



**Centro de Investigación en Alimentación
y Desarrollo, A.C.**

**DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN MUJERES ADULTAS Y
SU CORRELACIÓN CON VARIABLES
ANTROPOMÉTRICAS, DIETARIAS, GINECOLÓGICAS Y
REPRODUCTIVAS. ESTUDIO PROSPECTIVO**

Por:

Eloy Felipe Méndez Gallegos

TESIS APROBADA POR LA

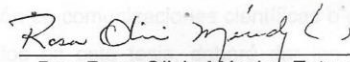
COORDINACIÓN DE NUTRICIÓN

Como requisito parcial para obtener el grado de

MAESTRÍA EN CIENCIAS

APROBACIÓN

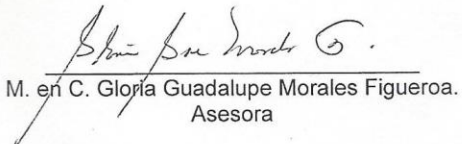
Los miembros del comité designado para la revisión de la tesis de Eloy Felipe Méndez Gallegos, la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias.



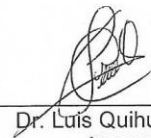
Dra. Rosa Olivia Méndez Estrada.
Directora de Tesis



Dra. Graciela Caire Juvera.
Asesora



M. en C. Gloria Guadalupe Morales Figueroa.
Asesora



Dr. Luis Quihui Cota.
Asesor

DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

La información generada en esta tesis es propiedad intelectual del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD). Se permiten y agradecen las citas breves del material contenido en esta tesis sin permiso especial del autor, siempre y cuando se dé crédito correspondiente. Para la reproducción parcial o total de la tesis con fines académicos, se deberá contar con la autorización escrita del Director General del CIAD.

La publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en esta tesis, deberá dar los créditos al CIAD, previa autorización escrita del manuscrito en cuestión del director de tesis.

Al equipo de laboratorio: Atipal, Isabel, Carlos, Sergio, Erika, David y José y
Alejandra y Yun, ya que siempre estuvieron conmigo, pasando los años y por
haberme acompañado en la maestría de nutrición.
A mi familia: María, Eloy, Alfonso y Alejandra, por estar conmigo siempre.
Gracias a todos.



Dr. Pablo Wong González
Director General

AGRADECIMIENTOS

A CONACYT por el apoyo económico brindado durante toda la maestría.

A CIAD por la formación académica que me ha brindado.

A la Dra. Rosa Olivia Méndez por la oportunidad que me otorgó por haberme aceptado en su laboratorio, toda la dedicación que puso durante toda la maestría y por sus consejos que me ha dado.

A mis asesores: Dra. Graciela Caire Juvera, M. en C. Gloria Guadalupe Morales Figueroa y Dr. Luis Quihui Cota por sus consejos, toda la dedicación que han puesto para mi desarrollo y por el tiempo que me han dedicado.

A todas las participantes del presente estudio por la confianza que nos tuvieron.

Al equipo de laboratorio: Abigail, Isabel, Carlos, Gaspar, Edna, Dulce y José y Alejandra y Yuri, ya que siempre estuvieron cuando necesité de ellos y por haberme acompañado en la maestría de principio a fin.

A mi familia: Mirza, Eloy, Alfonso y Alenka por haber estado conmigo siempre.

Gracias a todos.

DEDICATORIA

A mis papás Mirza y Eloy y a mis hermanos por todo el apoyo que me han brindado durante toda mi vida y que sé que lo seguirán haciendo.

A mis seres queridos y a todos mis compañeros y amigos que me han acompañado.

CONTENIDO

	Página
Lista de Tablas.....	viii
Resumen.....	ix
Abstract.....	x
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.....	3
2.1. Masa Ósea.....	3
2.2. Factores no Modificables que Afectan la Masa Ósea.....	4
2.2.1. Influencia Génética en la Masa Ósea.....	4
2.2.2. Acción de los Estrógenos a Nivel Óseo.....	4
2.2.3. Edad de la Menarquia.....	5
2.3. Factores Modificables que Afectan a la Masa Ósea.....	6
2.3.1. Efecto de la Dieta en la DMO.....	6
2.3.1.1. Consumo de Antioxidantes.....	6
2.3.1.2. Consumo de Calcio.....	10
2.3.1.3. Consumo de Proteína.....	11
2.3.2. Tabaquismo y Consumo de Alcohol.....	12
2.3.2.1. Uso de tabaco.....	12
2.3.2.2. Consumo de Alcohol.....	13
2.3.2. Actividad Física.....	14
2.3.3. Embarazos Durante la Adolescencia.....	14
2.3.4. Número de hijos.....	16
2.3.5. Amamantamiento.....	17
2.4. Pérdida de Masa Ósea.....	17
2.5. Características Dietarias y Prevalencia de Embarazos en Adolescentes de Hermosillo, Sonora.....	19
III. HIPÓTESIS.....	21
IV. OBJETIVOS.....	22
4.1. General.....	22
4.2. Particulares.....	22
V. SUJETOS Y MÉTODOS.....	23
5.1. Selección de la Muestra.....	23
5.2. Aplicación de Cuestionarios.....	24
5.3. Evaluación Antropométrica.....	24

CONTENIDO (continuación)

5.4. Evaluación Dietaria.....	25
5.5. Evaluación de Actividad Física.....	25
5.6. Evaluación de la Densidad mineral Ósea.....	26
5.7. Análisis Estadístico.....	26
VI. RESULTADOS.....	27
VII. DISCUSIÓN.....	37
VIII. CONCLUSIÓN.....	44
IX. REFERENCIAS.....	45

LISTA DE TABLAS

Tabla		Página
1	Puntos de corte para la densidad mineral ósea en adultos.....	18
2	Comparación entre los valores promedio de hace doce años con los actuales, de la edad, edad de la menarquia, tiempo de amamantamiento, número de hijos e índice de masa corporal, de las participantes del estudio.....	29
3	Comparación del consumo promedio actual de nutrientes seleccionados con el de hace 12 años, de las participantes del estudio	32
4	Comparación de los valores promedio de la DMO actual con la de hace 12 años, de los cuatro grupos de mujeres participantes del estudio.....	34
5	Comparación de los valores promedio de la DMO de hace doce años y actual, en los grupos de madres y nulíparas conformados hace doce años.	35
6	Correlación entre edad de la menarquia, IMC, DMO de CF, FT y RL, en las mujeres participantes del estudio.....	36

RESUMEN

La masa ósea (MO) está definida por factores modificables y no modificables; en las mujeres, existe controversia del impacto que tiene el historial ginecológico y reproductivo sobre la MO. El objetivo de este estudio fue comparar la densidad mineral ósea (DMO) actual de la región lumbar (RL), cuello de fémur (CF) y fémur total (FT) con la de hace doce años en mujeres hermosillenses y evaluar su correlación con variables antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas. Se obtuvo información antropométrica, ginecológica, reproductiva y del consumo de alimentos de las participantes. La DMO se midió por densitometría dual de rayos X. Actualmente todas las participantes son adultas y el 64% de las que hace doce años eran nulíparas, tienen hijos. En promedio, el número de hijos aumentó en las que hace doce años eran madres adolescentes (G1) y en las que eran madres adultas (G3) y el índice de masa corporal (IMC) en las participantes que hace doce años eran adolescentes nulíparas (G2) y adultas nulíparas (G4). En G1, la DMO actual fue más elevada que la de hace doce años en la RL y de FT; mientras que en G2, G3 y en todas las mujeres (G1+G2+G3+G4) lo fue en la RL; en G4 no se observaron diferencias en ninguna región ósea, entre ambas mediciones. En G1, la DMO en la RL fue más elevada que en G2 al ajustar por el número de hijos y por el IMC, y en CF al ajustar por el número de hijos. La DMO en la RL del G3 fue más elevada que en el G4. La DMO actual del CF correlacionó negativamente con la edad de la menarquia en las que hace doce años eran nulíparas y en las que siguen siendo nulíparas; el IMC, lo hizo positivamente con la DMO de la RL en las que eran madres hace doce años y las que son madres actualmente y con FT en el total de mujeres. En conclusión, la DMO actual fue más elevada en al menos una región ósea, en las mujeres que hace doce años eran adolescentes y madres adultas. El IMC y la edad de la menarquia fueron las únicas variables que influyeron la DMO de la RL, CF y FT, en las mujeres adultas participantes en este estudio

Palabras clave: Densidad mineral ósea, mujeres adolescentes, número de hijos.

ABSTRACT

Bone mass (BM) is defined by modifiable and not modifiable factors; in women, there is controversy about the impact that gynecological and reproductive history could cause in BM. The objective was to compare the actual bone mineral density (BMD) of the lumbar spine (LS), femoral neck (FN) and total femur (TF) with the twelve years ago measures in women of Hermosillo and evaluate their correlation with anthropometric, diet, gynecological and reproductive variables. Anthropometric measures were taken and dietary, gynecological and reproductive surveys were conducted. BMD was evaluated by dual energy X ray absorptiometry. Actually all the participants are adults and 64% of participants from those who were nulliparous women have children. The mean of the number of children increased in those who were adolescent mothers (G1) and in those who were adult mothers (G3) and the body mass index (BMI) in the participants that were adolescent nulliparous (G2) and adult nulliparous (G4) 12 years ago. In G1, the actual BMD was greater than twelve years ago measurement in LS and TF; while in G2, G3 and all the participants (G1+G2+G3+G4) BMD from LS was greater; G4 did not show differences between actual and twelve years ago measures. In G1, the BMD in the LS was greater than the G2 when adjusting for the BMI and for the number of children, and in the FN when adjusting for the number of children. The BMD in the LS of G3 was greater than G4. The actual BMD in the FN was inversely correlated with age of menarche in the participants that twelve years ago was nulliparous and those who still being nulliparous.; BMI, was positive correlated with the BMD in the LS in those who was mothers twelve years ago and those who are actually mothers; and also with the TF in the total of women. In conclusion, actual BMD was greater in at least one measured region, in women who were adolescent and adult mothers 12 years ago. BMI and age at menarche was the only two variables that showed an influence to the BMD in the LS, FN and TF, in the participants of this study.

Keywords: Bone mineral density, adolescent mothers, number of children.

I. INTRODUCCIÓN

La masa ósea (MO) está definida principalmente por factores genéticos, pero varios factores modificables intervienen en el logro de valores elevados en la edad adulta. El hecho de atender la dieta, la actividad física y un IMC adecuado durante las etapas de crecimiento y desarrollo, asegura que la capacidad de desarrollo óseo llegue a valores máximos, alrededor de los 30 años de edad (Baxter et al., 2011; Muniz et al., 2015).

En las mujeres, la edad de la menarquia temprana se asocia con una mejor retención de la DMO en mujeres adultas, al compararla con las que la presentaron en una etapa más tarde (Bharathi., 2015). En cuanto a la maternidad durante la adolescencia, se han mostrado resultados controversiales; en mujeres postmenopáusicas con historial de embarazo durante la adolescencia se reportó una menor DMO de la RL, CF y FT en comparación con las mujeres que no se embarazaron en dicha etapa (Cho y et al., 2012); mientras que en mujeres de entre 40 y 55 años de edad, con la misma situación reproductiva, la DMO del FT fue más elevada en las mujeres que tuvieron hijos en la adolescencia (Yüce et al., 2015). En cuanto al número de embarazos, Lebel et al., (2014), reportaron que en mujeres menores de 30 años, la DMO de la RL y FT fue normal sin importar la edad, número de hijos o tiempo de amamantamiento, lo cual difiere de la asociación inversa entre la DMO y el número de partos reportada por Stieglitz et al., (2015).

En el 2012 se reportó que México ocupó el primer lugar en cantidad de madres adolescentes entre los países de la OCDE (OCDE, 2015), mientras que la Estrategia Nacional para la Prevención del Embarazo en Adolescentes.

(ENAPEA, 2015) señaló que en Sonora, la proporción de madres adolescentes aumentó de un 15.6% en el 2003 a un 18.7% en el 2012.

Por lo anterior, resulta interesante estudiar la relación de las características antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas con la DMO, en mujeres de Hermosillo, Sonora, evaluadas hace doce años.

II. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

2.1 Masa Ósea

Los huesos están constituidos por una matriz orgánica de proteína (fibras de colágeno) que conforma alrededor del 22% el volumen del hueso y cerca de 1/3 de su masa. Durante el crecimiento y hasta alrededor de los 30 años de edad, diferentes cristales de sales, principalmente de calcio y fósforo, se depositan en la matriz ósea proporcionando dureza a los huesos. El hecho de que los huesos se mantengan en constante remodelación y el colágeno se metabolice hasta fragmentos que no pueden ser reutilizados exige que el consumo diario de proteína y minerales sea adecuado para asegurar el mantenimiento óseo (Ortner, 2013).

Si bien la masa ósea (MO) está definida por factores no modificables como la genética, la edad de la menarquia, el sexo y la edad, los factores modificables (dieta y actividad física) tienen un papel crucial para alcanzar los valores máximos de masa ósea pico (MOP) y para su mantenimiento (Sugiura et al., 2011; Davies et al., 2005; Yan et al., 2013). De hecho, el valor de MOP se toma como un marcador importante de salud ósea, ya que valores elevados se asocian con un riesgo menor de padecer osteoporosis durante la etapa adulta y por consiguiente, reducción de la fragilidad de huesos y del riesgo de fracturas que se asocian con esa enfermedad (Hernandez et al., 2003).

2.2 Factores no Modificables que Afectan a la Masa Ósea

2.2.1 Influencia Genética en la Masa Ósea

Los niveles de MOP que se generan desde la etapa de crecimiento hasta llegar a los 30 años, son influenciados principalmente por los genes, los cuales la determinan en un 80%. Además, cerca de la mitad de la pérdida de la MO que ocurre durante las etapas de menopausia y postmenopausia de las mujeres, se debe también a la genética (Wagner et al., 2013; Buttazzoni et al., 2015).

Igualmente, la genética define las características geométricas de los huesos y la edad de la menarquia. La geometría ósea, en especial de cuello de fémur, es determinante para la fuerza del hueso y un predictor del riesgo de fracturas osteoporóticas, de hecho, se relaciona con la incidencia de fractura en dicha región ósea. La edad de la menarquia y por ende los estrógenos, definen y mantienen los valores de MO, hasta la llegada de la menopausia (Ran et al., 2013).

2.2.2 Acción de los Estrógenos a Nivel Óseo

La arquitectura de los huesos debe ser adecuada para ser funcionalmente apropiada. Para ello se requiere que la actividad de las células involucradas en la formación y resorción ósea esté sincronizada durante la renovación de los huesos. La regulación del volumen de MO se refiere al balance entre dos procesos óseos opuestos: la resorción, realizada por los osteoclastos y la formación de hueso llevada a cabo por los osteoblastos (Windahl et al., 2012). Los estrógenos ayudan a disminuir el intervalo de la remodelación de los huesos controlando los niveles de la producción de osteoclastos y osteoblastos en el hueso (Manolagas, 2000). Entonces, la acción de los estrógenos, hormonas sexuales femeninas responsables de la maduración y regulación del

sistema reproductor femenino y de la aparición de los caracteres sexuales secundarios, es también muy importante durante el crecimiento y maduración del sistema óseo y durante la regulación de la actividad ósea de mujeres adultas (Sugiyama et al., 2010; Cauley, 2015; Farr et al., 2013).

