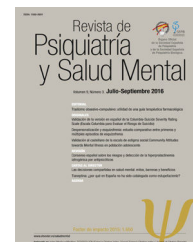




Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental



ORIGINAL

Influencias genéticas y ambientales en rasgos psicológicos y actitudes alimentarias en una población escolar española



Luis Rojo-Moreno^{a,b,c}, Carmen Iranzo-Tatay^{a,*}, Natalia Gimeno-Clemente^d,
Maria Antonia Barberá-Fons^a, Luis Miguel Rojo-Bofill^a y Lorenzo Livianos-Aldana^{a,b,c}

^a Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

^b CIBERESP, España

^c Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

^d Grupo de investigación Psiquiátrica, Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

Recibido el 19 de octubre de 2014; aceptado el 28 de mayo de 2015

Disponible en Internet el 9 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria;
Factores de riesgo;
Adolescentes;
Gemelos;
Genética

Resumen

Introducción: La heredabilidad de los trastornos de la conducta alimentaria, como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, se ha estimado alrededor del 22% al 62%. El objetivo del presente trabajo es determinar la influencia de los factores genéticos y ambientales que contribuyen en la expresión de los factores psicológicos medidos a través del *Eating Disorders Inventory*, en función del sexo, en adolescentes de la Comunidad Valenciana (España).

Material y métodos: Quinientas ochenta y cuatro parejas de gemelos de 13 a 18 años de edad. Para determinar la cigosidad los profesores rellenaron un cuestionario de similitud física. Se aplicaron las subescalas del *Eating Disorders Inventory*, impulso a la delgadez, insatisfacción corporal, perfeccionismo e ineficacia. Se ha realizado una modelización de las mismas para establecer los componentes genéticos y ambientales (comunes y específicos) de su varianza.

Resultados: En las niñas las 4 variables mostraron un componente de heredabilidad, del 37,7% para la ineficacia, del 42,8% para el perfeccionismo, del 56,9% para el impulso a la delgadez y del 65,5% para la insatisfacción corporal. En los niños se descarta una influencia genética para la insatisfacción corporal, que aparece influenciada exclusivamente por factores ambientales. El resto de variables mostraron un componente heredable, pero en menor medida que en las niñas.

Conclusiones: A excepción de la IC en niños, las actitudes y comportamientos alimentarios muestran un patrón parcialmente heredable, que varía en función del sexo.

© 2014 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iranzotatay@hotmail.com (C. Iranzo-Tatay).

KEYWORDS

Eating disorders;
Psychological traits;
Adolescents;
Twins;
Genetics

Genetic and environmental influences on psychological traits and eating attitudes in a sample of Spanish schoolchildren**Abstract**

Introduction: The heritability of eating disorders has been estimated to range from 22% to over 62%. The aim of this study is to determine the relative influence of genetics and environment that contribute to the drive for thinness, body dissatisfaction, perfectionism, and ineffectiveness, by evaluating sex differences in a sample of adolescent twins from Valencia, Spain.

Material and methods: Five hundred eighty-four pairs of adolescent twins between 13 and 18 years of age completed the study. To determine zygosity, teachers responded to a questionnaire on physical similarity. Psychological traits of eating disorders were assessed with four sub-scales of the Eating Disorder Inventory (EDI); drive for thinness, body dissatisfaction, perfectionism, and ineffectiveness. Twin models were used to assess genetic and environmental (common and unique) factors affecting these four psychological traits.

Results: All four traits showed significant genetic contributions among girls, with heritability estimates of 37.7% for ineffectiveness, 42.8% for perfectionism, 56.9% for drive for thinness, and 65.5% for body dissatisfaction. Among boys, body dissatisfaction showed no additive genetic contributions, indicating significant shared and individual specific environment effects. The three other traits in boys showed significant additive genetic contributions, but were lower than in girls.

Conclusions: With the exception of body dissatisfaction in boys, psychological traits of eating disorders show heritability patterns that differ according to sex.

© 2014 SEP y SEPB. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La genética de los trastornos psiquiátricos es compleja, y se complica más por las interacciones gen-gen y gen-ambiente. Muchos genes interaccionan dando lugar a la activación de múltiples circuitos neuronales, cuyo resultado es la aparición de variaciones en el comportamiento¹. Los estudios gemelares son una fuente de información sobre las bases genéticas de los rasgos complejos; la comparación entre gemelos monocigotos (MZ) y dicigotos (DZ) permite evaluar la importancia de la varianza genética en la susceptibilidad a padecer una enfermedad².

La heredabilidad de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), sus síntomas y los rasgos conductuales han sido evaluados a partir de diversos registros gemelares de poblaciones norteamericanas, australianas y europeas, entre otros. Se ha establecido la heredabilidad de la anorexia nerviosa (AN) entre un 22% y un 58%³⁻⁶, y de la bulimia nerviosa (BN) entre el 55% al 62%^{3,5,7,8}. Las conductas alimentarias anómalas como la «pérdida intencionada de peso», la «sobrealimentación» y el «atacón» también han mostrado estimaciones de heredabilidad del 14% al 51%⁹⁻¹¹.

