opuesto, 4) Expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado, y 5) Quedar en evidencia o en ridículo. Cada dimensión consta de seis ítems distribuidos al azar a lo largo del cuestionario. Para la evaluación de los tipos de ansiedad social, mediante el CASO-A30, se considera el número de dimensiones temidas (Caballo et al., 2010). Fiabilidad compuesta: las fiabilidades de los cinco constructos especificados superan el umbral de 0,74; validez concurrente (con la LSAS-SR) de 0,66.

### **Escala de evitación y ansiedad social SADS (Watson & Friend, 1969)**

Instrumento auto administrado, que explora dos tipos de situaciones, las sociales y las de actuación, desde las vertientes de ansiedad y evitación. Consta de 28 ítems de respuesta dicotómica "verdadero-falso" que puntúan como 0-1 respectivamente. La puntuación total oscila entre 0-28 (0 representa ansiedad y evitación nulas, y 28 ansiedad y evitación máximas). Fiabilidad: El coeficiente de consistencia interna (alfa de Cronbach) obtenido para el SADS fue de 0.84.

### **Pie de rey o calibre**

El pie de rey o calibre consiste en una regla graduada por lo general en milímetros (escala principal) con dos mordazas o piezas metálicas entre las que se coloca la pieza a medir. Una de ellas es fija mientras que la otra, móvil, la cual lleva un nonio acoplado.

## RESULTADOS

El total de la muestra estudiada reside en la ciudad de Tunja en donde 2 participantes (2,9%) viven en zona rural y 66 (97,1%) en zona rural; las edades estuvieron entre los 18 y 34 años con media de 21 años y desviación estándar de 3; 66 participantes (97,1%) son estudiantes universitarios de pregrado, 1 (1,5%) estudiante de posgrado y 1 (1,5%) es profesional docente.

Las longitudes de los dedos índice (D2) y anular (D4) de la mano derecha tuvieron una media de 72,3mm y 75,1mm respectivamente.

**Tabla 1. Población estudiada.**

		Media	Máximo	Mínimo	Desviación típica	Recuento	% del N de la columna
<b>Edad</b>		21	34	18	3		
<b>Ciudad</b>	Tunja					68	100,0%
<b>Residencia</b>	Rural					2	2,9%
	Urbana					66	97,1%
<b>Escolaridad</b>	est. Posgr					1	1,5%
	est. Unive					66	97,1%
	profesore					1	1,5%
<b>D2</b>		72,3	82,7	61,7	4,6		
<b>D4</b>		75,1	83,0	64,4	3,8		
<b>D2/D4</b>		,963	1,031	,813	,040		
<b>TESTOS</b>	A-SI					41	60,3%
	B-NO					27	39,7%
<b>FOBIA</b>	A-SI					16	23,5%
	B-NO					52	76,5%
<b>casos_controles</b>	Caso					16	23,5%
	Control					52	76,5%

Fuente: Los autores. D2\_ longitud del dedo índice, d4: longitud del dedo anular. D2/d4: razón entre índice anular

La medida del índice D2:D4 alcanzo un valor medio de 0,963 con un valor máximo de 1,031, valor mínimo de 0,813 y desviación estándar de 0,40. 41 participantes (60,3%) presentaron altos niveles de exposición prenatal a testosterona y 27 (39,7%) baja exposición, según el índice D2:D4; después de la aplicación de los instrumentos SADS y CASO A-30 se encuentran 16 (23,5%) participantes con fobia social y 52 (76,5%) que no la presentan; para efectos de este estudio se contó con 16 (23,5%) casos y 52 (76,5%) controles que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para cada uno de los grupos.



Tabla 2. Tabla de contingencia testosterona alta-baja \* fobia social

		FOBIA SOCIAL		Total
		A-SI	B-NO	
Testosterona	A-SI	13	28	41
	B-NO	3	24	27
Total		16	52	68

13 de los 16 casos que presentan fobia social presentan altos niveles de exposición prenatal a testosterona, mientras que 3 presentan baja exposición. 28 de los 52 controles que no presentan fobia social presentan altos niveles de exposición prenatal a testosterona, mientras que 24 presentan baja exposición.