Una de las fallas más comunes para mantener las adaptaciones óseas que requiere el organismo, se atribuye a la disminución de estrógenos que se presenta durante la menopausia (alrededor de los 50 años de edad) y que deriva en el desequilibrio entre la resorción y formación ósea. La osteoporosis, caracterizada por pérdida de MO y deterioro en la microarquitectura del esqueleto, es un problema grave en mujeres con bajos niveles de estrógenos (postmenopausia) dada la elevada incidencia de fracturas óseas que conlleva (Farr et al., 2013; Riggs et al., 1998; Cauble et al., 2014).

La terapia con estrógenos ayuda a prevenir la disminución de MO en mujeres postmenopáusicas cuando empiezan a tomarla desde el inicio de la menopausia, ya que provoca una pérdida de hueso más lenta o incluso la revierte (Felson et al., 1993).

En ratones hembras, una deficiencia de estrógenos provoca un aumento en la remodelación a los que se somete el hueso y esto a su vez incrementa la osteoclasto génesis y osteoblasto génesis, es decir un aumento de los números de osteoclastos y osteoblastos (Almeida et al., 2013).

2.2.3 Edad de la Menarquia

La menarquia es un indicador del inicio de la edad reproductiva en las mujeres, en la cual se presentan cambios fisiológicos y se gana, aproximadamente, una tercera parte de la MOP (Parker et al., 2014). Cuando se presenta tempranamente, la menarquia se asocia a más tiempo de exposición a estrógenos y por lo tanto a una mayor MO (Chevalley et al., 2008). De hecho, la

ganancia de MO en las mujeres sucede principalmente por acumulación endocortical en respuesta a la exposición de estrógenos.

Entre los factores asociados a la menarquia temprana se han citado el índice de masa corporal (IMC) elevado y el estado de nutrición. Chang et al., (2012), reportaron que el incremento en el IMC antes de la menarquia es una causa de menarquia temprana en mujeres coreanas, sin embargo al calcular el IMC a partir del peso y de la talla medidos durante la niñez temprana (4-12 años de edad) y a mediana edad (45-52 años) en mujeres escocesas, los resultados sugirieron que la pubertad temprana conduce a obesidad (Pierce and Leon, 2005).

Por otra parte, un estado de nutrición normal se asocia a un mayor crecimiento y a menarquia temprana, de tal manera que la demanda incrementada de nutrimentos durante la etapa de ganancia acelerada de estatura no representa un riesgo en el cumplimiento de las demandas óseas. Por el contrario, la desnutrición se asocia a menarquia tardía, disminuyendo la posibilidad de alcanzar valores elevados de MO por descontrol en la producción de osteoclastos y osteoblastos en el hueso (Wiley, 2011).

2.3 Factores Modificables que Afectan la Masa Ósea

2.3.1 Efecto de la Dieta en la DMO

2.3.1.1 Consumo de Antioxidantes. Los radicales libres se forman a partir de procesos metabólicos del cuerpo, por exposición a rayos X, uso de cigarro, contaminantes en el aire o por productos químicos (Nugala et al., 2012; Cuerda et al., 2011); las especies reactivas de oxígeno que se forman pueden ser derivadas (contienen superóxido, hidroxilo y óxido nítrico), o no derivadas

(peróxido de hidrógeno y ácido hipocloroso). Estos compuestos al ser sumamente destructivos y tóxicos para el organismo, se han relacionado con aproximadamente 100 condiciones dañinas, incluida entre ellas, la osteoporosis (Nugala et al., 2012).

Para eliminar los excesos de radicales libres y de especies reactivas de oxígeno, el organismo cuenta con un sistema de defensa antioxidante que a concentraciones indicadas puede retrasar o disminuir la oxidación de sustratos (Lobo et al., 2010). Para eso, es necesario que exista un equilibrio entre la cantidad de antioxidantes y de radicales libres, ya que si hay una mayor oxidación se produce estrés oxidativo, el cual afectará a los lípidos, proteínas, carbohidratos y al ácido nucleico, produciendo muerte celular (Pinheiro et al., 2011).

Los mecanismos por los cuales se pierde MO no han sido totalmente descifrados. Se considera que el estrés oxidativo incrementa la pérdida de MO ya que un exceso de radicales libres daña a los osteoblastos. Estos efectos evitan que esas células se desarrollen y crezcan de manera normal, llevándolos así a la muerte (Mackinnon et al., 2011; Rivas et al., 2012). Además, las especies reactivas de oxígeno pueden inducir a la pérdida de MO debido a un efecto indirecto al provocar la diferenciación de osteoclastos. (Mainini et al., 2012).

Existen varios antioxidantes cuya función se asocia con una mayor DMO, algunos de estos son las vitaminas C, D y E, selenio y licopeno. Entre los alimentos aportadores de antioxidantes se encuentran las frutas, verduras, té y semillas (Hardcastle et al., 2011).

Vitamina C. Esta vitamina es un cofactor de la formación de colágeno y de la hidroxilación de lisina y prolina, los cuales son muy importantes para la formación del hueso. Es también, uno de los antioxidantes más importantes, ya

que evita la formación de radicales libres y protege a los lípidos y a los LDL (Low density lipoproteins, por sus siglas en inglés) de su peroxidación, mediante el secuestro de los radicales peróxidos (Pinheiro et al., 2011; Kuyumcu et al., 2012).

En mujeres postmenopáusicas se ha reportado una asociación positiva entre el consumo de vitamina C y el estado de DMO y, además, una asociación negativa entre el consumo inadecuado de vitamina C y osteoporosis (Kim et al., 2015).

Vitamina D. Este nutriente es muy importante para mantener un buen funcionamiento, desarrollo y preservación ósea y muscular. El mejor indicador del estado de nutrición de vitamina D es la concentración de calcidiol (25OHD) en suero y su valor normal es de aproximadamente 50 nmol/L (Gallagher y Sai, 2010).

Entre los factores que afectan la concentración de vitamina D en el organismo se señalan la ingestión, la exposición al sol y el tamaño corporal (Dawson et al., 2010). Este nutriente lo obtenemos como vitamina D₃ (colecalfiferol) al consumir alimentos fortificados, pescados y aceites de pescado. También se sintetiza en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol expuesto a la luz solar. En el hígado, la vitamina D se hidroxila a 25-hidroxitamina D₃ (25(OH)D₃) y ésta se vuelve a hidroxilar en el túbulo proximal a 1,25-dihidroxitamina D₃ [(1,25-OHD₃)] (Christakos et al., 2012).

Los niveles bajos de 25OHD se han asociado con una menor masa muscular y fuerza en hombres y mujeres de la tercera edad. En un estudio con ancianos se demostró que la suplementación con 17.5 µg al día de vitamina D mejora la función muscular y reduce el riesgo de caídas (Broe et al., 2007).

Vitamina E. Esta vitamina está compuesta de 4 tocoferoles y 4 tocotrienoles con propiedades antioxidantes. El α -tocoferol es el más abundante en la naturaleza y el que tiene una actividad biológica más alta (Herrera and Barbas, 2000).

La función antioxidante de la vitamina E se presenta por interacciones con los radicales de peróxido, ya que el grupo hidroxilo del α -tocoferol reacciona con la especie reactiva de oxígeno formando un hidroperóxido y un radical tocoferoxilo. Las moléculas inestables interactúan con la vitamina E mil veces más rápido que con los ácidos grasos poliinsaturados, previniendo así la auto oxidación de los lípidos (Boddupalli et al., 2012).

De acuerdo a Nazrun et al., (2012), la vitamina E neutraliza a los radicales libres, suprime la producción de citoquinas y ayuda a prevenir osteoporosis. Su posible efecto sobre la remodelación ósea puede deberse a que promueve la fusión osteoclástica y de esta manera estimula la resorción del hueso (Holvik et al., 2014). En un estudio que se llevó a cabo en China, se analizó la relación entre el consumo de vitamina E y la DMO en hombres y mujeres, considerando el consumo de vitamina E en cuartiles y la proporción α -TF:colesterol en suero. Las edades fueron entre 40 y 75 años de edad y las mujeres del tercer cuartil del consumo de vitamina E presentaron el valor más alto de DMO en el CF, trocánter, inter trocánter y el triángulo de Ward. También encontraron una asociación positiva al ajustar los niveles de α -TF:colesterol en suero y la DMO de las regiones anteriormente mencionadas (Shi et al., 2016).

Selenio: El selenio es un mineral traza esencial para humanos y animales. Su deficiencia provoca un retardo en el crecimiento y una baja DMO asociados con un incremento de estrés oxidativo y de especies reactivas de oxígeno (Cao et al., 2012). Es componente de las selenoproteínas, algunas de las cuales, como la glutatión, se encargan de la reducción de peróxido de hidrógeno y de la hidroxiperoxidación de lípidos (Pedrera et al., 2012; Zeng et al., 2013). A nivel óseo inhibe la diferenciación de los osteoclastos y una prueba de este efecto

protector se demuestra al observarse una asociación negativa entre el estado nutricional adecuado de selenio y el riesgo de osteoporosis (Liu^a et al., 2012).

Flavonoides: Los flavonoides disminuyen la resorción ósea inhibiendo al factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B y a la proteína activadora (AP-1), los cuales están asociados con la diferenciación de osteoclastos y con la disminución de la producción de óxido nítrico. Estos antioxidantes se encuentran en frutas (manzanas y uvas), verduras y miel (Welch y Hardcastle, 2014; Effendy et al., 2012).

Los flavonoides regulan la formación y actividad de los osteoclastos, induciendo a una apoptosis y suprimiendo la resorción ósea. Por estos efectos que genera tiene un gran potencial en la prevención y tratamiento de osteoporosis (Liu^b et al., 2012).

Licopeno: Es uno de los carotenoides más predominantes en el organismo y es adquirido a través de la dieta, específicamente de tomates (Imura et al., 2014). El consumo de licopeno ha mostrado tener efectos que benefician la salud ósea, ya que su capacidad de antioxidante es cien veces mayor que la del α -tocoferol. En un estudio realizado por Mackinnon et al., (2011), se reportó que una suplementación de este antioxidante disminuye de manera significativa al estrés oxidativo en mujeres postmenopáusicas.

2.3.1.2 Consumo de Calcio. Además de los factores genéticos que determinan en un 80% a la MOP, el ejercicio y una buena alimentación determinan el 20% restante (Ruiz et al., 1995). En el organismo, el 99% del calcio se encuentra almacenado en el hueso, el cual se utiliza para ayudar a mantener la homeostasis de calcio en caso de que su consumo sea deficiente (Sandler et al., 1985). Durante la niñez, la DMO e incluso la MOP alcanzada en la tercera década de la vida, logran aumentarse al implementar una suplementación de calcio (Johnston et al., 1992). En mujeres adolescentes que fueron suplementadas con 354 mg diarios de calcio, se observó un aumento de la

DMO de la RL significativamente mayor al observado en el grupo control (18.7% vs 15.8%, $p= 0.03$, respectivamente) (Lloyd et al., 1993). En personas de 50 o más años de edad, una suplementación de calcio o su combinación con vitamina D ayudaron a prevenir osteoporosis (Tang et al., 2007). Sin embargo, existen nutrientes que pueden afectar negativamente la absorción del calcio, tal es el caso del fósforo al consumirse en proporciones mayores a 1:1 calcio:fósforo. Dicha situación afecta el metabolismo óseo, disminuyendo la formación e incrementando la resorción ósea (Kemi et al., 2006).

2.3.1.3 Consumo de Proteína. Para poder tener un estado de salud ósea óptima se requiere buena salud, una dieta adecuada y no padecer de alguna disfunción genética (Rafferty y Heaney, 2008; Wynn et al., 2008). Las estrategias nutricionales para optimizar la salud ósea a lo largo de la vida son extremadamente importantes, ya que un enfoque dietario es más popular que una intervención con medicamentos entre las personas que sufren osteoporosis, además de que un tratamiento con medicamentos a largo plazo muestra resultados poco significativos (New, 2002).

El compuesto mineral más abundante en el hueso es la hidroxapatita, que se encuentra en las fibrillas de colágeno. El colágeno tipo I es la molécula proteica que se encuentra en mayor cantidad en el hueso, representando aproximadamente el 98% de las proteínas óseas totales. Estas proteínas son secretadas durante el modelamiento del hueso (principalmente en la niñez y adolescencia) y en el remodelamiento durante la etapa adulta (Liu^a et al., 2012; Bonjour et al., 2015).

Para llevar a cabo la síntesis intracelular y extracelular de proteínas óseas y de compuestos nitrogenados, se necesita cumplir con los requerimientos dietarios de aminoácidos. Esto es necesario para que además de tener un buen soporte óseo, se tenga un remodelamiento adecuado del hueso (Cao et al., 2011; Bonjour et al., 2015).

Durante el proceso de la modelación ósea, la matriz orgánica se forma y después se reabsorbe produciendo compuestos que son liberados al sistema extracelular. Estos productos pueden ser analizados como marcadores de formación y resorción ósea (Bonjour et al., 2015).

2.3.2 Tabaquismo y Consumo de Alcohol

2.3.2.1 Uso de Tabaco. El uso de tabaco ha sido identificado como factor de riesgo que afecta de manera negativa al esqueleto, ya que disminuye su densidad ósea y aumenta el riesgo de fractura en varios sitios óseos (Emaus et al., 2014). Son varios los estudios que señalan que los intervalos de pérdida ósea son mayores en los fumadores que en los no fumadores (Krall y Dawson, 1999; Lee et al., 2013).

El daño que causa el uso de tabaco sobre la MO depende de la dosis expuesta, el tiempo que la persona lleva fumando y de su peso. El mecanismo fisiopatológico de osteoporosis en fumadores no ha sido investigado completamente. La modificación del metabolismo óseo estimulada por fumar, podría deberse a que induce la 2α -hidroxilación del estradiol reduciendo la biodisponibilidad del estrógenos en los huesos (Michnovicz et al., 1986; Kargin et al., 2016).

Por otra parte, los valores disminuidos de 25-hidroxivitamina D observados en los fumadores pueden tener efectos sobre la pérdida de MO, ya que su función como reguladora de la absorción intestinal de calcio se vería afectada (Herman et al., 2000). Además, se considera que el eje hormonal paratiroidea/vitamina D es una parte integral en la homeostasis del calcio y en la mineralización ósea, ya que mientras la hormona paratiroidea normaliza los niveles de calcio en suero mediante la alteración de resorción ósea y reabsorción de calcio renal, la 1,25-dihidroxivitamina D regula la absorción intestinal de calcio (Yoon et al.,

2012). El consumo de tabaco podría alterar el metabolismo hepático de la vitamina D influenciando a la 25 hidroxilasa en el hígado y bajando la concentración sérica de 25-hidroxivitamina D (Lee et al., 2014; Yoon et al., 2012).

Algunos estudios han observado que el efecto de desmineralización que causa el uso de tabaco, podría ser reversible si se deja de fumar (Gerdhem y Obrant, 2002; Øyen et al., 2014; Rom et al., 2014).

2.3.2.2 Consumo de Alcohol. El consumo excesivo de alcohol causa daños en el cerebro, hígado y pérdida de MO (Schuckit, 2009; Marrone et al., 2012). Sin embargo, el efecto sobre la MO al ingerirlo en cantidades moderadas no es claro, ya que también depende del sexo y el estado hormonal de la persona, así como del tipo de bebida (Sommer et al., 2013). En mujeres postmenopáusicas que consumieron de 11 a 29 g de alcohol por día se observó que presentaban una DMO mayor que la de mujeres que no lo consumían (Jasminka et al., 2002; Ganry et al., 2000), mientras que en hombres que consumieron 2 vasos de alcohol por día se presentó una MO mayor en cadera y columna vertebral que en los que consumieron más de dos vasos (Tucker et al., 2009).