Es menor el conocimiento sobre los factores genéticos que influyen en los rasgos de personalidad relacionados con los TCA. Se ha descrito que el perfeccionismo muestra una heredabilidad del 29-42%¹²⁻¹⁴, el impulso a la delgadez (ID) del 44-59,4%^{15,16}, la insatisfacción corporal (IC) del 49% al 60%^{15,17} y la ineficacia del 0% al 37%^{12,16}. Sin embargo, ninguna investigación española ha evaluado de forma integral todos estos factores psicológicos, que son factores de riesgo de los TCA, en una misma muestra gemelar.

El objetivo de nuestro trabajo fue evaluar la heredabilidad de varios aspectos psicológicos centrales de los TCA, medidos a través del *Eating disorders Inventory* (EDI), en una muestra gemelar española. Es el primer estudio de estas características que se realiza en nuestro país, y analiza la influencia de los factores genéticos en la expresión del perfeccionismo, ID, IC e ineficacia en función del sexo.

Material y métodos**Muestra**

La población y los datos del presente estudio proceden de un proyecto institucional de diagnóstico e intervención en trastornos de la conducta alimentaria que la Dirección General de Salud Pública y la Consellería de Educación de la Comunidad Valenciana (España) llevan a cabo desde hace una década (proyecto DITCA). La participación es voluntaria y se oferta a todos los centros escolares de la Comunidad Valenciana. El propósito general del proyecto es la prevención primaria y la detección precoz de los TCA (AN, BN o TCA no específicos) en la población adolescente. Los alumnos que participaron, con consentimiento de sus padres, respondieron durante el horario escolar al cuestionario EDI. El proyecto ha sido descrito en anteriores publicaciones¹⁸. La población diana tiene entre 13 y 18 años. Replicando investigaciones previas¹⁹, a partir de las iniciales, fecha de nacimiento y centro escolar se identificaron a las 584 parejas de gemelos que conformaron la actual investigación.

Determinación de la zigosidad

Los departamentos psicopedagógicos de los centros confirmaron que cada una de las parejas incluidas eran hermanos y colaboró en la determinación de su zigosidad. Los profesores rellenaron un cuestionario de similitud física para todas las parejas de gemelos, utilizado previamente en otros estudios gemelares, que permite clasificar correctamente a un 96% de los pares de gemelos en cuanto a su zigosidad²⁰. La validez de la determinación de la zigosidad a partir de los profesores se evaluó en 108 parejas, en las que el cuestionario fue administrado tanto al profesor como al padre/madre (telefónicamente) de cada pareja. La Kappa de Cohen entre la clasificación efectuada por padres y profesores fue de 0,94 ($p < 0,001$). Este estadístico mide el acuerdo entre las evaluaciones de jueces cuando valoran el mismo objeto. Un valor de 1 señala un acuerdo perfecto. El resultado indica un acuerdo significativo entre tutores y padres que permite considerar como válida la evaluación de la zigosidad.

Inventario de los trastornos de la alimentación

El Inventario de trastornos de la alimentación (EDI)²¹ es un cuestionario autoaplicado, diseñado para evaluar rasgos psicológicos y comportamentales comunes a la AN y la BN. Consta de 64 ítems que se agrupan en 8 subescalas, de las que 4 se aplicaron en esta investigación: ID, IC, ineficacia y perfeccionismo.

La subescala de IC mide la satisfacción sobre zonas específicas del cuerpo²¹, como la cintura, los muslos o las nalgas, su α de Cronbach es de 0,70. La subescala ID evalúa las tendencias restrictivas, el deseo de perder peso y el miedo a aumentar de peso²¹ y su α de Cronbach es de 0,81. La subescala de ineficacia examina cuestiones como la autoevaluación negativa, sentimientos de vacío y soledad²¹ y tiene una α de Cronbach de 0,60. La subescala de perfeccionismo examina este rasgo, con 6 interrogantes como: «mis metas son excesivamente altas»²¹, y su α de Cronbach es de 0,60.

Estadísticos descriptivos

Mediante el programa informático SPSS v.17 (SPSS, 2007) fueron calculados los estadísticos descriptivos de las 4 variables estudiadas. Las diferencias entre sexos fueron examinadas mediante el test de la «t» de Student.