Tabla 3. Prueba de Chi cuadrado.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,838 <sup>a</sup>	1	,050		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	2,779	1	,096		
Razón de verosimilitudes	4,143	1	,042		
Estadístico exacto de Fisher				,079	,045
N de casos válidos	68				

Se obtiene un valor  $p=0,050$  para la prueba Chi-cuadrado de Pearson, valor que es estadísticamente significativo para rechazar la hipótesis de independencia, que nos indica que si hay diferencias estadísticamente significativas en al menos uno de los grupos, y su valor  $p=0,05$  posiblemente se debe a que el tamaño muestral es muy pequeño; no es necesario hacer corrección por continuidad ya que menos del 20% de las casillas tienen frecuencia.

Se obtiene un OR de 3,714, lo que nos indica que las personas con alta exposición a testosterona prenatal tienen 3,7 veces más probabilidades de desarrollar fobia social que las personas con baja exposición. Tabla 4.

Tabla 4. *Estimación de riesgo.*

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para TESTOS (A-SI/B-NO)</b>	3,714	,945	14,597
<b>Para la cohorte FOBIA = A-SI</b>	2,854	,897	9,081
<b>Para la cohorte FOBIA = B-NO</b>	,768	,600	,984
<b>N de casos válidos</b>	68		

## DISCUSION

Los resultados de la investigación corroboran nuevamente la asociación entre los niveles de testosterona y estrógenos prenatales con la fobia social.

La fobia como un resultado del dimorfismo sexual presente en el sexo masculino se hizo evidente a través del odds ratio (OR) calculado en el presente estudio donde los individuos con mayor exposición a testosterona tuvieron casi 4 veces más riesgo de desarrollar la fobia social que los individuos expuestos a bajos niveles de testosterona.

El estudio aunque no midió directamente la testosterona fetal, tomo referentes internacionales (Jorge-Rivera, 1998; García et al., 2005; Reyes, Loza, Lizarraga, Torres, & Ruiz, s.f; Reyes et al., s.f; Manning, Stewart, Bundred, & Trivers, 2004; Voracek & Stieger, 2009) donde el índice d2 d4 es una medición muy aproximada a la concentración de testosterona recibida y que como marcador antropométrico queda para toda la vida (Arenas & Puigserver, 2009; Shapiro & Forriol, 2005).

La fobia social como trastorno de ansiedad y de acuerdo a los estudios de Ballesteros, (s.f); tiene diversos orígenes, el principal y más estudiado es la carga estrogenica y la exposición a testosterona fetal en el útero, argumentación teórica que también corrobora Tellez (2003), según la cual los estrógenos (hormona o esteroide sexual) modulan diferentes neurotransmisores, entre ellos la dopamina. Es importante resaltar que la hipoactividad dopaminérgica ha sido asociada con la fobia social, (Guimón, 2004), lo cual quiere decir que las personas que han estado expuestas a bajos niveles de estrógeno pueden sufrir de Fobia social.

El presente estudio encontró que existe mayor posibilidad de fobia social en los adultos hombres con razón d2:d4 menores a 0.98. Evidencia uniforme para hombres que practican deportes extremos (Reyes et al., s.f) y evidencia contraria en mujeres adultas con agresión reactiva, psicoticismo, fluidez verbal y neuroticismo (Albores-Gallo et al., 2009).

En la fobia social un determinante de su valoración es la capacidad de relación del individuo con los otros en los que se incluye la capacidad de asociación con el lenguaje (Montgomery, W; s.f); un estudio de fluidez verbal en adultos mostro una relación con

índices digitales bajos en mujeres, relación contraria, es decir una razón D2:D4 baja inversamente proporcional a la fluidez verbal (Albores-Gallo et al., 2009).

Si bien el aprendizaje explica algunos rasgos humanos, como es estudiado en la timidez, y en la ansiedad social, existen diversas condiciones biológicas (sistema nervioso central y periférico) que pueden afectarlo. El papel de la biología es proporcionar los mecanismos disposicionales para el funcionamiento de lo sensorial, el aprendizaje y la ejecución de la conducta. (Montgomery, W; s.f).

Es necesario resaltar que la tendencia de la ciencia moderna diagnóstica o de predicción diagnóstica con bajo dolor, con baja invasión y sin daño para el paciente son las soluciones futuristas; las mediciones externas de los dedos 2 y 4 como predictores de la exposición a testosterona disminuye los daños a la madre y el feto en funciones tras-uterinas y extracción de líquido amniótico para su precio, volviéndolo un procedimiento sencillo, no cruento y económico.

El D2 D4 debe ser estudiado a profundidad con otras fobias y otras relaciones hormonales como indicador o predictor de patologías psicológicas.