Otros estudios reportaron disminución en la DMO en el antebrazo, columna vertebral, cresta iliaca y en el trocánter de personas con un consumo crónico y elevado de alcohol (Alvisa et al., 2009), así como disminución en el volumen trabecular y delgadez del hueso (de Vernejoul et al., 1983). Esos efectos se asocian a desacoplamiento entre la formación y la resorción del hueso, con disminución en la formación del hueso e incremento en la resorción. Además, en personas que ingieren desde 60 g hasta 100 g de alcohol por día se han cuantificado bajos niveles séricos de osteocalcina, lo cual podría impactar negativamente la MO (Diamond et al., 1989; Sampson, 1998; Maurel et al., 2012).

2.3.2 Actividad Física

La pérdida de MO aumenta el riesgo de fracturas, sobre todo a nivel de cadera y de espina dorsal (Kelley et al., 2012). Entre las medidas recomendadas para prevenir la pérdida de MO se incluye el mantener un nivel de actividad física adecuado (Peterson et al., 2009; Sattelmair et al., 2009; Harvey et al., 2012). Considerando que el ejercicio físico favorece el aumento de la MO, es recomendable que se realice antes y los primeros años de la pubertad, ya que la carga mecánica influye en las zonas del hueso que están en una rápida aposición (Kannus et al., 1995; Lappe et al., 2013; Gunter et al., 2012).

El practicar ejercicio modula la remodelación del hueso por medio de estímulos mecánicos, que dejan como resultado un mejoramiento en las propiedades y geometría del hueso, disminuyendo así el riesgo de fracturas (Langsetmo et al., 2011). La carga mecánica al esqueleto humano junto con los factores hormonales y la ingestión adecuada de calcio son claves para aumentar la masa mineral en niños y adolescentes (Behringer et al., 2014). Algunos ejercicios específicos, cortos, repetitivos y con carga, llevan a una mejora de salud ósea (Lirani et al., 2010; Bergström et al., 2008).

Durante la vejez se recomienda la práctica de ejercicio como una medida para disminuir el riesgo de osteoporosis. Un entrenamiento de alta intensidad tiene como resultado un efecto protector en la densidad ósea del cuello femoral y de la espina lumbar, además de aumentar la masa muscular y así mejorar la composición corporal, mantener una movilidad funcional y evitar la dependencia (Nelson et al., 1994; Tucker et al., 1999; Muir et al., 2013).

2.3.3 Embarazos Durante la Adolescencia

Si bien son varios los estudios que muestran la influencia de la genética en los valores de DMO por alcanzar en la edad adulta, un estudio realizado durante 17 años en Ucrania concluyó que los factores no genéticos tienen una mayor influencia en la pérdida de MO en edades avanzadas (Moayyeri et al., 2012). Entre esos factores es importante estudiar el impacto del embarazo durante la adolescencia, ya que de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2014), cerca de 16 millones de mujeres entre 15 y 19 años de edad dan a luz cada año y representan cerca del 11% de los partos a nivel mundial.

Entre las recomendaciones orientadas a asegurar un embarazo saludable se encuentra el consumo de dietas balanceadas que incluyan granos enteros, frutas, vegetales, proteínas, productos lácteos bajos o libres de grasa y grasas saludables y, si el médico lo recomienda, tomar suplementos. El calcio es de los nutrientes que debe consumirse en cantidades adecuadas para el desarrollo de huesos, dientes, corazón, nervios y músculos del niño.

Durante la adolescencia, el consumo de calcio debe ser suficiente para asegurar la ganancia máxima de MO y en el caso de adolescentes embarazadas y madres adolescentes, las necesidades de calcio se incrementan aun más, ya que además del crecimiento de la adolescente se requiere para el desarrollo del feto y para el amamantamiento del hijo. En caso de que el consumo de calcio materno sea insuficiente, se incrementará su absorción en aproximadamente 50 mg/d durante la segunda mitad del embarazo y cerca de 330 mg/d en la semana 35 (Forbes, 1976). Si la insuficiencia en el consumo es elevada, la excreción renal de calcio disminuirá durante el tercer trimestre (Kalkwarf y Specker, 2002) y se considera incluso, la posibilidad de pérdida de MO para cubrir la demanda del feto (Diogenes et al., 2013). De esa manera, el feto asegurará cerca de 25 gramos de calcio a finales de la gestación (Heaney and Skillman, 1971).

O'Brien et al., (2003), señalaron que las adolescentes absorben mayor cantidad de calcio durante el tercer trimestre del embarazo y durante el período de postparto, lo cual sugiere un efecto protector contra la pérdida de DMO en la RL.

En cuanto a la asociación entre embarazo durante la adolescencia y osteoporosis en etapas postmenopáusicas, Cho et al., (2012) concluyeron que las mujeres postmenopáusicas con historia de embarazo durante la adolescencia presentaban una DMO más baja en la RL, en CF y en FT que las mujeres que cursaron la adolescencia sin embarazo. Por otra parte, Hwang et al., (2016), reportaron que en mujeres postmenopáusicas el tiempo de amamantamiento se correlacionó de manera negativa con la RL y que el número de hijos no presentó ninguna influencia en la DMO.

2.3.4 Número de Hijos

En base a los ajustes en el metabolismo óseo del organismo de mujeres embarazadas o amamantando, enfocados cubrir las necesidades de calcio del feto y del recién nacido, respectivamente, se ha considerado la posibilidad de una repercusión en la DMO de las madres en etapas posteriores (Moller et al., 2011).

Al analizar la influencia del número de embarazos sobre la DMO en la etapa postmenopáusica de las mujeres, los resultados varían entre los que no mostraron diferencias en la DMO entre mujeres postmenopáusicas con hijos y sin hijos (Terzi et et al., 2015), los que reportaron que la DMO de la RL era más baja en mujeres que habían tenido un mayor número de embarazos (Alam et al., 2015) y los que señalaron que al igual que la menopausia, el número de hijos afectaba de manera negativa a la DMO en mujeres no obesas, sin

embargo cuando el número de hijos era de 1 a 6, se convertía en un efecto protector en cuanto al mantenimiento de DMO (Nosheen et al., 2013).

2.3.5 Amamantamiento

El amamantamiento es una etapa en la cual la madre provee nutrientes al recién nacido a través de la leche materna. En cuanto al calcio, la transferencia representa una pérdida de calcio materno de 300 a 400 mg/d (Fudge y Kovacs, 2010; Wysolmerski, 2010). Eso se debe a que las glándulas mamarias producen grandes cantidades de proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP), que al llegar a la sangre provoca resorción ósea (Kirby et al., 2011). A pesar de que durante el amamantamiento la MO disminuye, la interrupción del amamantamiento está asociada a la recuperación de MO hasta alcanzar los valores previos al amamantamiento (Canal et al., 2013).

Al evaluar el comportamiento de la DMO de la RL en 31 mujeres adultas que amamantaron entre 4 – 6 meses, se observó que la DMO trabecular incrementó significativamente a partir de los 6 meses que dejaron de amamantar (Cooke et al., 2016). Schnatz et al., (2010), reportaron que en mujeres postmenopáusicas el tiempo de amamantamiento parece disminuir la incidencia de osteoporosis postmenopáusica (OPS) y que en mujeres cuyo primer embarazo fue después de alcanzar la MOP (≥ 27 años) y que tenían historial de amamantamiento presentaron la menor prevalencia de OPS. En el mismo sentido, Bjønerem et al., (2011), reportaron que el embarazo y el amamantamiento no tienen efectos negativos en la fragilidad del hueso, ni aumentan el riesgo a fracturas y además que el amamantamiento puede ayudar a reducir el riesgo de fractura de cadera después de la menopausia.

2.4 Pérdida de Masa Ósea

Actualmente la osteoporosis se conoce como la enfermedad ósea más común, caracterizada por mayor fragilidad ósea y mayor riesgo de fracturas, debido a bajos valores de MO y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo (Consensus development Conference, 1993; Seang et al., 2003; Velasco et al., 2003).

La OMS estableció, en 1994, los criterios de diagnóstico para los estudios de DMO de adultos, en el cual señalan que las mujeres de 50 años o más de edad, con valores de DMO entre +1.0 y -1.0 desviaciones estándar (DE) de los valores correspondientes a la DMO de mujeres jóvenes caucásicas de entre 20 y 29 años de edad, se consideran con una DMO normal. Si presentan resultados de -1.0 a -2.5 DE por debajo del valor promedio de las mujeres jóvenes se considera como osteopenia y de -2.5 DE o más por debajo de las mujeres jóvenes se considera osteoporosis (Tabla 1).

Tabla 1. Puntos de corte para la densidad mineral ósea en adultos*.

Nivel	Definición
Normal	La densidad ósea está dentro de 1 a -1 DE del promedio para un adulto joven
Osteopenia	La densidad ósea está entre -1 y -2.5 DE por debajo del promedio para un adulto joven
Osteoporosis	La densidad ósea está \geq -2.5 DE por debajo del promedio para un adulto joven
Osteoporosis severa	La densidad ósea está más de -2.5 DE por debajo del promedio para un adulto joven y han ocurrido una o más fracturas

* (OMS, 1994); DE: desviación estándar.

Las fracturas vertebrales provocan dolor dorsal crónico, mientras que las de cadera son causa, en la mayoría de los casos, de dependencia física

permanente y de mortalidad en aproximadamente el 15% de los casos, dentro de los primeros 6 meses en los que se produjo la fractura (Velasco et al., 2003).

En el 2015, el INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía) reportó que la población mexicana mayor de 60 años supera la cifra de 10.9 millones de habitantes. Esta característica poblacional trae consigo una serie de problemas para los sistemas públicos de salud (Quevedo et al., 2011). De hecho, la prevalencia de fracturas en la RL en mujeres mexicanas fue la más alta (19.2%) respecto a la observada en Argentina, Brasil, Colombia y Puerto Rico (Clark et al., 2009).

En América Latina los casos de osteoporosis en mujeres de 70 a 79 años de edad se vuelven cada vez más comunes con una prevalencia muy parecida a la reportada en la parte sur de Europa. En el 2000, en México se reportaron 295 casos y en España 370 en 1994; mientras que en Europa del norte y en la población blanca de Estados Unidos se reportaron 930 y 568 casos, respectivamente. De acuerdo a las estimaciones, la probabilidad de presentarse una fractura en mujeres y hombres latinoamericanos de 50 años, fue de 8.5% y 3.8%, respectivamente. Además, la tasa anual de fracturas de cadera en mujeres fue de 169 y de 98 en hombres por 100,000 personas-año, considerándose un problema de salud importante en México (Clark et al., 2005). De acuerdo a los datos de fractura de cadera registrados entre los años 2000 y 2006 a lo largo del país, se estimó un aumento en el número de fracturas de cadera de 29,732 a 155,874 casos para el año 2050 (Johansson et al., 2011). Actualmente el IMSS proporciona algunos medicamentos para la osteoporosis, como son: estrógenos, medroxiprogesterona, tibolona, raloxifeno, alendronato, ácido risedrónico, calcitriol y calcio (IMSS, 2016).

2.5 Características Dietarias y Prevalencia de Embarazos en Adolescentes de Hermosillo, Sonora.

En Sonora se consumen alimentos que son similares a los que se consumen en el resto de la población mexicana, específicamente tortillas de maíz, platillos con chile y alimentos fritos. Entre otros alimentos figuran el queso fresco, tostadas, tacos, caldo de queso, carne con chile, machaca, ceviche, gallina pinta, chimichangas, pozole, tamales, carne seca, menudo, coyotas y capirotada (Sandoval y Camarena, 2012). Cabe notar el bajo consumo de frutas y hortalizas (Meléndez, 2010).

En cuanto a la ingesta de nutrientes, el consumo de grasa y de proteína de origen animal es alto, mientras que el de ciertos micronutrientes como las vitaminas C y E, selenio y calcio es bajo (Meléndez, 2010).

Por lo antes expuesto, resulta importante establecer la relación de las características dietarias, de actividad física, ginecológicas y reproductivas con la DMO de las mujeres de Hermosillo, Sonora.

III. HIPÓTESIS

La DMO actual de la RL, CF y FT es mayor a la de hace doce años y se correlaciona con variables antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas, en mujeres adultas de Hermosillo, Sonora.

IV. OBJETIVOS

4.1 General

Comparar la DMO de la RL, CF y FT de hace doce años con la actual, en mujeres hermosillenses y evaluar su correlación con las variables antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas.

4.2 Particulares

- Comparar el consumo habitual y actual de nutrientes y el nivel de actividad física de hace doce años con el actual, en las mujeres participantes.
- Comparar la DMO de la RL, CF y FT de hace doce años con la actual de las mujeres participantes y ajustar con variables antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas.
- Identificar las variables antropométricas, dietarias, ginecológicas y reproductivas que se correlacionan con la DMO actual de las mujeres participantes en el estudio actual.

V. SUJETOS Y MÉTODOS

5.1 Selección de la Muestra

Se realizó un diseño de cohorte prospectivo. La muestra se seleccionó por medio de un muestreo no probabilístico, intencional o de conveniencia. Se buscó a las mujeres que participaron en el estudio de hace doce años “Variaciones en la densidad mineral ósea de adolescentes en relación a la lactancia” en el cual participaron 67 mujeres (35 adolescentes y 32 adultas) agrupadas como madres adolescentes (n=19), adolescentes nulíparas (n=16), madres adultas (n=12) y adultas nulíparas (n=20) (Méndez, 2006). Actualmente todas las mujeres participantes son adultas y el 64% de las nulíparas tienen hijos. En el presente estudio se denominó como Grupo 1 (G1) a las que hace doce años eran madres adolescentes, G2 a las que eran adolescentes nulíparas, G3 a las que eran madres adultas y G4 a las que eran adultas nulíparas.

Del total de participantes en el primer estudio (n = 67), 7 no podían participar en el presente estudio por vivir fuera de Hermosillo, 2 por embarazo, 9 no fueron localizadas y 9 no estuvieron interesadas en participar, por lo que el estudio se realizó en 40 mujeres (15 que hace doce años eran adolescentes y 25 adultas) que firmaron la carta de consentimiento informado. A una de ellas no se le realizó el estudio de densitometría ósea por cuestiones ajenas al estudio, pero se le aplicaron todos los cuestionarios y mediciones antropométricas. Los criterios de inclusión fueron: mujeres aparentemente sanas, no embarazadas y que hayan participado en el estudio realizado hace doce años.

Los criterios de exclusión fueron: personas con terapia hormonal, que tomen suplementos alimenticios, con cirugía de ovarios, uso de medicamentos reconocidos por afectar la MO, entre los que se encuentran los administrados para tratar enfermedades convulsivas (anticonvulsivos), respiratorias (glucocorticoides) o problemas en la tiroides (hormonas tiroideas).

5.2 Aplicación de Cuestionarios

Se aplicó un cuestionario para conocer el número de hijos y el tiempo de amamantamiento de las madres participantes, si usan tabaco y si utilizan algún tipo de anticonceptivo. Además para evaluar el nivel socioeconómico se aplicó el cuestionario elaborado por la Asociación Mexicana de Agencias de Investigación (AMAI 2011), el cual consiste de una serie de preguntas, como escolaridad del jefe de familia, los bienes que posee, estado civil, entre otros. Se analizaron las respuestas y se asignó uno de siete niveles socioeconómicos: nivel E (segmento con menor calidad de vida o bienestar), nivel D (segundo segmento con menor calidad de vida), D+ (segmento que tiene cubierta la mínima infraestructura), C- (hogares con necesidades de espacio y sanidad cubiertas), C (segmento con nivel de vida práctica y con ciertas comodidades), C+ (segundo grupo con el más alto nivel de vida del país) y A/B (segmento con el más alto nivel de vida del país).