Evaluación de la presunción de igualdad ambiental

Los estudios gemelares requieren asumir la denominada presunción de igualdad de ambiente (EEA), pues su violación puede generar errores en la estimación de la heredabilidad²². Con la finalidad de determinar si era correcta la EEA se administró un cuestionario telefónico a los padres basado en las experiencias diferenciales durante la infancia de sus hijos²³. Este cuestionario había sido usado previamente en otros estudios gemelares^{10,24,25}. Este cuestionario incluye una sección de co-socialización y otra de trato por parte de los padres. La sección de co-socialización evalúa si los hermanos van al colegio juntos, tienen la misma profesora o realizan deporte o juegan juntos. La de trato

por los padres incluye cuestiones tales como si los hermanos visten igual, comparten habitación o pasan mucho tiempo juntos. Para analizarla en relación con las variables psicológicas, calculamos los coeficientes de correlación de Pearson (r) entre variables de co-socialización y de trato por los padres, y la diferencia intra-pareja en cuanto a dichas variables. Una correlación significativamente negativa ($p < 0,05$) indicaría que los gemelos con mayor grado de experiencias comunes presentan más semejanza en cuanto al rasgo, por tanto, de violación de la EEA. También comparamos, en parejas de MZ y DZ por separado, las medias de los valores totales de co-socialización y de trato por los padres. Las parejas de DZ de sexo opuesto fueron excluidas de este análisis para evitar que las diferencias de sexo influyeran en los resultados.

Influencias genéticas y ambientales

La carga genética o genotipo es la dotación de genes que cada individuo tiene²⁶, que es invariable a lo largo de su historia. La heredabilidad es una estimación de la capacidad de expresión fenotípica de los genes que se realiza a partir de una población determinada y en un momento determinado²⁷⁻²⁹. Se puede definir como la proporción de las diferencias entre los individuos de una población para un determinado rasgo y en un momento determinado que se debe a las diferencias genéticas entre ellos. El análisis de similitud entre MZ y DZ fue introducido por Siemens², quien formuló la regla básica de la patología gemelar: un trastorno heredable será más concordante entre gemelos idénticos que entre no idénticos, y la concordancia será menor entre no hermanos. Los estudios gemelares se basan en la determinación de las causas de la variación de un rasgo en una población utilizando como fuente de información la covariación entre gemelos (MZ y DZ) en cuanto a dicho rasgo³⁰. En función de ello se realizó una modelización de nuestra muestra gemelar según ecuaciones estructurales lineales, suponiendo las siguientes posibles causas de varianza: los efectos genéticos aditivos (A), los efectos del medio ambiente común, compartido o familiar (C) y los efectos del medio ambiente específico o único (E). Se trata de variables latentes cuya presencia se infiere de los datos observados y no por su medición directa. Los rasgos de personalidad no siguen una herencia mendeliana, y su expresión está influenciada por múltiples factores genéticos. La suma de sus efectos (genética aditiva) determinará su expresión. Los factores ambientales compartidos (C) contribuyen a la similitud entre gemelos; reflejan las influencias ambientales a las que ambos miembros de la pareja están expuestos³¹. Los factores ambientales específicos (E) son las influencias a las que un miembro de la pareja está expuesto y el otro no, generando diferencias entre la pareja. Puesto que los errores de medida también pueden generar diferencias entre la pareja, tradicionalmente se consideran incluidos en E^{22,31}.

Basándonos en el conocimiento teórico del tema, se construyeron los modelos de ecuaciones estructurales lineales (SEM) que pudieran representar la realidad subyacente a los 4 rasgos. La contribución de las variables latentes se estima como una regresión de coeficientes en una regresión lineal de la variable observada con las variables latentes. El programa MX permite una estimación de estos parámetros

usando la «teoría normal de máxima similitud» y «mínimos cuadrados ponderados»². Se construyeron los modelos ACE, AE, CE y E, que consisten en diferentes combinaciones de A, C, y E. Para valorar cuál es el modelo que representa de forma más ajustada la contribución de cada uno de los factores etiológicos sobre la variable estudiada, nos fijamos en el estadístico χ^2 de bondad de ajuste y en sus valores p asociados, siendo que un valor p elevado ($> 0,05$) indica un buen ajuste. Comparamos el ajuste del modelo ACE con los submodelos AE, CE y E mediante la diferencia entre los estadísticos χ^2 asociados. Cuando esta comparativa no mostró diferencias significativas ($p > 0,05$), nos fijamos en el *Akaike Information Criterion* (AIC)³² como indicador de la bondad de ajuste, de forma que elegimos el modelo con menor AIC como aquel de mejor ajuste a los datos al sugerirnos una explicación más parsimoniosa.

Resultados

Características de la muestra

La muestra quedó conformada por 200 parejas de MZ (34,2%) y 384 de DZ (65,7%). De las parejas MZ 118 fueron de niñas y 82 de niños. De las DZ 189 fueron del mismo sexo, (102 niñas, 87 niños) y 195 de sexo opuesto. La edad media fue de $14,01 \pm 1,04$ años, sin diferencias estadísticamente significativas entre MZ y DZ ($p=0,188$).