La importancia de estudiar los factores psicobiológicos y psiconeuroendocrinológicos aporta un avance en la etiología de trastornos psicológicos, sobre todo en aquellos en los que su causa se ha centrado exclusivamente en factores medioambientales y psicosociales.

## REFERENCIAS

- Albores-Gallo, L., Fernández-Guasti, A., Hernández-Guzmán, L., & List-Hilton, C. (2009). Índice digital D2: D4 y desarrollo del lenguaje. *Revista de Neurología*, 48(11), 577-581.
- Arenas, M., & Puigcerver, A. (2009). Diferencias entre hombres y mujeres en los trastornos de ansiedad: una aproximación psicobiológica. *Escritos de Psicología: Psicobiología*.
- Asociación Psiquiátrica Americana. (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta versión, texto revisado*. Barcelona: Masson.
- Ballesteros, M. (s.f). Fobia social en la infancia y la adolescencia Retrieved 21 de julio de 2011, from <http://www.centrelondres94.com/documento/fobia-social-en-la-infancia-y-la-adolescencia> .
- Berlanga, C., & Huerta, R. (2000). Los esteroides gonadales y la afectividad: el papel de las hormonas sexuales en la etiología y el tratamiento de los trastornos afectivos. *Salud Mental*, 23(4).
- Caballo, V., Salazar, I., Arias, B., Iruña, I., & Calderero, M. (2010). Validación del "cuestionario de ansiedad social para adultos" (caso-a30) en universitarios españoles: similitudes y diferencias entre carreras universitarias y comunidades autónomas. *Behavioral Psychology / Psicología Conductual*, 18(1), 5-34.
- Csatho, A., Osvath, A., Bicsak, E., Karadi, K., Manning, J., & Kallai, J. (2003b). Spatial navigation related to the ratio of second to fourth digit length in women. *Learning and Individual Differences*, 13, 239-249.
- Dolado, M. (2010). Diferencias de género en los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. 11º Congreso Virtual de Psiquiatría Interpsiquis 2010. *Psiquiatría.com*.

- García, E., Guadalix, S., Requejo, H., Jódar, E., & Hawkins, F. (2005). Esteroides sexuales y hueso: ¿tiene sexo el hueso? REEMO, 14(1), 5-14.
- Guimón, J. (2004). Aspectos psicopatológicos de la desinhibición. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 24(91), 23-36.
- Hernández, O., Marrero, A., & Rodríguez, J. (2006). ¿Qué son los genes Hox? Su importancia en la enfermedad vascular y renal. *Nefrología*, 26(2), 195-205.
- Hönekopp, J., Manning, J., & Müller, C. (2006). Digit ratio (2D:4D) and physical fitness in males and females: Evidence for effects of prenatal androgens on sexually selected traits. *Hormones and Behavior* 49, 545–549.
- Jorge-Rivera, J. (1998). Dimorfismo Sexual en el Cerebro. *Ciencia al día*. 1(2).
- Kruesi, M. J. P., Schmidt, M. E., Donnelly, M., Hibbs, E. D., & Hamburger, S. D. (1989). Urinary free cortisol output and disruptive behavior in children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 28(3), 441-443.
- Manning, J. T., Stewart, A., Bundred, P. E., & Trivers, R. L. (2004). Sex and ethnic differences in 2nd to 4th digit ratio of children. *Early Human Development*, 80(2), 161-168.
- Reyes, M., Loza, P., Lizarraga, R., Torres, R., & Ruiz, Y. (s.f). Testosterona fetal ¿dedos predictores? , Instituto vasco de quiroga.
- Shapiro, F., & Forriol, F. (2005). El cartílago de crecimiento: biología y biomecánica del desarrollo. *Rev Ortop Traumatol*, 49, 55-67.
- Téllez, J. (2003). Hormonas Sexuales Y Cerebro. In E. M. Vieco (Ed.), *Climaterio: una vision integradora*. Medellin.
- Voracek, M., & Stieger, S. (2009). Replicated nil associations of digit ratio (2D:4D) and absolute finger lengths with implicit and explicit measures of aggression. *Psicothema*, Vol. 21(3), 382-389.
- Walder, D., Andersson, T., McMillan, A., Breedlove, S., & Walker, E. (2006). Sex differences in digit ratio (2D:4D) are disrupted in adolescents with schizotypal personality disorder: Altered prenatal gonadal hormone levels as a risk factor. *Schizophrenia Research* 86, 118–122.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *J Cons Clin Psychol*, 33, 448-457.