5.3 Evaluación Antropométrica

Para la evaluación antropométrica se tomó el peso (kg) y la talla (cm) de cada mujer en ayunas, con ropa ligera y descalza. El peso se midió utilizando una báscula electrónica (AND HV-200 KGL, A & D Co., LTD) y la talla en un estadiómetro SECA de 20 – 205 cm, modelo 213 (SECA, USA) aplicando el plano de Frankfurt, los pies juntos con las puntas ligeramente separadas y pegando los talones a la pared. El índice de masa corporal (IMC) se calculó con

la fórmula de Quetelet dividiendo el peso (kg) entre la talla (m) al cuadrado. Los puntos de corte son <18 bajo peso, 18 – 24.9 normal, 25-29 sobrepeso y >30 obesidad (Garrow y Webster, 1985; NOM 174).

5.4 Evaluación Dietaria

La dieta se evaluó mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, evaluado y validado en la población mexicana. Al aplicarlo se preguntó sobre el consumo de alimentos del año previo al estado actual. Los datos obtenidos se analizaron en el programa Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consumo de nutrimentos (SNUT) (Instituto Nacional de Salud Pública). Además, se aplicaron cuestionarios de recordatorio de 24 horas por duplicado, cuya información se codificó utilizando la base de datos del Departamento de Nutrición del CIAD (Ortega, 1999).

5.5 Evaluación de Actividad Física

La actividad física (AF) se estimó utilizando un cuestionario, en el cual se registra el tiempo que las participantes dedicaron a diferentes actividades en la semana, por ejemplo, cuanto tiempo a la semana utiliza para limpiar su hogar, caminar, correr, practicar gimnasia, nado, tenis, futbol, voleibol, bicicleta, entre otras actividades. Con esa información se calculó la actividad física en términos de múltiplos del metabolismo basal (mMB) y dependiendo del nivel de actividad de la persona, se clasificó como sedentario cuando se obtuvieron valores entre 1.40 y 1.69 mMB, moderado entre ≤ 1.70 y 1.99 mMB e intenso entre 2 y 2.4 mMB (FAO/OMS, 2001).

5.6 Evaluación de la Densidad Mineral Ósea

Para medir la DMO, se ingresaron en el programa del equipo de densitometría dual de rayos X, DPX-MD+, Lunar, software 5.0 (Lunar, USA) los valores de peso, talla, edad y sexo. Se colocó a la participante en la posición señalada en el protocolo del fabricante y se hicieron las mediciones en el CF, FT y RL. Se diagnosticó como osteoporosis, osteopenia y normal utilizando los criterios de la WHO (1996): >-1 DE como normal, entre -1 y -2.5 DE como osteopenia y <-2.5 DE como osteoporosis.

5.7 Análisis Estadístico

El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico NCSS v7. Para comparar la DMO y la información dietaria y ginecológica entre el estudio actual y el de hace doce años se utilizó prueba de t pareada; para comparar la DMO entre las participantes de diferentes grupos, se usó una prueba t para dos muestras independientes. Cuando los datos no presentaron una distribución normal se analizaron con pruebas no paramétricas (prueba de signos de Wilcoxon). Para determinar la relación entre las variables, se utilizó un ANCOVA utilizando como variables de ajuste el IMC, edad, edad de la menarquia, número de hijos, AF y el consumo de los diferentes nutrientes. Además, se realizó una matriz de correlación para investigar la relación de las variables analizadas con la DMO; cuando los datos no presentaron una distribución normal se analizaron con pruebas no paramétricas (Spearman). Para marcar la diferencia en los análisis se utilizó una $p \leq 0.05$.

VI. RESULTADOS

En la Tabla 2 se muestra la comparación entre los valores promedio de hace doce años y los actuales, de la edad, edad de la menarquia, tiempo de amamantamiento, número de hijos e índice de masa corporal, de las participantes del estudio. En los doce años transcurridos entre ambos estudios, el número de hijos en el G1 (madres adolescentes hace doce años) aumentó de 1 a 2 o 3; en el G2 (adolescentes nulíparas hace doce años), de 8 mujeres localizadas, cuatro siguen sin tener hijos, dos tenían un hijo, una tenía 2 y una tenía 3 hijos. En el G3 (madres adultas hace doce años), el número de hijos aumentó de 1 a un máximo de 2 y en G4 (adultas nulíparas) de 17 mujeres localizadas, 5 siguen sin tener hijos, dos tenían un hijo, ocho tenían 2, una tenía 3 y una tenía 4. De la misma manera se observó que el tiempo de amamantamiento aumentó tanto en las adultas como en las adolescentes, de 1 mes como mínimo, hasta un máximo de 12 meses en G1 (madres adolescentes), en el G2 (nulíparas adolescentes), el valor mínimo es de 0 y como máximo 15, las mujeres del G3 (madres adultas), presentaron como valor mínimo 0 y como máximo 12 y en el G4 (nulíparas adultas), el mínimo es de 0 y el máximo 18. En cuanto al IMC, en el estudio de hace doce años, el 33.33% de las mujeres del G1 tuvo sobrepeso y el 66.67% peso normal. En el estudio actual el aumento tuvo tendencia a ser significativo ($p=0.09$) en G1 (madres adolescentes); observándose peso normal en el 33.33% de las mujeres, sobrepeso en otro 33.33% y obesidad tipo 1 en el 33.33% restante. En el estudio de hace doce años, el 100% de las mujeres del G2 (nulíparas adolescentes) presentó peso normal, pero en el estudio actual el 12.5% presentó sobrepeso y el 87.5% siguió con IMC normal. En G3 (madres adultas)

el aumento tuvo tendencia a ser significativo ($p=0.06$), observándose bajo peso en el 12.5% de las mujeres y el 87.5% restante presentó peso normal en el estudio de hace doce años; en el actual el 12.5% mostró bajo peso, el 62.5% sobrepeso y el otro 25% un peso normal. En el estudio de hace doce años, se observó que el 11.76% del G4 (adultas nulíparas) mostró bajo peso, el 82.35% peso normal y el 5.88% sobrepeso, por otra parte, en el estudio actual, el 52.94% mostró peso normal, el 35.29% sobrepeso y el 11.76% obesidad tipo II. El NSE cambió entre las dos evaluaciones: bajo/medio-bajo en G1; medio-bajo/medio en G2; se mantuvo medio en el G3 y medio/medio-alto en G4. Tampoco se observó cambio en el nivel de actividad física ya que fue sedentario en todos los grupos, en las dos mediciones.

Tabla 2. Comparación entre los valores promedio de hace doce años con los actuales, de la edad, edad de la menarquia, tiempo de amamantamiento, número de hijos e índice de masa corporal, de las participantes del estudio (n=40).

Variable	G1 (n=7) ¹			G2 (n=8) ¹			G3 (n=8) ¹			G4 (n=17) ¹		
	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p
Edad (años)	16.1±0.3	26.7±0.7	0.01*	14.7±1.3	25.7±1.1	0.0001*	21.8±2.3	32.8±2.1	0.001*	24.1±3.9	35±3.6	0.001*
Edad de la menarquia (años)	13.14±1.06	13.14±1.1		11.6±1.3	11.6±1.3		13±0.7	13±0.7		12.1±1.1	12.1±1.1	
Amamantamiento (meses)	0.4±0.2	5.52±4.16	0.02*	0	4.3±5.5	0.08	0.5	6.5±3.3	0.001*	0	4.5±4.9	0.001*
No. de hijos	1	2 – 3	0.001*	0	0 – 3	0.06	1	1 – 2	0.001*	0	0 – 4	0.001*
IMC (kg/m²)	23.7±1.5	27.8±3.8	0.09	19.6±1.1	22.1±1.8	0.008*	21.6±2.3	24.3±3.7	0.06	21.8±2.3	26.1±5.3	0.001*

¹Prueba t pareada; *diferencia significativa (p≤0.05); G1, grupo que hace doce años eran madres adolescentes; G2, grupo que hace doce años eran adolescentes nulíparas; G3, grupo que hace doce años eran madres adultas; G4, grupo que hace doce años eran las adultas nulíparas; IMC: índice de masa corporal.

En la Tabla 3 se presenta el aporte promedio de diferentes nutrimentos y se observa que el promedio de calorías ingeridas disminuyó en el grupo 3 (2715.2 ± 942.6 vs 1803.3 ± 321.1 , $p=0.03$), en el resto de los grupos permaneció sin cambio. El consumo de proteína fue similar en ambas mediciones de los 4 grupos de mujeres; en la medición actual, la recomendación de consumo de proteína (46 g/d) (DRI, 2002) fue rebasada por todos los grupos: el G1 excedió su consumo en un 212.74%, el G2 en un 194.01%, el G3 en un 143.02% y el G4 en un 146.66%. Sin embargo, dos participantes del G4 presentaron un consumo bajo (38.2 ± 1.13 g/d). El consumo de fósforo también excedió su recomendación (700 mg/d) (DRI, 1997) en los 4 grupos. En la medición actual, el 100% de las mujeres del G1 y G3 excedieron el consumo de fósforo: G1 en un 178.62% y el G3 en un 142.29%. Mientras que en el G2, el 87.5% de las mujeres excedieron la cantidad recomendada en un 203.75% y en el G4, el 82.35% excedieron la cantidad recomendada en un 142.17%. De manera contraria, el calcio presentó un consumo inadecuado en las mediciones de hace doce años (1300 mg/d adolescentes y 1000 mg/d adultas) (DRI, 1997), al igual que en las mediciones actuales, ya que sólo cubrieron en un 69.25% de la recomendación en el G1, el 65.79% en el G2, el 46.79% en el G3 y un 48.97% en el G4. Debido a esto, la relación 1:1, Ca:P, no se cumplió en ninguno de los dos estudios, en los 4 grupos. Se cumplió con la recomendación para vitamina C (75 mg/d) (DRI, 2000), en ambas mediciones para los cuatro grupos, mientras que el consumo de vitamina D fue elevado respecto a la recomendación (15 µg/d) (DRI, 1997) en los cuatro grupos de participantes y en las dos mediciones realizadas. En cuanto al consumo de selenio, solo se cubrió la recomendación en la medición actual (55 µg/d) (DRI, 2000) en el G2 (adolescentes nulíparas hace doce años), pero fue bajo en los grupos restantes. El consumo de vitamina E fue bajo en las dos mediciones de los 4 grupos, ya que solo cubrió el 54.52% de la recomendación (15mg/d) (DRI, 2000) en el G1, el 61.82% en el G2, 42.67% en el G3 y 56.56% en el G4.

Los cinco alimentos que aportaron más calcio a la dieta de G1 y G2 fueron la leche, queso, pan, frijol y huevo; el fósforo fue aportado por huevo, leche, tortilla de maíz, queso y pan; y la proteína por huevo, embutidos, carne, pan y pollo. En el caso de G3 y G4, los alimentos que mayor cantidad de calcio aportaron fueron la leche, el queso, yogurt, pan y tortillas de maíz, mientras que el fósforo fue aportado por la leche, queso, tortilla de maíz, huevo y carne. La proteína se obtuvo principalmente de carne, pollo, embutidos, leche y queso.

El consumo de alcohol se mantuvo similar entre ambas mediciones de los grupos G1, G2 y G4, mientras que el G3 presentó un consumo mayor en la medición actual (0.7 ± 1.9 vs 3.1 ± 2.7 , $p = 0.03$). El uso de tabaco, solo fue reportado por dos mujeres, en la medición actual (una del G1 y una del G4).

Los análisis de correlación y ANCOVA no mostraron ningún efecto de los nutrientes seleccionados, el consumo de alcohol y el hábito de fumar con la DMO de la RL, CF y FT de las participantes del estudio.

Tabla 3. Comparación del consumo promedio actual de nutrientes seleccionados con el de hace 12 años, de las participantes del estudio (n=40).

Variable	G1 (n=7) ¹			G2 (n=8) ¹			G3 (n=8) ¹			G4 (n=17) ¹		
	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p
Kcal	2603.1 ± 1086.4	2297.3 ± 785.4	0.6	2597.1 ± 439.4	2287.2 ± 1571.7	0.2	2715.2 ± 942.6	1803.3 ± 321.1	0.03*	2119 ± 811.1	1779.7 ± 533.1	0.08
Proteína (g/d)^a	87.7 ± 43.2	97.8 ± 38.8	0.7	96.9 ± 15.1	89.2 ± 45.1	0.3	95.9 ± 41.3	65.7 ± 10.5	0.06	76.6 ± 26.2	67.4 ± 22.4	0.1
Fósforo (mg/d)^b	1400.3 ± 746.6	1250.4 ± 468.3	0.7	1585.5 ± 192.3	1426.4 ± 776.1	0.3	1443.5 ± 618.1	996.1 ± 209.5	0.1	1156.9 ± 418.5	995.2 ± 340.9	0.1
Calcio (mg/d)^b	1021.6 ± 715.1	692.5 ± 247.2	0.4	1162.1 ± 252.9	657.9 ± 284.6	0.01*	883.4 ± 271.6	467.9 ± 133.6	0.007*	679.3 ± 291.7	489.7 ± 182.5	0.02*
Ca:P (1:1)	0.7:1	0.5:1	0.1	0.7:1	0.4:1	0.002*	0.6:1	0.4:1	0.003*	0.6:1	0.5:1	0.01*
Vit C (mg/d)^c	120.9 ± 45.3	125.7 ± 55.5	0.8	95.1 ± 28.2	97.1 ± 35.5	0.9	189.2 ± 191.5	104.5 ± 65.8	0.3	125.5 ± 88.5	102.2 ± 47.4	0.3
Vit D (µg/d)^b	228.6 ± 206.3	176.8 ± 80.6	0.9	338.5 ± 136.1	225.9 ± 99.7	0.1	217.5 ± 75	195.3 ± 157.3	0.3	163.6 ± 93.7	153.3 ± 75.6	0.7
Selenio (µg/d)^c	37.5 ± 24.9	53.5 ± 11.8	0.2	34.1 ± 5.5	60.5 ± 47.1	0.1	33.1 ± 14.9	38.9 ± 15.5	0.3	32.7 ± 15.1	43.1 ± 27.9	0.06
Vit E (mg/d)^c	7.2 ± 2.5	8.1 ± 2.9	0.5	11.1 ± 4.8	9.2 ± 4.1	0.3	8.9 ± 2.6	6.4 ± 2.2	0.1	8.1 ± 3.4	8.4 ± 8.1	0.3

¹Prueba t pareada; *diferencia significativa (p≤0.05; G1, grupo que hace doce años eran madres adolescentes; G2, grupo que hace doce años eran adolescentes nulíparas; G3, grupo que hace doce años eran madres adultas; G4, grupo que hace doce años eran las adultas nulíparas; ^a DRI, 2002; ^b DRI, 1997; ^c DRI, 2000.

En la tabla 4 se muestran los valores promedios de la DMO en la RL, CF y FT en los cuatro grupos de participantes. En G1 y G2 el 16.6% y el 12.5% de cada grupo presentó osteopenia en la RL. En las madres adultas (G3) el 25% presentó osteopenia en CF y FT y el 12.5% osteopenia en la RL. En G4, el 5.8% de las participantes presentó osteopenia en CF, el 5.8% osteoporosis en FT y el 29.5% osteopenia en la RL. El resto de las participantes presentaron valores normales de DMO.