Estadísticos descriptivos

La [tabla 1](#) muestra las puntuaciones medias de las escalas evaluadas en la muestra gemelar. La única variable con puntuación media significativamente superior en niños frente a niñas fue la de perfeccionismo.

Evaluación de la presunción de igualdad ambiental

No se detectó asociación negativa significativa entre la co-socialización común y la semejanza intra-pareja y los rasgos estudiados. Tampoco diferencias significativas en el grado de co-socialización entre los gemelos MZ y DZ. No se detectó violación de la EEA.

Influencias genéticas y ambientales

La [tabla 2](#) muestra la correlación intra-pareja en cuanto a las variables ID, IC, ineficacia y perfeccionismo según zigosidad. La comparación de los coeficientes de correlación de Pearson entre MZ y DZ supone el primer paso en la evaluación de la influencia de los factores genéticos y ambientales en las diferencias individuales en la expresión de estos rasgos. Aporta una primera idea intuitiva de la proporción de la varianza explicada por factores genéticos (la heredabilidad). Una correlación en MZ superior que en DZ apunta a que existe cierta heredabilidad del rasgo; cuanto mayor sea la diferencia entre ambas, mayor heredabilidad esperamos. Si realizamos esta comparación en niños y niñas por separado obtendremos información acerca de las diferencias cuantitativas de sexo en la heredabilidad del rasgo. Cuando la diferencia entre la correlación en MZ y DZ es mayor en

Tabla 1 Estadísticos descriptivos de las subescalas del EDI: impulso a la delgadez, insatisfacción corporal, ineficacia y baja autoestima y perfeccionismo en la muestra gemelar total y en niños y niñas por separado

	Total				Niños				Niñas			
	Rango	$\bar{X}$	S	S ²	Rango	$\bar{X}$	S	S ²	Rango	$\bar{X}$	S	S ²
Impulso a la delgadez	0-21	3,33	4,376	19,152	0-19	2,58 ^{**}	3,588	12,876	0-21	3,97 ^{**}	4,857	23,593
Insatisfacción corporal	0-27	5,93	5,659	32,027	0-27	5,25 ^{**}	4,981	24,812	0-27	6,50 ^{**}	6,120	37,456
Ineficacia y baja autoestima	0-30	3,37	3,421	11,703	0-30	3,14 [*]	3,289	10,819	0-25	3,56 [*]	3,520	12,389
Perfeccionismo	0-18	5,20	3,579	12,811	0-18	5,62 ^{**}	3,677	13,519	0-17	4,85 ^{**}	3,458	11,957

S: desviación estándar; S^2 : varianza; $\bar{X}$: media.

^a Diferencias niños-niñas a nivel $p < 0,05$.

Diferencias niños-niñas a nivel $p < 0,05$.
Diferencias niños-niñas a nivel $p < 0,01$.

Tabla 2 Medidas de correlación intra-pareja en los fenotipos ID, IC, ineficacia y baja autoestima y perfeccionismo

	ID		IC		Ineficacia		Perfeccionismo	
	$S_{x,y}$	r	$S_{x,y}$	R	$S_{x,y}$	r	$S_{x,y}$	r
MZ niñas	13,47	0,58**	23,21	0,64**	3,95	0,29**	5,37	0,43**
MZ niños	2,18	0,31**	3,82	0,22*	4,03	0,38**	4,53	0,32**
MZ totales	9,42	0,55**	15,53	0,54**	4,13	0,33**	5,07	0,38**
DZ igual sexo niñas	2,08	0,11	9,31	0,27**	3,32	0,25*	1,49	0,12
DZ igual sexo niños	-0,11	-0,01	6,93	0,21*	0,64	0,05	0,63	0,05
DZ igual sexo totales	1,09	0,06	8,30	0,24**	2,07	0,16*	1,32	0,10
DZ sexo opuesto	2,40	0,11	4,81	0,15*	1,05	0,11	2,29	0,19**
DZ totales	1,73	0,09	6,51	0,20**	1,54	0,14**	1,82	0,14**
Total	4,30	0,22**	9,69	0,30**	2,40	0,20**	2,91	0,23**

DZ: dizigóticos; IC: insatisfacción corporal; ID: impulso a la delgadez; MZ: monoigóticos; r: coeficiente de correlación de Pearson intra-pareja; $S_{x,y}$: covarianza intra-pareja.

* Correlación significativa a nivel 0,05.

** Correlación significativa a nivel 0,01.

un sexo que en otro, la heredabilidad del rasgo también lo será.

En todas las variables estudiadas encontramos que los gemelos MZ presentan una correlación superior a los DZ, lo que nos indica una posible heredabilidad del rasgo. Cuando lo analizamos en función del sexo, solo en el caso de los niños para la variable IC encontramos correlaciones muy similares entre MZ (0,22) y DZ (0,21), sugiriendo una menor heredabilidad del rasgo en niños que en niñas, y que posiblemente en estos la IC no sea heredable.

La [tabla 3](#) recoge los índices de bondad de ajuste de los mejores modelos para los 4 rasgos extraídos en MZ y DZ de igual sexo (niños y niñas respectivamente). También muestra las proporciones de su varianza explicadas por los factores genéticos y ambientales. Se incluyen igualmente los IC 95%, apreciándose que ninguno incluyó el valor 0, lo que nos permite tomar como válidos nuestros resultados.

Exceptuando el caso de IC en niños, para todas las variables evaluadas el modelo que mejor ajuste presentó fue el AE. Esto implica que la expresión de los rasgos analizados está fundamentalmente influenciada por factores genéticos y ambientales específicos.

Para la IC en niños el mejor modelo es el no genético, CE, que implica que su expresión está determinada por factores del ambiente común y específico.

Discusión

Nuestra investigación revela diferencias notables en la heredabilidad e influencias ambientales sobre la expresión de distintas conductas y actitudes alimentarias en función del sexo.

La heredabilidad de las variables ID y perfeccionismo fue prácticamente el doble en niñas (56,9% y 42,8% respectivamente) que en niños (25,9% y 28,7% respectivamente). La ineficacia mostró heredabilidades similares en ambos sexos; 34% y 37,6% en niños y niñas respectivamente, debiéndose el resto de la varianza al ambiente específico. Por último, para la IC la influencia de los factores genéticos quedó descartada en niños, atribuyéndose su varianza a los factores ambientales (comunes en un 22% y específicos en un 78%).

En cambio, en las niñas obtuvimos una heredabilidad de la IC del 65,5%, con una contribución de E del 34,5%.

Las diferencias en los patrones de la heredabilidad del ID y la IC entre sexos fueron estudiadas por el grupo finlandés de Keski-Rahkonen et al. (2005). Observaron sobre 4.667 gemelos de 22 a 27 años que en las mujeres la heredabilidad era del 51% para el ID y del 59,4% para la IC, en ambos casos inferior a la obtenida en nuestra población. En cambio, en los hombres la expresión de ambos rasgos se debió exclusivamente a factores ambientales, lo que en nuestro caso solo sucede para la variable IC. Keski-Rahkonen et al. concluyeron que los patrones de heredabilidad del ID e IC son específicos del sexo¹⁵. Estos resultados no coinciden, con excepción de la IC en varones, con los nuestros. Varias razones hacen que estos resultados sean difícilmente comparables con los nuestros. En primer lugar se debe tener en cuenta la edad de las muestras, ya que influye en la expresión de los rasgos^{33,34} (adolescentes versus adultos). Así se pone de manifiesto en un estudio norteamericano, sobre 680 gemelas de 11 años y 608 de 17 años de edad, en el que se empleó la subescala reducida de la IC del EDI y se apreció que la heredabilidad se incrementa del 49% al 60% con el paso de los años¹⁷. En segundo lugar, las diferencias culturales también pueden tener un impacto en las interacciones genético-ambientales. Por último, puede haber diferencias por errores en la medición de las variables. Como han señalado otros autores, la escala de IC es más apropiada para niñas y mujeres jóvenes, mientras que en los niños puede no ser óptima para evaluar las preocupaciones sobre la apariencia³⁵. Niños y niñas pueden interpretar de manera diferente las preguntas sobre IC, dando lugar a errores en la medición en varones. Expresión de ello podría ser ese componente E tan elevado que hemos encontrado (78%) entre ellos.

En relación con la ineficacia, un trabajo británico con 246 parejas de gemelas de 18 a 45 años de edad, encontró una heredabilidad del 37%¹⁶, similar a la nuestra. Otro estudio japonés, con 162 pares de gemelas de 14 a 29 años, descartó una influencia genética y mostró una influencia de los factores ambientales comunes del 47%¹² que no detectamos en nuestro estudio. Las diferencias entre estos estudios sirven

Tabla 3 Índices de bondad de ajuste de los modelos que mejor se ajustaron a los datos correspondientes a los fenotipos ID, IC, ineficacia y baja autoestima y perfeccionismo, y proporciones (porcentajes e IC 95%) de la varianza de estos fenotipos explicadas por A, C y E según cada modelo