La comparación de la DMO en las tres regiones óseas medidas, mostró que en las que fueron madres adolescentes hace doce años, (G1), la DMO de la RL y del FT fue mayor en la medición actual con respecto a la de hace doce años ($p \leq 0.05$). En G2 y G3 solo la DMO de la RL de la medición actual fue mayor a la de hace doce años ($p \leq 0.05$), mientras que en G4 la DMO de las tres regiones óseas se mantuvieron similares entre ambas mediciones ($p > 0.05$). De los grupos G2 y G4 (adolescentes y adultas nulíparas) se separaron las que actualmente son madres de las que continúan siendo nulíparas, observándose que la DMO de las que actualmente son nulíparas aumentó en la RL respecto a su medición de hace doce años ($1.23 \pm 0.04 \text{ g/cm}^2$ vs $1.07 \pm 0.09 \text{ g/cm}^2$, $p = 0.008$) y en FT respecto a la de las madres ($1.09 \pm 0.08 \text{ g/cm}^2$ vs $1.01 \pm 0.04 \text{ g/cm}^2$, $p = 0.04$).

Por otro lado, se comparó la DMO actual de la RL del G1 ($1.27 \pm 0.2 \text{ g/cm}^2$) con la del G2 ($1.17 \pm 0.1 \text{ g/cm}^2$) y se observó más ganancia en G1 al ajustar por el IMC y número de hijos en comparación con el G2 (1.31 ± 0.02 vs 1.14 ± 0.02 , $p = 0.02$). Al comparar la DMO del CF del G1 (1.15 ± 0.03) con la del G2 (0.99 ± 0.03) también se observó una mayor ganancia en el G1 ($p = 0.03$), ajustando por el número de hijos.

Tabla 4. Comparación de los valores promedio de la DMO actual con la de hace 12 años, de los cuatro grupos de mujeres participantes del estudio.

DMO (g/cm ²)	G1 (n=6)			G2 (n=8)			G3 (n=8)			G4 (n=17)		
	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p	Hace 12 años	Actual	p
RL	1.10 ± 0.1	1.27 ± 0.2	0.001*	1.07 ± 0.1	1.17 ± 0.1	0.004*	1.14 ± 0.1	1.24 ± 0.1	0.002*	1.10 ± 0.1	1.13 ± 0.08	0.09
CF	1.05 ± 0.1	1.07 ± 0.1	0.2	1.05 ± 0.1	1.05 ± 0.1	0.7	0.99 ± 0.1	1.01 ± 0.1	0.5	0.99 ± 0.1	0.96 ± 0.1	0.06
FT	1.03 ± 0.1	1.1 ± 0.1	0.02*	1.04 ± 0.1	1.05 ± 0.1	0.3	0.97 ± 0.1	1.01 ± 0.2	0.08	1.0 ± 0.09	0.99 ± 0.09	0.3

Prueba t pareada; G1, grupo que hace doce años eran madres adolescentes; G2, grupo que hace doce años eran adolescentes nulíparas; G3, grupo que hace doce años eran madres adultas; G4, grupo que hace doce años eran las adultas nulíparas. Prueba de t pareada; * diferencia significativa ($p \leq 0.05$); RL: región lumbar, CF: cuello fémur y FT: fémur total.

En la tabla 5 se presenta la comparación entre los grupos G1 y G2 de los valores promedios de DMO de la RL, CF y FT de hace doce años, así como la comparación de los valores actuales. Los mismos análisis se realizaron entre G3 y G4. Los grupos que hace doce años eran adolescentes (G1 y G2) mostraron valores similares en todas las regiones y en las mediciones de hace doce años y en las actuales. Mientras que en las adultas (G3 y G4), los valores de hace doce años son similares entre ambos grupos, pero al comparar las mediciones actuales, las del G3 (madres adultas desde hace doce años) mostraron una mayor DMO en la RL con respecto a las del G4 (adultas nulíparas hace doce años) (1.24 ± 0.1 vs 1.13 ± 0.08 , $p=0.01$).

Tabla 5. Comparación de los valores promedio de la DMO de hace doce años y actual, en los grupos de madres y nulíparas conformados hace doce años.

DMO	Hace 12 años			Actual		
	G1 (n=6)	G2(n=8)	p	G1 (n=6)	G2(n=8)	p
RL (g/cm ²)	1.10 ± 0.12	1.07 ± 0.09	0.5	1.27 ± 0.15	1.17 ± 0.10	0.1
CF (g/cm ²)	1.05 ± 0.09	1.05 ± 0.11	0.9	1.07 ± 0.1	1.05 ± 0.1	0.7
FT (g/cm ²)	1.03 ± 0.1	1.03 ± 0.11	0.8	1.1 ± 0.13	1.05 ± 0.1	0.5
	G3 (n=8)	G4 (n=17)	p	G3 (n=8)	G4 (n=17)	p
RL (g/cm ²)	1.14 ± 0.11	1.10 ± 0.07	0.4	1.24 ± 0.1	1.13 ± 0.08	0.01*
CF (g/cm ²)	0.99 ± 0.1	0.99 ± 0.14	0.9	1.01 ± 0.1	0.96 ± 0.1	0.4
FT (g/cm ²)	0.97 ± 0.1	1.0 ± 0.09	0.5	1.01 ± 0.2	0.97 ± 1.1	0.5

Prueba t para muestras independientes; G1, grupo que hace doce años eran madres adolescentes; G2, grupo que hace doce años eran adolescentes nulíparas; G3, grupo que hace doce años eran madres adultas; G4, grupo que hace doce años eran las adultas nulíparas. Prueba de t para muestras independientes; * diferencia significativa ($p \leq 0.05$); RL: región lumbar, CF: cuello fémur y FT: fémur total.

Los resultados de la correlación entre la DMO de RL, FT y CF con variables dietarias, antropométricas, ginecológicas y reproductivas, mostraron que la edad de la menarquia se correlacionó de manera inversa con la DMO de CF en las mujeres nulíparas, incluídas las que no tenían hijos hace doce años ($n=25$) y las que todavía no tienen ($n=9$) ($r=-0.59$, $p=0.001$ y $r=-0.88$, $p=0.001$,

respectivamente). El IMC se correlacionó positivamente con la DMO de la RL en las mujeres con hijos, evaluando por separado las que tenían hijos desde hace doce años (madres adolescentes) (n=14) y después en conjunto con las que fueron madres a lo largo de los últimos doce años (n=30) (r=0.6, p=0.005 y r=0.3, p=0.04, respectivamente); además, el IMC también se correlacionó de manera positiva con la DMO del FT en el total de las participantes (n=39) (r=0.3, p=0.01) (Tabla 6).

Tabla 6. Correlación entre edad de la menarquia, IMC, DMO de CF, FT y RL, en las mujeres participantes del estudio.

Grupo	DMO, g/cm ²	Variable	r	p
Nulíparas hace 12 años (n=25)	CF	Edad de la menarquia	-0.59	0.001*
Actualmente nulíparas (n=9)	CF	Edad de la menarquia	-0.88	0.001*
Las que eran madres hace 12 años (n=14)	RL	IMC	0.6	0.005*
Actualmente madres (n=30)	RL	IMC	0.3	0.04*
El total de mujeres (n=39)	FT	IMC	0.3	0.01*

Matriz de correlación; DMO, densidad mineral ósea; IMC, índice de masa corporal; CF, cuello fémur; FT, fémur total; RL, región lumbar; *p≤0.05;

Finalmente, la comparación de la DMO actual de la RL, FT y CF con la de hace doce años, del total de mujeres participantes con medición de la DMO (n = 39), mostró que solo la DMO actual de la RL fue mayor a la de hace doce años (1.10 ± 0.091. vs 1.18 ± 0.11, p=0.001, respectivamente), ya que en CF (1.01 ± 0.11 vs 1 ± 0.12 g/cm²) y FT (1.01 ± 0.1 vs 1.02 ± 0.1 g/cm²) no se observaron diferencias ni al usar variables de ajuste entre ambas mediciones (p>0.05).

VII. DISCUSIÓN

En el presente estudio se midió la DMO de la RL, CF y FT de mujeres que fueron evaluadas hace doce años (adolescentes y adultas; madres y nulíparas), para comparar la DMO de las dos mediciones e identificar los factores relacionados con los valores de DMO alcanzados doce años después. Al momento de este estudio, todas las mujeres eran adultas y de las 36 nulíparas que participaron en el estudio de hace doce años, se localizaron 25, de las cuales 9 (36%) siguen sin hijos.

En relación a la maternidad durante la adolescencia y su impacto sobre la DMO, Cho et al., (2012), reportaron valores de DMO en FT, CF y RL más bajos en mujeres postmenopáusicas que tenían historial de embarazo durante la adolescencia, en comparación con las mujeres que no fueron madres adolescentes. Por el contrario, Yüce et al., (2015), reportaron que la DMO del FT de mujeres en período postmenopáusico era más alta en mujeres con historial de embarazo durante la adolescencia que las que habían tenido hijos en edad más avanzada. En este estudio, la DMO actual de la RL y del FT de las mujeres que fueron madres adolescentes (G1), fue más elevada que la que tuvieron a los 15 días postparto; mientras que las adolescentes que no tenían hijos hace doce años (G2) el aumento lo presentaron solo en la DMO de la RL.

Al comparar los valores de DMO actuales con los de hace doce años, en las 39 participantes del estudio actual se observó que la DMO de la RL fue mayor a la de hace doce años, lo cual es destacable ya que las dos mediciones realizadas hace doce años (al inicio del estudio y un año después), mostraron valores de

DMO similares entre las dos mediciones, tanto en adolescentes como en adultas.

Por otra parte, Alam et al., (2015) publicaron que la DMO del CF, trocánter y triángulo de Ward evaluada durante la postmenopausia se asoció de manera negativa con el número de hijos. Sin embargo, Streeten et al., (2005), reportaron asociación de una mayor densidad mineral del FT y el trocánter con el número de hijos, ya que cada por cada hijo la DMO del FT y del trocánter aumentaba 0.006 g/cm^2 , en mujeres postmenopáusicas. En el presente estudio, las madres adolescentes tuvieron valores más elevados de DMO en la RL, respecto a las que eran adolescentes nulíparas, al utilizar el IMC y el número de hijos como variables de ajuste; lo mismo se observó en CF pero al ajustar solo por el número de hijos. Al respecto, se puede considerar la posibilidad de un efecto sinérgico entre los estrógenos y el peso ejercido sobre los huesos, que al final, resultó favorecedor de la masa ósea.

El efecto protector del IMC sobre la DMO de la RL y de la cadera de mujeres adultas, ha sido previamente reportado (Maghraoui et al., 2006). Pero al hacer el análisis considerando solo la masa grasa, las personas de mayor peso tenían un riesgo mayor de padecer fracturas ocasionadas por osteoporosis y osteopenia, respecto a las de menor peso (Yi et al., 2006). De la misma forma, Russell et al., (2011), reportaron que la grasa visceral afecta de manera negativa la densidad ósea en mujeres adolescentes. Pero los resultados de ambos estudios difieren de lo reportado por Reid (2010), quien señaló que la masa grasa actúa como protector de la DMO ya que además de aumentarle la carga mecánica al hueso, incrementa los niveles de estrógeno. En mujeres postmenopáusicas de Japón, el bajo peso aumentó el riesgo de fracturas en CF, mientras que el sobrepeso y la obesidad aumentaron el riesgo de fractura en la RL (Tanaka et al., 2013). En el presente estudio, el IMC influyó positivamente, junto con el número de hijos, en la DMO de la RL en las que fueron madres adolescentes (G1). En las mujeres que tenían hijos, el IMC se

correlacionó con la DMO de la RL y con la DMO del FT al incluir a todas las mujeres participantes en el estudio actual (n = 39), que tenían la medición de la DMO. Por otra parte, es importante señalar que el aumento en el IMC, independientemente de que fuera o no, estadísticamente significativo, alcanzó niveles de sobrepeso en el 35.9% de las participantes y obesidad en el 10.3%, lo cual implica una serie de riesgos a la salud para las mujeres que se encuentran en plena etapa reproductiva.

Entre los datos ginecológicos relacionados con la DMO, la edad de la menarquia ha mostrado una relación significativa e inversa con la densidad trabecular del CF (Chevalley et al., 2008) y a edad temprana parece ejercer un efecto positivo en la DMO debido a un período reproductivo más largo (Yilmaz et al., 2012). Al respecto, Bharathi (2015) le atribuyó este efecto a una etapa más larga de exposición de estrógenos. En el presente estudio la edad de la menarquia se correlacionó de manera negativa con la DMO actual del CF de las mujeres que eran nulíparas hace doce años y con las que actualmente lo siguen siendo (n = 25), es decir que a menor edad de la menarquia las mujeres nulíparas presentaron mayor DMO en el CF.

En cuanto a la actividad física (AF), en Irlanda se evaluó su relación con la DMO de mujeres y hombres. En los hombres, la asociación de la AF fue positiva con la DMO de la RL, mientras que las actividades relacionadas al trabajo y otras actividades que no fueran deportes no se asociaron con la DMO. En el caso de las mujeres, no se encontró ninguna asociación entre ambas variables (Neville et al., 2002). En mujeres postmenopáusicas canadienses se observó que al incrementar el número de pasos diarios y haciendo tareas de la vida cotidiana se previene una disminución de la DMO del CF (Muir et al., 2013); en Suecia, la ganancia de DMO de la RL se asoció con la AF de mujeres de 25 años (Callréus et al., 2012), mientras que en mujeres de Estados Unidos asociaron de manera negativa la DMO del FT con el hecho de permanecer

sentadas (Chastin et al., 2014). Las mujeres del presente estudio reportaron una AF sedentaria, sin asociación con la DMO de las regiones óseas medidas. Respecto al consumo de alcohol, las Guías Dietarias para Americanos definen a no más de una bebida al día para mujeres y no más de 2 para hombres como consumo moderado de alcohol, lo cual corresponde a que las mujeres no superen los 20 g de alcohol diarios y los hombres 30 (USDA/HHS, 2010). Para ello es importante señalar que la recomendación se basa en el consumo de alcohol puro, no en la cantidad de líquido que se bebe. Entonces la cantidad moderada de consumo de una bebida alcohólica específica, dependerá del grado alcohólico de la bebida y de la cantidad consumida. En un estudio realizado en mujeres adultas mayores, reportaron que el consumo de 3 o más porciones de bebidas alcohólicas (una porción se refiere a una botella de cerveza = 330 mL, un vaso de vino = 120 mL o una porción de bebida fuerte = 40 mL) a la semana se asocia con una mayor DMO en el CF y en la RL, respecto a personas que no consumen alcohol (Sommer et al., 2013). De igual manera, en mujeres y hombres mayores de 65 años que consumían 13 o más bebidas alcohólicas por semana se reportó una relación positiva entre el consumo de alcohol y la DMO de la cadera, además de un 20% más de riesgo de fractura en el FT y CF al compararlo con abstemios (Mukamal et al., 2007). Este efecto protector podría atribuirse a altos niveles de estrógenos de origen endógeno que se han reportado en mujeres con consumos de 30 g o más de alcohol diarios (Hankinson et al., 1995). Las participantes del presente estudio reportaron un consumo bajo de alcohol (14 g/d), el cual no se asoció con los valores de la DMO de la RL, FT y CF.