Muestra	Modelo	Componentes de la varianza			Índices de bondad de ajuste			
		A: genética Aditiva (IC 95%)	C: ambiente Común (IC 95%)	E: ambienteÚnico (IC 95%)	χ²	Gl	p	AIC
<i>Impulso a la delgadez</i>								
Total	AE	0,474 (0,37-0,57)	-	0,526 (0,43-0,63)	15,321	4	0,004	7,321
Niños	AE	0,259 (0,066-0,434)	-	0,741 (0,565-0,934)	1,365	4	0,850	−6,635
Niñas	AE	0,569 (0,436-0,674)	-	0,431 (0,326-0,564)	3,883	4	0,422	−4,117
<i>Insatisfacción corporal</i>								
Total	AE	0,520 (0,42-0,60)	-	0,480 (0,40-0,57)	3,300	4	0,509	−4,700
Niños	CE	-	0,220 (0,071-0,359)	0,780 (0,641-0,929)	0,007	4	1,000	−7,993
Niñas	AE	0,655 (0,546-0,739)	-	0,345 (0,261-0,454)	0,519	4	0,972	−7,481
<i>Ineficacia</i>								
Total	AE	0,346 (0,24-0,45)	-	0,654 (0,55-0,76)	0,659	4	0,956	−7,341
Niños	AE	0,340 (0,151-0,504)	-	0,661 (0,505-0,874)	1,281	4	0,865	−6,719
Niñas	AE	0,376 (0,227-0,505)	-	0,624 (0,495-0,773)	0,493	4	0,974	−7,507
<i>Perfeccionismo</i>								
Total	AE	0,370 (0,26-0,47)	-	0,630 (0,53-0,74)	1,894	4	0,755	−6,106
Niños	AE	0,287 (0,096-0,457)	-	0,713 (0,543-0,904)	0,763	4	0,943	−7,237
Niñas	AE	0,428 (0,276-0,558)	-	0,572 (0,442-0,724)	3,293	4	0,510	−4,707

AIC: criterio de información de Akaike; GL: grados de libertad; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; p: probabilidad asociada a χ^2 ; χ^2 : Chi-cuadrado

para sustentar que la expresión fenotípica puede variar con la edad y la cultura. Nuestros resultados son más similares a los del grupo británico, más próximo culturalmente, y discrepan notablemente con los del grupo japonés.

En relación con el perfeccionismo, la estimación de la heredabilidad en niñas (42,8%) es algo superior a la descrita en el mencionado estudio japonés, que detecta un componente heredable del 37%¹². En ambos casos, el resto de la varianza en mujeres se atribuyó al ambiente específico.

La contribución significativa de los factores ambientales específicos en ambos sexos y para todas las variables estudiadas está en consonancia con los estudios previos sobre la AN y la BN, donde los factores ambientales específicos contribuyen del 38-78%³⁻⁸. Pese a la importancia de estas influencias, hay muy poca investigación centrada en los factores de riesgo ambiental específicos. Los factores ambientales específicos podrían explicar por qué 2 hermanos criados en una misma familia presentan diferencias en la conducta alimentaria. Ejemplos del ambiente no compartido incluyen: diferencias en el trato de los padres (por ejemplo, padres que tratan a un hijo más severamente que a otro), diferencias en la interacción entre hermanos (por ejemplo un hermano que interacciona con su hermana de modo sumiso y esta reacciona con una conducta dominante), acontecimientos vitales (por ejemplo, un hermano que se fractura una pierna) y las diferencias en las características del grupo de iguales (por ejemplo, el grupo de iguales de un hermano fuma y bebe alcohol, mientras que el del otro no)^{22,36}.

La genética de los TCA es compleja, y se complica por la interacción gen-gen y gen-ambiente¹. Dilucidar las causas de los TCA requiere el conocimiento y comprensión de la contribución de los factores genéticos y ambientales. La interacción genético-ambiental implica que el riesgo genético para una enfermedad se puede modificar por el ambiente³⁷. Se han descrito 3 tipos de relación genética-ambiente: pasiva, evocativa y activa^{27,38}. La interacción pasiva tiene lugar cuando los padres biológicos, quienes transmiten los genes que promueven el desarrollo de un rasgo psicológico, también desempeñan un rol fundamental en generar el ambiente en el que crecen sus hijos. Es decir, los mismos padres que podrían transmitir genes que predisponen al TCA podrían modelar comportamientos (restricción, ejercicio físico) y actitudes (IC, ID) alimentarias anómalas en sus niños³⁹. En segundo lugar, la relación genética-ambiente puede ser evocativa. Por ejemplo, un individuo con una predisposición genética a un TCA puede solicitar opiniones de forma desproporcionada a padres e iguales en relación con la apariencia. El ambiente resultante puede parecer muy focalizado en la apariencia, pero en realidad ese énfasis es evocado por esa búsqueda del refuerzo. Por último, la relación genético-ambiente activa se da cuando el individuo con una vulnerabilidad genética a padecer un TCA se introduce en ambientes que enfatizan intensamente el refuerzo sobre la apariencia, como ambientes relacionados con la moda o la gimnasia³⁸.

Las diferencias en la heredabilidad por sexos encontradas en nuestro estudio y descritas en la bibliografía pueden deberse en parte a las variaciones en la interacción genético-ambiental (pasiva, evocativa y activa). En la cultura occidental impera un estereotipo corporal de delgadez. Este estándar recae especialmente sobre las mujeres, sobre

las que se ejerce una mayor presión mediática que ensalza el cuerpo ideal como instrumento para alcanzar las metas y sentirse realizado⁴⁰. Es posible que esta presión ambiental favorezca una mayor expresión genética de actitudes alimentarias anómalas.