El hábito de fumar y la dosis consumida se ha asociado negativamente con la DMO del CF en mujeres adultas (Callréus et al., 2013) y con la DMO del CF y de la RL en mujeres postmenopáusicas (Ugurlu et al., 2016). De acuerdo a Barbieri et al., (1986), la asociación puede atribuirse a que el hábito de fumar ocasiona una disminución en la producción de esteroides. En el presente estudio el uso de tabaco fue muy bajo, ya que sólo 2 mujeres participantes

reportaron hábito de fumar (1 en el G1 y 1 en el G4) y no se asoció con la DMO de las zonas medidas.

En cuanto al consumo de nutrientes, existe controversia respecto a un posible efecto negativo de un consumo elevado de proteína sobre la DMO. McLean et al., (2011), reportaron una asociación negativa entre una dieta con carga ácida y la DMO del cuello fémur, mientras que de acuerdo a Reddy et al., (2002), tanto en hombres como en mujeres se incrementa el riesgo de pérdida de MO ante el consumo de dietas altas en proteína. Por otra parte, Misra et al., (2011), señalaron que el consumo elevado de proteína y la acidez producida, no tiene efecto en los huesos de adultos mayores e incluso que se asocia con un menor riesgo de fracturas en ancianos. Además de estos resultados, Jennings et al., (2016), reportaron que las mujeres que consumían cantidades elevadas de alanina y glicina presentaban una DMO de la RL mayor que las que consumían menores cantidades de estos aminoácidos; de igual manera, un consumo elevado de proteína total se asoció con niveles más altos de DMO en la RL, respecto a bajos consumos de proteína. Los resultados obtenidos en el presente estudio mostraron un consumo excesivo de proteína, sin relación con la DMO actual de la RL, CF y FT.

En cuanto al consumo deficiente de calcio, los estudios han mostrado bajos valores de la DMO de la RL y CF en mujeres con consumos menores a 400 mg diarios, mientras que en hombres el consumo de más de 1200 mg diarios se asoció de manera positiva con la DMO de CF y FT (Kyoung et al., 2014). En Finlandia, reportaron que en un grupo de mujeres de entre 20 y 28 años de edad y a quienes les administraron suplementos con cantidades diferentes de fósforo y placebos y que consumían 250 mg de calcio, mostraron una disminución de calcio en suero en el grupo que consumió la cantidad más alta de fósforo (1500mg), además de una disminución en un marcador de formación ósea y el aumento de un marcador de resorción ósea (Kemi et al., 2010). Por otra parte, Lee y Cho (2015), publicaron que en mujeres de 13 a 99 años de

edad el consumo elevado de fósforo no afecta de manera negativa al metabolismo óseo, cuando el consumo de calcio es adecuado. En el presente estudio se desconoce si el exceso de fósforo en la dieta y la deficiencia de calcio pudo afectar los valores máximos de MO, pero existe esa posibilidad dado que no se cumplió la relación Ca:P de 1:1 o 2:1, recomendada para evitar inhibición de la absorción de calcio por efecto del fósforo (Mota et al., 1999; Kemi et al., 2006). Aún así, los valores de DMO alcanzados fueron normales.

Respecto a la protección de los antioxidantes contra la pérdida de MO, varios autores refieren que la protección se asocia con disminución de los radicales libres (Kunwar et al., 2011; López et al., 2011; Mata et al., 2013). Así, la deficiencia de vitamina C se ha asociado con un mayor riesgo de osteoporosis (Kim et al., 2015) y la suplementación de vitamina D con beneficios en la función muscular, reducción del riesgo de caídas y conservación de la MO (Dawson et al., 2010; Tucker et al., 2005). En mujeres postmenopáusicas de Corea, el consumo adecuado de vitamina C se asoció positivamente con la DMO mientras que su deficiencia se asoció con un mayor riesgo de osteoporosis (Zeng et al., 2013). En este estudio, las mujeres presentaron un consumo adecuado de vitamina C y vitamina D en todas las mediciones, lo cual pudo haber contribuido a que no se presentaran pérdidas de MO, a pesar del bajo consumo de calcio y de la actividad física sedentaria.

El selenio, nutriente esencial con propiedades antioxidantes, ayuda a la conservación del hueso, ya que disminuye la resorción ósea por medio de la inactivación de osteoclastos (Park et al., 2012). Un estudio que se llevó a cabo en la Universidad de Granada, reportó ingestas adecuadas de vitamina C y selenio en 280 mujeres de 35 a 45 años de edad, asociadas con una mayor DMO (Rivas et al., 2012). En el presente estudio, los valores de DMO actuales de las mujeres participantes no se relacionaron con el consumo de ninguno de los 2 nutrientes.

En cuanto a la asociación entre un consumo adecuado de vitamina E y la DMO de la RL, CF y FT, se ha reportado que mujeres con un mayor consumo de vitamina E presentan una mayor DMO en la RL y FT (Shi et al., 2016). Sin embargo esta relación no se observó en el estudio realizado por Yang et al., (2016), en mujeres de Escocia. En ese mismo país, MacDonald et al., (2004), reportaron que el bajo consumo de vitamina E se asoció de manera negativa con la DMO del FT. En este estudio, el consumo de vitamina E fue deficiente y pudo haber contribuido a que la DMO no cambiara en una etapa de ganancia de MO como es la adolescencia y aunque en menor proporción, durante la juventud temprana. En general, en este estudio no se obtuvo ninguna asociación entre las variables dietarias y en la DMO en las regiones óseas medidas.

CONCLUSIÓN

La DMO actual fue más elevada, en al menos una región ósea, en las mujeres que hace doce años eran adolescentes (nulíparas o madres) y madres adultas; en las adultas nulíparas los valores fueron similares.

En las mujeres nulíparas, la edad de la menarquia contribuyó negativamente con la DMO actual de al menos una región ósea, mientras que en las madres el IMC lo hizo positivamente con la DMO de la RL y en el total de mujeres participantes con el FT.

IX. REFERENCIAS

- Alam I.P., Haque M.A., and Chowdhury S.B. 2015. Influence of number parity on bone mineral density among postmenopausal women. *J Bangladesh Coll Phys Surg.* 33(2):75–78.
- Almeida M., Srividha L., Millan M., Bartell S.M., Han L., Ambrogini E., Onal M., Xiong J., Weinstein S., Jilka R., O'Brien C., and Manolagas C. 2013. Estrogen receptor- α signaling in osteoblast progenitors stimulates cortical bone accrual. *J Clin Invest.* 123(1):394-404.
- Alvisa-Negrín J., González-Reimers E., Santolaria-Fernández F., García-Valdecasas E., Valls M.R., Pelazas-González R., Durán-Castellón M.C., Gómez-Rodríguez M. 2009. Osteopenia in alcoholics: effect of alcohol abstinence. *Alcohol Alcohol.* 44(5):468-475.
- AMAI. 2011. Asociación Mexicana de agencias de investigación de Mercado y de opinion pública. Clasificación socioeconómica. (Consultada 2016 jun 10). Disponible en: www.amai.org
- Barbieri R.L., McShane P.M., and Ryan K.J. 1986. Constituents of cigarette smoke inhibit human granulosa cell aromatase. *Fertil Steril.* 46(2):232-236.
- Baxter-Jones A.D., Faulkner R.A., Forwood M., Mirwald R.L., and Bailey D.A. 2011. Bone mineral accrual from 8 to 30 years of age: an estimation of peak bone mass. *J Bone Miner Res.* 26(8):1729-1739.
- Behringer M., Gruetzner S., McCourt M., and Mester J. 2014. Effects of weight bearing activities on bone mineral content and density in children and adolescents: a meta analysis. *J Bone Miner Res.* 29(2):467-478.
- Bergström I., Landgren B., Brinck J., and Freyschuss B. 2008. Physical training preserves bone mineral density in postmenopausal women with forearm fractures and low bone mineral density. *Osteoporos Int.* 19(2):177-183.
- Bharathi R. 2015. Influence of age at menarche on bone mineral density of rural women. *Indian J Appl Res.* 5(7):149-151.
- Bjernerem A., Ahmed L.A., Jorgensen L., Stømer J., and Joakimsen R.M. 2011. Breastfeeding protects against hip fracture in postmenopausal women: the Tromsø study. *J Bone Miner Res.* 26(12):2843-2850.
- Boddupalli S., Mein J.R., Lakkanna S., and James D.R. 2012. Induction of phase 2 antioxidant enzymes by broccoli sulforaphane: perspectives in maintaining the antioxidant activity of vitamins A, C and E. *Front Genet.* 3:7.

Bonjour J.P., Chevalley T., Amman P., and Rizzoli R. 2015. Protein intake and bone health. En: M. Holick., and J. Nieves (eds.). Nutrition and bone health. Humana Press, New York, 301–317 p.

- Broe K.E., Chen T.C., Weinberg J., Bischoff-Ferrari H.A., Holick M.F., and Kiel D.P. 2007. A higher dose of vitamin D reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study. *J Am Geriatr Soc.* 55(2):234–239.
- Buttazzoni C., Rosengren B.E., Karlsson C., Dencker M., Nilsson J.Å., and Karlsson M.K. 2015. A pediatric bone mass scan has poor ability to predict peak bone mass: an 11 year prospective study in 121 children. *Calcif Tissue Int.* 96(5):379-388.
- Callréus M., McGuigan F., Ringsber K., and Akesson K. 2012. Self-reported recreational exercise combining regularity and impact is necessary to maximize bone mineral density in young adult women: a population-based study of 1,061 women 25 years of age. *Osteoporos Int.* 23(10):2517–2526.
- Callréus M., McGuigan F., and Akesson K. 2013. Adverse effects of smoking on peak bone mass may be attenuated by higher body mass index in young female smokers. *Calcif Tissue Int.* 93(6):517–525.
- Canal-Macias M.L., Roncero R., Moran J.M., Lavado-Garcia J.M., Costa-Fernandez M.C., and Pedrera-Zamorano D. 2013. Increased bone mineral density is associated with breastfeeding history in premenopausal Spanish women. *Arch Med Sci.* 9(4):703-708.
- Cauble M., Rothman E., Welch K., Fang M., Doung L.T., Pennypacker B.L., Orr B.G., and Holl M.M. 2014. The impact of estrogen depletion and drug treatment on type 1 collagen microstructure. *Microsc Microanal.* 20(3):2070-2071.
- Cao J.J., Gregoire B.R., and Zeng H. 2012. Selenium deficiency decreases antioxidative capacity and is detrimental to bone microarchitecture in mice. *J Nutr.* 142(8):1526-1531.
- Cao J.J., Johnson L.K., and Hunt J.R. 2011. A Diet high in meat protein and potential renal acid load increases fractional calcium absorption and urinary calcium excretion without affecting markers of bone resorption or formation in postmenopausal women. *J Nutr.* 141(3):391-397.
- Cauley J.A. 2015. Estrogen and bone health in men and women. *Steroids.* 99:11–15.
- Chang-Mo O., In-Hwan O., Kyung-Sik C., Bong-Keun C., Tai-Young Y., and Joong-Myung C. 2012. Relationship between body mass index and early menarche of adolescent girls in Seoul. *J Prev Med Public Health.* 45(4):227-234.
- Chastin S.F., Mandrichencko O., Helbostadt J.L., and Skelton D.A. 2014. Associations between objectively-measured sedentary behaviour and physical activity with bone mineral density in adults and older adults, the NHANES study. *Bone.* 64:254–262.
- Chevalley T., Bonjour J.P., Ferrari S., and Rizoli R. 2008. Influence of age at menarche on forearm bone microstructure in healthy Young women. *J Clin Endocrinol Metab.* 93(7):2594-2601.
- Cho G.J., Shin J.H., Yi K.W., Park H.T., Kim T., Hur J.Y., and Kim S.H. 2012. Adolescent pregnancy is associated with osteoporosis in postmenopausal women. *Menopause.* 19(4):456-460.

- Christakos S., Ajibade D.V., Dhawan P., Fechner A.J., and Mady L.J. 2012. Vitamin D: metabolism. *Rheum Dis Clin N Am.* 38(1):1–11.
- Clark P., Cons-Molina F., Deleze M., Ragi S., Haddock L., Zanchetta J.R., Jaller J.J., Palermo L., Talavera J.O., Messina D.O., Morales-Torres J., Salmeron J., Navarrete A., Suarez W., Pérez C.M., and Cummings S.R. 2009. The prevalence of radiographic vertebral fractures in Latin America countries: the Latin America Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS). *Osteoporos Int.* 20(2):275–282.
- Clark P., Lavielle P., Franco-Marina F., Ramírez E., Salmerón J., Kanis J.A., and Cummings S.R. 2005. Incidence rates and life-time risk of hip fractures in Mexicans over 50 years of age: a population-based study. *Osteoporos Int.* 16(12):2025–2030.
- Consensus development Conference. 1993. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 94(6):646–650.
- Cooke-Hubley S., Kirby B.J., Wells C., Mugford G., Valcour J., Adachi J.D., and Kovacs C.S. 2016. A 5% increase in trabecular (spine) bone density occurs in the first six months after weaning (factors affecting bone formation after breastfeeding pilot study [FABB-Pilot]). *Can J Diabetes.* 40(5):S2-S20.
- Cuerda C., Luengo L.M., Valero M.A., Vidal A., Burgos R., Calvo F.L., and Martínez C. 2011. Antioxidantes y diabetes mellitus: revisión de la evidencia. *Nutr Hosp.* 26(1):68-78.
- Davies J., Evans B., and Gregory J. 2005. Bone mass acquisition in healthy children. *Arch Dis Child.* 90(4):373-378.
- Dawson-Hughes B., Mithal A., Bonjour J.P., Boonen S., Burckhardt P., Fuleihan G.E., Josse R.G., Lips P., Morales-Torres J., and Yoshimura N. 2010. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int.* 21(7):1151-1154.
- De Vernejoul M., Bielakoff J., Herve M., Gueris J., Hott M., Modrowski D., Kuntz D., Miravet L., and Ryckewaert A. 1983. Evidence for defective osteoblastic function a role for Alcohol and tobacco consumption in osteoporosis in middle-aged men. *Clin Orthop Relat Res.* (179):107-115.
- Diamond T., Stiel D., Lunzer M., Wilkinson M., and Posen S. 1989. Ethanol reduces bone formation and may cause osteoporosis. *Am J Med.* 86(3):282-288.
- Diogenes M.E.L., Bezzera F.F., Rezende E.P., Taveira M.F., Pinhal I., and Donangelo C.M. 2013. Effect of calcium plus vitamin D supplementation during pregnancy in Brazilian adolescent mothers: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 98(1):82–91.
- Institute of Medicine. 1997. Dietary reference intakes. The essential guide to nutrient requirements. The National Academic Press. Washington D. C. 1344 pp.
- Effendy N.M., Mohammed N., Muhammad N., Mohamad I.N., and Ahmad N.S. 2012. The effects of Tualang honey on bone metabolism of postmenopausal women. *eCAM.* 2012:1-7.

- Emaus N., Wilsgaard T., and Ahmed L.A. 2014. Impacts of body mass index, physical activity, and smoking on femoral bone loss: the Tromsø study. *J Bone Miner Res.* 29(9):2080-2089.
- Estrategia nacional para la prevención del embarazo en adolescentes. ENAPEA, 2015. (Consultada 2016, Sep 15). Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/25687/ENAPEA_0215.pdf
- Farr J.N., Khosla S., Miyabara Y., Miller V.M., and Kearns A.E. 2013. Effects of estrogen with micronized progesterone on cortical and trabecular bone mass and microstructure in recently postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 98(2):E249-257.
- Felson D.T., Zhang Y., Hannan M.T., Douglas P.K., Wilson P., and Anderson J.J. 1993. The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. *N Engl J Med.* 329:1141-1146.
- Forbes G.B. 1976. Calcium accumulation by the human fetus. *Pediatrics.* 57(6):976-977.
- Fudge N.J., and Kovacs C.S. 2010. Pregnancy up-regulates intestinal calcium absorption and skeletal mineralization independently of the vitamin D receptor. *Endocrinology.* 151(3):886-895.
- Gallagher J.C., and Sai A.J. 2010. Vitamin D insufficiency, deficiency and bone health. *J Clin Endocrinol Metab.* 95(6):2630-2633.
- Ganry O., Baudoin C., and Fardellone P. 2000. Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women: The EPIDOS study. *Epidemiologie de l'Osteoporose. Am J Epidemiol.* 151(8):773-780.
- Garrow J.S., and Webster J. 1985. Quelets index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* 9(2):147-153.
- Gerdhem P., and Obrant K.J. 2002. Effects of cigarette-smoking on bone mass as assessed by dual-energy x-ray absorptiometry and ultrasound. *Osteoporos Int.* 13(12):932-936.
- Gunter K.B., Almstedt H.C., and Janz K.F. 2012. Physical activity in childhood may be the key to optimizing lifespan skeleton health. *Exerc Sport Sci Rev.* 40(1):13-21.
- Hankinson S.E., Willett W.C., Manson J.E., Hunter D.J., Colditz G.A., Stampfer M.J., Longcope C., and Speizer F.E. 1995. Alcohol, height, and adiposity in relation to estrogen and prolactin levels in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst.* 87(17):1297-1302.
- Hardcastle A.C., Aucott L., Reid D.M., and Macdonald H.M. 2011. Associations between dietary flavonoid intakes and bone health in a Scottish population. *J Bone Miner Res.* 26(5):941-947.
- Harvey N.C., Cole Z.A., Crozier S.R., Kim M., Ntani G., Goodfellow L., S.M., Robinson S.M., Inskip H.M., Godfrey K.M., Dennison E.M., Wareham N., Ekelund U., and Cooper C. 2012. Physical activity, calcium intake and childhood bone mineral: a population-based cross-sectional study. *Osteoporos Int.* 23(1):121-130.
- Heaney R.P., and Skillman T.G. 1971. Calcium metabolism in normal human pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 33(4):661-670.

- Hernandez C.J., Beaupré G.S., and Carter D.R. 2003. A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 14(10):843–847.
- Hernández M., Resoles M., and Parra S. 2000. Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consume de nutrimentos (SNUT). Cuernavaca, México, INSP.
- Herman A.P., Brot C., Gram J., Kolthoff N., and Mosekilde L., 2000. Premenopausal smoking and bone density in 2015 perimenopausal women. *J Bone Miner Res.* 15(4):780–787.
- Herrera E., and Barbas C. 2000. Vitamin E: action, metabolism and perspectives. *J Physiol Biochem.* 57(1):43–56.
- Holvik K., Gjesdal C.G., Tell G.S., Grimmes G., Schei B., Apalset E.M., Samuelsen S.O., Blomhoff R., Michäelsson K., and Meyer H.E. 2014. Low serum concentrations of alpha-tocopherol are associated with increased risk of hip fracture. A NOREPOS study. *Osteoporos Int.* 25(11):2545-2554.
- Hsu Y.H., Venners S.A., Terwedow H.A., Feng Y., Niu T., Li Z., Liard N., Brain J.D., Cumming S.R., Bouxsein M.L., Rosen C.J., and Xu X. 2006. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J Clin Nutr.* 83(1):146–154.
- Hwang I.R., Choi Y.K., Lee W.K., Kim J.G., Lee I.K., Kim S.W., and Park K.G. 2016. Association between prolonged breastfeeding and bone mineral density and osteoporosis in postmenopausal women: KNHANES 2010-2011. *Osteoporos Int.* 27(1):257-265.
- Ilich J.Z., Brownbill R.A., Tamborini L., and Crncevic-Orlic Z. 2002. To drink or not to drink: how are alcohol, caffeine and past smoking related to bone mineral density in elderly women? *J Am Coll Nutr.* 21(6):536-544.
- Imura Y., Agata U., Takeda S., Kobayashi Y., Yoshida S., Ezawa I., and Omi N. 2014. Lycopene intake facilitates the increase of bone mineral density in growing female rats. *J Nutr Sci Vitaminol.* 60(2):101-107.
- INEGI. Consulta interactiva de datos. México, 2015. Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 2014. Base de datos. México, INEGI, 2015. (Consultado 2016 sep 10). Disponible en: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/boletines/2015/especiales/especial/es2015_07_1.pdf
- IMSS. Cuadro básico de medicamentos Instituto Mexicano del Seguro Social. 2016. (Consultado 2016 oct 20). Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/cuadros-basicos/CBM.pdf>.
- Jennings A., MacGregor A., Spector T., and Cassidy A. 2016. Amino acid intakes are associated with bone mineral density and prevalence of low bone mass in women: evidence from discordant monozygotic twins. *J Bone Miner Res.* 31(2):326-335.
- Johansson H., Clark P., Carlos F., and Oden A. 2011. Increasing age-and sex-specific rates of hip fracture in Mexico: a survey of the Mexican institute of social security. *Osteoporos Int.* 22(8):2359–2364.

- Johnston C.C., Miller J.Z., Slemenda C.W., Reister T.K., Hui S., Christian J.C., and Peacock M. 1992. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med.* 327(2):82–87.
- Kalkwarf H.J., and Specker B.L. 2002. Bone mineral changes during pregnancy and lactation. *Endocrine.* 17(1):49-53.
- Kannus P., Haapasalo H., Sankelo M., Sievänen H., Pasanen M., Heinonen A., Oja P., and Vouri I. 1995. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Ann Inter Med.* 123(1):27-31.
- Kargin N.C., Marakoglu K., Unlu A., Kebapcilar L., and Korucu E.N. 2016. Comparison of bone turnover markers between male smoker and non-smoker. *Acta med Mediterr.* 32:317 – 323.
- Kelley G.A., Kelley K.S., and Kohrt W.M. 2012. Effects of ground and joint reaction force exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Muskuloskelet Disord.* 13:177.
- Kemi V.E., Kärkkäinen M.U., and Lamberg-Allardt C.J. 2006. High phosphorus intakes acutely and negatively affect Ca and bone metabolism in a dose-dependent manner in healthy young females. *Br J Nutr.* 96(3):545–552.
- Kemi V.E., Kärkkäinen M.U., Rita H.J., Laaksonen M.M., Outila T.A., and Lamberg-Allardt C.J. 2010. Low calcium: phosphorus ratio in habitual diets affects serum parathyroid hormone concentration and calcium metabolism in healthy women with adequate calcium intake. *Br J Nutr.* 103(4):561–568.
- Kim K.M., Choi S.H., Lim S., Moon J.H., Kim J.H., Kim S.W., Jang H.C., and Shin C.S. 2014. Interactions between dietary calcium intake and bone mineral density or bone geometry in a low calcium intake population (KNHANES IV 2008-2010). *J Clin Endocrinol Metab.* 99(7):2409-2417.
- Kim Y.A., Kim K.M., Lim S., Choi S.H., Moon J.H., Kim J.H., Kim S.W., Jang H.C., and Shin C.S. 2015. Favorable effect of dietary vitamin C on bone mineral density in postmenopausal women (KNHANES IV, 2009): discrepancies regarding skeletal sites, age, and vitamin D status. *Osteoporos Int.* 26(9):2329-2337.
- Kirby B.J., Ardeshirpour L., Woodrow J.P., Wysolmerski J.J., Sims N.A., Karaplis A.C., and Kovacs C.S. 2011. Skeletal recovery after weaning does not require PTHrP. *J Bone Miner Res.* 26(6):1242-1251.
- Krall E., and Dawson-Hughes B. 1999. Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner Res.* 14(2):215-220.
- Kunwar A., and Priyadarsini K.I. 2011. Free radicals, oxidative stress and importance of antioxidants in human health. *J Med Allied Sci.* 1(2):53–60.
- Kuyumcu M.E., Yesil Y., Oztürk Z.A., Clinar E., Kizilarlanoglu C., Halil M., Uglar Z., Yesil N.K., Cankurtaran M., and Arioğul S. 2012. The association between homocysteine (hcy) and serum natural antioxidants in elderly bone mineral densitometry (BMD). *Arch Gerontol Geriatr.* 55(3):739-743.
- Langsetmo L., Hitchcock C.L., Kingwell E.J., Davison K.S., Berger C., Forsmo S., Zhou W., Kreiger N., and Prior J.C. 2011. Physical activity, body mass

- index and bone mineral density-association in a prospective population-based cohort of women and men: The Canadian multicentre osteoporosis study (CaMos). *Bone*. 50(1):401-408.
- Lappe J., Watson P., Gilsanz V., Kalkwarf H., Hangartner T., Oberfield S., Sheperd J., Zemel B., and Winer Kare K. 2013. Nutritional influences on bone health. En: Burckhard P., Dawson-Hughes B., and Weaver C.M. (eds.). *Nutritional influences on bone health*. Springer, Berlin, Heidelberg. 59-66 p.
- Lebel E., Mishukov Y., Babchenko K., Samueloff A., Zimran A., and Elstein D. 2014. Bone mineral density in Gravidia: effect of pregnancies and breast-feeding in women of differing ages and parity. *J Osteoporos*. 1–7.
- Lee A.W., and Cho S.S. 2015. Association between phosphorus intake and bone health in the NHANES population. *J Nutr*. 14:28.
- Lee D., Vanderschueren D., Boonen S., O Neil T., Pendleton N., Pye S., Ravindrarajah R., Gielen E., Claessens F., Barfai G., Casanueva F., Finn Joseph D., Frti G., Giwerzman A., Han T., Hunhtaniemi I., Kula K., Lean M., Punab M., and Wu F. 2014. Association of 25-hydroxyvitamin D, 1,25-dihydroxyvitamin D and parathyroid hormone with mortality among middle-aged and older European men. *Age and ageing*. 43(4):528-535.
- Lee J.J., Patel R., Bierman J.S., and Dougherty P. 2013. The musculoskeletal effects of cigarette smoking. *J Bone Joint Surg Am*. 95(9):850-859.
- Lirani-Galvão A.P., and Lazaretti-Castro M. 2010. Physical approach for prevention and treatment of osteoporosis. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 54(2):171-178.
- Liu^a H., Bian W., Liu S., and Haung K. 2012. Selenium protects bone marrow stromal cells against hydrogen peroxide induced inhibition of osteoblastic differentiation by suppressing oxidative stress and ERK signaling pathway. *Biol Trace Elem Res*. 150(1-3):441-450.
- Liu^b, Kang X., Xu L., Nian H., Yang X., Shi H., Wang X. 2012. Herba epidemii flavonoids suppress osteoclastic differentiation and bone resorption by inducing G2/M arrest and apoptosis. *Biochimie*. 94(12):2514-2522.
- Lloyd T., Andon M.B., Rollings N., Martel J.K., Landis J.R., Demers L.M., Egli D.F., Kieselhorst K., and Kulin H.E. 1993. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA*. 270(7):841–844.
- Lobo V., Patil A., Phatak A., and Chandra N. 2010. Free radicals, antioxidants and functional foods: impact on human health. *Pharmacogn Rev*. 4(8):118-126.
- López-Mungía A., Hernández-Romero Y., Pedraza-Chaverri J., Miranda-Molina A., Regla I., Martínez A., and Castillo E. 2011. Phenylpropanoid glycoside analogues: enzymatic synthesis, antioxidant activity and theoretical study of their free radical scavenger mechanism. *PLoS One*. 6(6):e20115.
- Macdonald H.M., New S.A., Golden M.H., Campbell M.K., and Reid D.M. 2004. Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 79(1):155–165.

- Mackinnon E.S., Rao A.V., and Rao L.G. 2011. Dietary restriction of lycopene for a period of one month resulted in significantly increased biomarkers of oxidative stress and bone resorption in postmenopausal women. *J Nutr Health Aging*. 15(2):133-138.
- Mackinnon E.S., Rao A.V., Josse R.G., and Rao L.G. 2011. Supplementation with the antioxidant lycopene significantly decreases oxidative stress parameters and the bone resorption marker N-telopeptide of type I collagen in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 22(4):1091-1101.
- Maghraoui E.I.A., Guerboub A.A., Mounach A., Ghozlan I., Nouijai A., Ghazi M., Achemlal L., Bezza A., Tazi M.A. 2007. Body mass index and gynecological factors as determinants of bone mass in healthy Moroccan women. *Maturitas*. 56(4):375-382.
- Mainini G., Rotondi M., Di Nola K., Pezzella M.T., Iervolino S.A., Seguíno E., D'Eufemia D., Iannicelli I., Torella M. 2012. Oral supplementation with antioxidant agents containing alpha lipoic acid: effects on postmenopausal bone mass. *Clin Exp Obstet and Gynecol*. 39(4):489-493.
- Manolagas S.C. 2000. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev*. 21(2):115-137.
- Marrone J.A., Maddalozzo G.F., Branscum A.J., Hardin K., Ciadella-Kam L., Philbrick K.A., Breggia A.C., Rosen C.J., Turner R.T., and Iwaniec U.T. 2012. Moderate alcohol intake lowers biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women. *Menopause*. 19(9):974-988.
- Mata-Granados J.M., Cuenca-Acebedo R., Luque C.M., and Quesada G.J. 2013. Lower vitamin E serum levels are associated with osteoporosis in early postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Bone Miner Metab*. 31(4):455-460.
- Maurel D.B., Boisseau N., Benhamou C.L., and Jaffre C. 2012. Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. *Osteoporos Int*. 23(1):1-16.
- McLean R.R., Qiao N., Broe K.E., Tucker K.L., Casey V., Cupples L.A., Kiel D.P., and Hannan M.T. 2011. Dietary acid load is not associated with lower bone mineral density except in older men. *J Nutr*. 141(4):588-594.
- Meléndez J., Cañez G., and Frías H. 2010. Comportamiento alimentario y obesidad infantil en Sonora, México. *Rev Latinoam*. 8(2):1131-1147.
- Méndez M. B. 2006. Variaciones en la densidad mineral ósea de adolescentes en relación a la lactancia. Hermosillo, Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A. C. Tesis de maestría.
- Michnovicz J.J., Hershcopf R.J., Naganuma H., Bradlow H.L., and Fishman J. 1986. Increased 2-hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti-estrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med*. 315(21):1305-1309.
- Misra D., Berry S.D., Broe K.E., McLean R.R., Cupples L.A., Tucker K.L., Kiel D.P., and Hannan M.T. 2011. Does dietary protein reduce hip fracture risk in elders? The Framingham osteoporosis study. *Osteoporos Int*. 22(1):345-349.