Aunque no podamos interferir de un modo directo en las relaciones entre genes, lo que nuestros resultados ponen de manifiesto es que los factores de riesgo de los TCA que hemos estudiado están afectados en su expresión tanto por factores genéticos como ambientales. Es decir, las influencias ambientales son también determinantes y ello deja abierta la puerta a intervenciones preventivas, promoviendo hábitos de vida saludables en torno a las actitudes y conductas alimentarias de los adolescentes, que pueden influir en la interacción genético-ambiental.

El presente estudio adolece de varias limitaciones. En primer lugar, hacemos una valoración transversal, y la heredabilidad de los TCA y sus síntomas se modifica con la edad, en especial con el paso de la adolescencia. Se ha constatado que con la edad se activan los genes que predisponen al desarrollo de TCA, incrementándose la heredabilidad del 0% al 44% a través de los estadios puberales^{17,33,34,41}. Esto implica que nuestros resultados *a priori* no deberían generalizarse a otros entornos culturales ni tampoco a otros rangos de edad que los que confluyen en nuestra población. En segundo lugar, solo los pares de gemelos de los centros escolares que participaron en el programa DITCA fueron invitados a participar en este estudio gemelar. Por tanto, el reclutamiento se realizó en 2 pasos, lo que suele conllevar más pérdidas⁴². Por último, señalar que el error de la medición se confunde con el efecto del medio ambiente específico, lo que hace difícil interpretarlo con exactitud⁴³.

Conclusiones

Nuestros resultados recalcan que, a excepción de la IC en niños, las actitudes y comportamientos alimentarios muestran un patrón heredable, que varía en función del sexo. Puesto que la heredabilidad se modifica con las condiciones ambientales, podemos intervenir sobre estas para modular la expresión de estos rasgos, en especial en las niñas sobre las que está más presente el ideal corporal de delgadez.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores presenta un conflicto de intereses.

Bibliografía

- Gould TD, Gottesman II. Psychiatric endophenotypes and the development of valid animal models. *Genes Brain Behav.* 2006;5:113–9.
- Boomsma D, Busjahn A, Peltonen L. Classical twin studies and beyond. *Nat Rev Genet.* 2002;3:872–82.
- Bulik CM, Thornton LM, Root TL, Pissetsky EM, Lichtenstein P, Pedersen NL. Understanding the relation between anorexia nervosa and bulimia nervosa in a Swedish national twin sample. *Biol Psychiatry.* 2010;67:71–7.
- Dellava JE, Kendler KS, Neale MC. Generalized anxiety disorder and anorexia nervosa: Evidence of shared genetic variation. *Depress Anxiety.* 2011;28:728–33.
- Kortegaard LS, Hoerder K, Joergensen J, Gillberg C, Kyvik KO. A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychol Med.* 2001;31:361–5.
- Mazzeo SE, Mitchell KS, Bulik CM, Reichborn-Kjennerud T, Kendler KS, Neale MC. Assessing the heritability of anorexia nervosa symptoms using a marginal maximal likelihood approach. *Psychol Med.* 2009;39:463–73.
- Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry.* 1991;148:1627–37.
- Trace SE, Thornton LM, Baker JH, Root TL, Janson LE, Lichtenstein P, et al. A behavioral-genetic investigation of bulimia nervosa and its relationship with alcohol use disorder. *Psychiatry Res.* 2013;208:232–7.
- Mitchell KS, Neale MC, Bulik CM, Aggen SH, Kendler KS, Mazzeo SE. Binge eating disorder: A symptom-level investigation of genetic and environmental influences on liability. *Psychol Med.* 2010;40:1899–906.
- Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Tambs K, Harris JR. Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: A population-based twin study. *Int J Eating Disorders.* 2004;36:307–14.
- Wade TD, Trelor SA, Heath AC, Martin NG. An examination of the overlap between genetic and environmental risk factors for intentional weight loss and overeating. *Int J Eating Disorders.* 2009;42:492–7.
- Kamakura T, Ando J, Ono Y, Maekawa H. A twin study of genetic and environmental influences on psychological traits of eating disorders in a Japanese female sample. *Twin Res.* 2003;6:292–6.
- Tozzi F, Aggen SH, Neale BM, Anderson CB, Mazzeo SE, Neale MC, et al. The structure of perfectionism: A twin study. *Behav Genet.* 2004;34:483–94.
- Wade TD, Bulik CM. Shared genetic and environmental risk factors between undue influence of body shape and weight on self-evaluation and dimensions of perfectionism. *Psychol Med.* 2007;37:635–44.
- Keski-Rahkonen A, Bulik CM, Neale BM, Rose RJ, Rissanen A, Kaprio J. Body dissatisfaction and drive for thinness in young adult twins. *Int J Eating Disorders.* 2005;37:188–99.
- Rutherford J, McGuffin P, Katz RJ, Murray RM. Genetic influences on eating attitudes in a normal female twin population. *Psychol Med.* 1993;23:425–36.
- Klump KL, McGue M, Iacono WG. Age differences in genetic and environmental influences on eating attitudes and behaviors in preadolescent and adolescent female twins. *J Abnorm Psychol.* 2000;109:239–51.
- Rojo-Moreno L, Rubio T, Plumed J, Barbera M, Serrano M, Gimeno N, et al. Teasing and disordered eating behaviors in spanish adolescents. *Eat Disord.* 2013;21:53–69.
- Webbink D, Roeleveld J, Visscher PM. Identification of twin pairs from large population-based samples. *Twin Res Hum Genet.* 2006;9:496–500.
- Christiansen L, Frederiksen H, Schousboe K, Skytthe A, Von Wurmb-Schwark N, Christensen K, et al. Age- and sex-differences in the validity of questionnaire-based zygosity in twins. *Twin Res.* 2003;6:275–8.
- Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord.* 1983;2:15–34.
- Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS. Twin studies of eating disorders: A review. *Int J Eating Disorders.* 2000;27:1–20.
- Loehlin JN. *Heredity, environment and personality.* Texas: University of Texas Press; 1976.
- Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Kendler KS, Roysamb E, Tambs K, Torgersen S, et al. Undue influence of weight on self-evaluation: a population-based twin study of gender differences. *Int J Eat Disord.* 2004;35:123–32.
- Wade TD, Wilkinson J, Ben-Tovim D. The genetic epidemiology of body attitudes, the attitudinal component of body image in women. *Psychol Med.* 2003;33:1395–405.
- Shih RA, Belmonte PL, Zandi PP. A review of the evidence from family, twin and adoption studies for a genetic contribution to adult psychiatric disorders. *Int Rev Psychiatry.* 2004;16:260–83.
- Johnson W, Turkheimer E, Gottesman II, Bouchard TJ Jr. Beyond heritability twin studies in behavioral research. *Curr Dir Psychol Sci.* 2010;18:217–20.
- Kendler KS. Twin studies of psychiatric illness: An update. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:1005–14.
- Rutter M, Silberg J, O'Connor T, Simonoff E. Genetics and child psychiatry: I. Advances in quantitative and molecular genetics. *J Child Psychol Psychiatry.* 1999;40:3–18.
- Neale MCB, Xie G, Maes HH. *Mx: Statistical modeling.* VCU Box 900126, Richmond, VA 23298: Department of Psychiatry; 2006.
- Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30:335–9.
- Akaike H. Factor analysis and AIC. *Psychometrika.* 1987;52:317–32.
- Klump KL, Perkins PS, Alexandra Burt S, McGue M, Iacono WG. Puberty moderates genetic influences on disordered eating. *Psychological Medicine.* 2007;37:627–34.
- Klump KL, Burt SA, Spanos A, McGue M, Iacono WG, Wade TD. Age differences in genetic and environmental influences on weight and shape concerns. *Int J Eating Disorders.* 2010;43:679–88.
- Anderson CB, Bulik CM. Gender differences in compensatory behaviors, weight and shape salience, and drive for thinness. *Eat Behav.* 2004;5:1–11.
- Klump KL, Wonderlich S, Lehoux P, Lilienfeld LR, Bulik CM. Does environment matter? A review of nonshared environment and eating disorders. *Int J Eating Disorders.* 2002;31:118–35.
- Ramos RG, Olden K. Gene-environment interactions in the development of complex disease phenotypes. *Int J Environ Res Public Health.* 2008;5:4–11.
- Mazzeo SE, Bulik CM. Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2009;18:67–82.
- McGue M, Sharma A, Benson P. The effect of common rearing on adolescent adjustment: Evidence from a U S adoption cohort. *Developmental Psychology.* 1996;32:604–13.
- Costa LC, Vasconcelos FA, Peres KG. Influence of biological, social and psychological factors on abnormal eating attitudes among female university students in Brazil. *J Health Popul Nutr.* 2010;28:173–81.
- Klump KL, Burt SA, McGue M, Iacono WG. Changes in genetic and environmental influences on disordered eating across

- adolescence: A longitudinal twin study. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:1409–15.
42. Tambs K, Czajkowski N, Roysamb E, Neale MC, Reichborn-Kjennerud T, Aggen SH, et al. Structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-IV anxiety disorders. *Br J Psychiatry*. 2009;195:301–7.
43. van den Berg PA, Mond J, Eisenberg M, Ackard D, Neumark-Sztainer D. The link between body dissatisfaction and self-esteem in adolescents: Similarities across gender, age, weight status, race/ethnicity, and socioeconomic status. *J Adolesc Health*. 2010;47:290–6.