- Moayeri A., Hammond C.J., Hart D.J., and Spector T.D. 2012. Effects of age on genetic influence on bone loss over 17 years in women: the healthy ageing twin study (HATS). *J Bone Miner Res.* 27(10):2170-2178.
- Møller U.K., Við S.S., Mosekilde L., and Rejnmark L. 2012. Changes in bone mineral density and body composition during pregnancy and postpartum. A controlled cohort study. *Osteoporos Int.* 23(4):1213-1223.
- Mota-Blancas E., and Perales-Caldera E. 1999. Los mecanismos de absorción de calcio y los modificadores de absorción con base para la elaboración de una dieta de bajo costo para pacientes osteoporóticas. *Gac Med Méx.* 135(3):291-204.
- Muir J.M., Ye C., Bhandari M., Adachi J.D., and Thabane L. 2013. The effect of regular physical activity on bone mineral density in post-menopausal women aged 75 and over: a retrospective analysis from the Canadian multicentre osteoporosis study. *BMC Musculoskelet Disord.* 14:253.
- Mukamal K.J., Robbins J.A., Cauley J.A., Kern L.M., and Siscovick D.S. 2007. Alcohol consumption, bone density, and hip fracture among older adults: the cardiovascular health study. *Osteoporos Int.* 18(5):593–602.
- Muniz L.C., Menezes A.M.B., Assunção M.C.F., Martínez-Mesa J., Wehrmeister F.C., Howe L.D., Hallal P.C., Gonçalves H., and Barros F.C. 2015. Body mass index at 11 years and bone mass at age 18: path analysis within the 1993 Pelotas (Brazil) birth cohort study. *Musculoskelet Disord.* 16:71
- Nazrun A.S., Norazlina M., Norliza M., and Nirwana I. 2012. The anti-inflammatory role of vitamin E in prevention of osteoporosis. *Adv Pharmacol Sci.* 2012:1-7.
- Nelson M.E., Fiatarone M.A., Morganti C.M, Trice I., Greenberg R.A., and Evans W.J. 1994. Training on Multiple Risk Factors for Osteoporotic Fractures A randomized Controlled Trial. *JAMA.* 272(24):1909-1914.
- Neville C.E., Murray L.J., Boreham C.A., Gallagher A.M., Twisk J., Robson P.J., Savage J.M., Kemper H.C., Ralston S.H., and Smith D.G. 2002. Relationship between physical activity and bone mineral status in Young adults: the Northern Ireland young hearts project. *Bone.* 30(5):792–798.
- New S.A. 2002. Nutrition society medal lecture. The role of the skeleton in acid-base homeostasis. *Proc Nutr Soc.* 61(2):151-164.
- Nosheen F., Maseeh U. Z., Unaiza Z., Areeba Z., and Rabia T. 2013. Impact of body mass index (BMI) and parity upon bone mineral density (BMD) using DEXA in Pakistani women. *PJR.* 23(1):1–6.
- Nugala B., Namasi A., Emmadi P., and Krishna M. 2012. Role of green tea as an antioxidant in periodontal disease: the asian paradox. *J Indian Soc Periodontol.* 16(3):313-316.
- O'Brien K., Nathanson M., Mancini J., and Witter F. 2003. Calcium absorption is significantly higher in adolescents during pregnancy than in the early postpartum period. *Am Soc Nutrition.* 78:1188-1193.
- OCDE. 2015. ¿Cómo va la vida?. Medición del bienestar. OCDE Publishing, París. ¿Cómo va la vida?. Medición del bienestar. OCDE publishing, París. (Consultado 2016 sep 2). Disponible en: http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2015_457.html

- Organización Mundial de la Salud. 2014. El embarazo en la adolescencia. (Consultado 2016 sep 10). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs364/es/>
- Organización Mundial de la Salud. 2001. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert consultation. Rome, 17–24. (Consultado 2016 agosto 13). Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-y5686e.pdf>
- Ortega M.I., Quizán T., Morales G., and Preciado M. 1999. Cálculo de la ingestión dietaria y coeficientes de adecuación a partir de: registro de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos. *Serie evaluación del consumo de alimentos*. (1):1–48.
- Ortner D.J. 2003. Identification of pathological conditions in human skeletal remains. Elsevier. Second edition. Amsterdam. 653 pp.
- Øyen J., Gjesdal C., Nygård O.K., Lie S.A., Meyer H.E., Apalset H.E., Ueland P.M., Pedersen E.R., Midttun Ø., Vollset S.E., and Tell G.S. 2014. Smoking and Body Fat Mass in Relation to Bone Mineral Density and Hip Fracture: The Hordaland Health Study. *PLoS One*. 9(3):e92882.
- Park K., Rimm E.B., Siscovick D.S., Spiegelman D., Manson J.E., Morris S., Hu F.B., and Mozaffarian D. 2012. Toenail selenium and incidence of type 2 diabetes in U. S. men and women. *Diabetes Care*. 35(7):1544-1551.
- Parker S.E., Troisi R., Wise L.A., Palmer J.R., Titus-Ernstoff L., Strohsnitter W.C., and Hatch E.E. 2014. Menarche, menopause, years of menstruation, and the incidence of osteoporosis: the influence of prenatal exposure to diethylstilbestrol. *J Clin Endocrinol Metab*. 99:594-601.
- Pedreira-Zamorano J.D., Calderon-García J.F., Roncero-Martín R., Mañas-Núñez P., Moran J.M., and Lavado-García J.M. 2012. The protective effect of calcium on bone mass in postmenopausal women with high selenium intake. *J Nutr Health Aging*. 16(9):743-748.
- Peterson M.J., Giuliani C., Morey M.C., Pieper C.F., Evenson K.R., Vicki M., Cohen H.J., Marjolein V., Brach J.S., Stephen B.K., Goodpaster B.H., Rubin S., Satterfield S., Newman A.B., and Simonsick E.M. 2009. Physical activity as a preventative factor for frailty: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 64(1):61-68.
- Pierce M.B., and Leon D.A. 2005. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen children of the 1950s cohort study. *Am J Clin Nutr*. 82(4):733-739.
- Pinheiro M.M., Ciconelli R.M., Chaves G.V., Aquino L., Juzwiak C.R., Genaro P.S., and Ferraz M.B. 2011. Antioxidant intake among Brazilian adults—the Brazilian osteoporosis study (BRAZOS): a cross-sectional study. *Nutr J*. 10:39-47.
- Quevedo-Tejero E., Zavala-González M.A., Hernández-Gamas A.C., and Hernández-Ortega H.M. 2011. Fractura de cadera en adultos mayores: Prevalencia y costos en dos hospitales. Tabasco, México. *Rev Peru Med Exp Salud Públ Méx*. 28(3):440-445.
- Rafferty K., and Heaney R.P. 2008 Nutrient effects on the calcium economy: emphasizing the potassium controversy. *J Nutr*. 138(1):166S–171S.
- Ran S., Yu-Fang P., Yong-Jun L., Lei Z., Ying-Ying H., Rong H., Qing T., Yong L., Tie-Lin Y., Yan-Fang G., Hui S., Inderpal S., Xue-Zhen Z., and Hong-

- Wen D. 2013. Bivariate genome-wide association analyses identified genes with pleiotropic effects for femoral neck bone geometry and age at menarche. *PLoS ONE*. 8(4):e60362.
- Reddy S.T., Wang C.Y., Sakhaee K., Brinkley L., and Pak C.Y. 2002 Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, Stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis*. 40(2):265–274.
- Reid I.R. 2010. Fat and bone. *Arch Biochem Biophys*. 503(1):20–27.
- Riggs L.B., Khosla S., and Melton L.J. 1998. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. *J Bone Miner Res*. 13(5):763–773.
- Rivas A., Romero A., Mariscal-Arcas M., Monteagudo C., López G., Lorenzo M., Ocaña-Peinado F., and Olea-Serrano F. 2012. Association between dietary antioxidant quality score (DAQs) and bone mineral density in Spanish women. *Nutr Hosp*. 27(6):1886–1893.
- Rom O., Reznick A., Keidar Z., Karkabi K., and Aizenbud D. 2014. Smoking cessation-related weight gain-beneficial effects on muscle mass, strength and bone health. *Addiction*. 110(2):326-335.
- Ruiz J.C., Mandel C., and Garabedian M. 1995. Influence of spontaneous calcium intake and physical exercise on the vertebral and femoral bone mineral density of children and adolescents. *J Bone Miner Res*. 10(5):675–682.
- Russell M., Mendes N., Miller K.K., Rosen C.J., Lee H., Klibanski A., and Misra M. 2011. Visceral fat is a negative predictor of bone density measures in obese adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 95(3):1247–1255.
- Sampson H. 1998. Alcohol's harmful effects on bone. *Alcohol Health Res World*. 22(3):190-194.
- Sandler R.B., Slemenda C.W., LaPorte R.E., Cauley J.A., Schramm M.M., Barresi M.L., and Kriska A.M. 1985. Postmenopausal bone density and milk consumption in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*. 42(2):270–274.
- Sandoval G., Sergio A., y Camarena D. 2012. Consumo de alimentos de la población sonorense: tradición versus internacionalización. *Estudios Sociales*. 2012(2):53–71.
- Sattelmair J.R., Pertman J.H., and Forman D.E. 2009. Effects of physical activity on cardiovascular and noncardiovascular outcomes in older adults. *Clin Geriatr Med*. 25(4):677-702.
- Schnatz P.F., Barker K.G., Marakovits K.A., and O'Sullivan D.M. 2010. Effects of age at first pregnancy and breast-feeding on the development of postmenopausal osteoporosis. *Menopause*. 17(6):1161-1166.
- Schuckit M.A. 2009. Alcohol use disorders. *Lancet*. 373(9662):492-501.
- Seang S., Ching H., Lee J., Mee W., Mei C., Cheng A., and Keng L. 2003. Awareness and health beliefs of women towards osteoporosis. *Osteoporos Int*. 14(7):595-601.
- Shi Q.W., Liu J., Cao Y., Zhu Y.Y., Guan K., and Chen Y.M. 2016. Association of dietary and serum vitamin E with bone mineral density in middle aged

- and elderly Chinese adults: a cross sectional study. *Br J Nutr.* 115(1):113–120.
- Sommer I., Erkkilä T., Järvinen R., Mursu J., Sirola J., Jurvelin J.S., Kröger H., and Tuppurainen M. 2013. Alcohol consumption and bone mineral density in elderly women. *Public Health Nutr.* 16(4):704-712.
- Stieglitz J., Beheim B.A., Trumble B.C., Madimenos F.C., Kaplan H., and Gurven M. 2015. Low mineral density of a weight-bearing bone among adult women in a high fertility population. *Am J Phys Anthropol.* 156(4):637–648.
- Streeten E.A., Ryan K.A., McBride D.J., Pollin T.I., Shuldiner A.R., and Mitchell B.D. 2005. The relationship between parity and bone mineral density in women characterized by a homogeneous lifestyle and high parity. *J Clin Endocrinol Metab.* 90(8):4536–4541.
- Sugiura M., Nakamura M., Ogawa K., Ikoma Y., Ando F., Shimokata H., and Yano M. 2011. Dietary patterns of antioxidant vitamin and carotenoid intake associated with bone mineral density: findings from postmenopausal Japanese female subjects. *Osteoporos Int.* 22(1):143-152.
- Sugiyama T., Galea L., Lance E., and Price S. 2010. Mechanical loading-related bone gain is enhanced by tamoxifen but unaffected by fulvestrant female mice. *J Endocrinol.* 151(12):5582-5590.
- Tanaka S., Kuroda T., Saito M., and Shiraki M. 2013. Overweight/obesity and underweight are both risk factors for osteoporotic fractures at different sites in Japanese postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 24(1):69–76.
- Tang M.B., Eslick G.D., Nowson C., Smith C., and Bensonussan A. 2007. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet.* 370(9588):657–666.
- Terzi H., Terzi R., Kale E., and Kale A. 2015. Effect of multiparity on bone mineral density, evaluated with bone turnover markers. *Rev Bras Reumatol.* 1–7.
- Tucker K.L., Hannan M.T., Chen H., Cupples L.A., Wilson P.W., and Kiel D.P. 1999. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 69(4):727-736.
- Tucker K.L., Hannan M.T., Qiao N., Jacques P.F., Selhub J., Cupples L.A., and Kiel D.P. 2005. Low plasma vitamin B12 is associated with lower BMD: the Framingham osteoporosis study. *J Bone Miner Res.* 20(1):152–158.
- Tucker K.L., Jugdaohsingh R., Powell J.J., Qiao N., Hannan M.T., Sripanyakorn S., Cupples L.A., and Kiel D.P. 2009. Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. *Am J Clin Nutr.* 89(4):1188-1196.
- Ugurlu U., Naiky U., Nayki C., Ulug P., Julhan M., and Yildirim Y. 2016. Assessment of smoking for low bone mineral density in postmenopausal Turkish women. *Wien klin Wochenschr.* 128(3):114–119.
- U.S. Department of Health and Human Services and U. S. Department of Agriculture. 2010. Dietary guidelines for Americans. 7. (Consultado 2016

sep 18). Disponible en:
<https://health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>

- Velasco-Murillo V., Navarrete-Hernández E., Pozos-Cavanzo J.L., Ojeda-Mijares R.I., and Camacho-Rodríguez M.A. 2003. Fracturas en mujeres postmenopáusicas en el IMSS: frecuencia y costos de su atención hospitalaria. *Gac Méd Méx.* 139(5):453-458.
- Wagner H., Melhus H., Pedersen L.N., and Michaëlsen K. 2013. Genetic influence on bone phenotypes and body composition: a Swedish twin study. *J Bone Miner Metab.* 31(6):681-689.
- Welch A.A., and Hardcastle A.C. 2014. The effects of flavonoids on bone. *Curr Osteoporos Rep.* 12(2):205-210.
- Wiley A.S. 2011. Milk intake and total dairy consumption: associations with early menarche in NHANES 1999-2004. *PLoS one.* 6(2):e14685.
- Windahl S.H., Börjesson E., Farman H.H., Engdhal C., Movérare-Skrtic S., Sjögren K., Lagerquist M.K., Kindblom J.M., Koskela A., Tuukkanen J., Divieti P., Feng J.Q., Dahlman-Wright K., Antonson P., Jan-Åke G., and Ohlsson C. 2012. Estrogen receptor- α in osteocytes is important for trabecular bone formation in male mice. *Proc Natl Acad Sci.* 110(6):2294-2299.
- World Health Organization. 1994. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO study group. Geneva, World Health Organization, 1994 (WHO technical report series, No. 843)
- Wynn E., Lanham-New S.A., Krieg M.A., Whittamore D.R., and Burckhardt P. 2008. Low estimates of dietary acid load are positively associated with bone ultrasound in women older than 75 years of age with a lifetime fracture. *J Nutr.* 138(7):1349-1354.
- Wysolmerski J.J. 2010. Interactions between breast, bone and brain regulate mineral and skeletal metabolism during lactation. *Ann N Y Acad Sci.* 1192:161-169.
- Yan-Hua D., Lin Z., Min-Jia Z., Chun-Ming P., Shuang-Xia Z., Hong-Yan Z., Li-Hao S., Bei T., Huai-Dong S., Wei-Qing W., Guang N., and Jian-Ming L. 2013. The influence of genetic and non genetic factors on bone mineral density and osteoporotic fractures in Chinese women. *Endocrine.* 43(1):127-135.
- Yang T.C., Duthie G.G., Aucott L.S., and MacDonald H.M. 2016. Vitamin E homologues α - and γ - tocopherol are not associated with bone turnover markers or bone mineral density in peri-menopausal and post-menopausal women. *Osteoporos Int.* 27(7):2281-2290.
- Yilmaz H., Erkin G., Demir H.A.P., Küçükşen S., Salli A., and Uğurlu H. 2012. Effects of reproductive factors on bone mineral density. *Turk J Osteoporos.* 18:8-12.
- Yoon V., Maalouf M., and Sakhaee K. 2012. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int.* 23(8):2081-2092.
- Yüce T., Kalafat E., and Koc A. 2015. Adolescent pregnancy; a determinant of bone mineral density in peri-menopausal women? *Maturitas.* 82(2):203-207.

Zeng H., Cao J.J., and Combs G.F. 2013. Selenium in bone health: roles in antioxidant protection and cell proliferation. *5* (1):97 – 110