

ARTÍCULO ORIGINAL

El peso, el porcentaje de grasa y la densidad mineral ósea materna son determinantes de la densidad mineral ósea en mujeres adolescentes y adultas jóvenes

Arlette Vania Padilla-Vázquez¹, Héctor Lamadrid-Figueroa², Aurelio Cruz-Valdez¹

¹Subdirección de Apoyo Académico, ²Dirección de Evaluación de Programas y Bioestadística, Centro de Investigación en Salud Poblacional, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos, México.

Resumen

Introducción. La osteoporosis es un problema de salud pública. Es importante caracterizar los factores predisponentes a una densidad mineral ósea (DMO) baja desde la adolescencia.

Material y métodos. Se estudiaron 28 binomios madre-hija. Se midió la DMO por absorciometría dual de rayos-X en diversos sitios anatómicos, obteniéndose medidas antropométricas. Se estimaron correlaciones de Pearson y modelos de regresión lineal múltiple.

Resultados. El peso fue el factor más correlacionado con la DMO en todos los sitios anatómicos. En análisis múltiples, la DMO materna fue el factor más determinante de la DMO en columna ($\beta = 0.363$, $P = 0.01$); el peso ($\beta = 0.018$, $P < 0.01$) y porcentaje de grasa ($\beta = -0.013$, $P = 0.02$) lo fueron en cadera.

Conclusiones. La herencia es el factor más determinante de la DMO en columna vertebral; el tamaño y composición corporal lo son en cadera. Controlando por peso y talla, un mayor porcentaje de grasa corporal se asocia con menor DMO en mujeres jóvenes.

Palabras clave. Adolescentes; antropometría; densidad ósea; herencia.

Agradecemos el apoyo financiero brindado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología y el Sistema de Investigación Benito Juárez, el cual hizo posible este estudio.

Solicitud de sobretiros: Héctor Lamadrid-Figueroa, Centro de Investigación en Salud Poblacional, Instituto Nacional de Salud Pública, Oficina 323, 3er piso, Av. Universidad 655, C.P. 62508, Cuernavaca, Morelos, México.

Fecha de recepción: 11-12-2006.

Fecha de aprobación: 05-06-2007.

Introducción

La osteoporosis es un desequilibrio en el remodelamiento de la estructura ósea normal que es hoy uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, siendo la población femenina la más susceptible con 40% de riesgo de fracturas frente a 13% de los hombres.¹ Aunque las fracturas osteoporóticas generalmente ocurren en edades avanzadas, es en la adolescencia tardía cuando se alcanza el pico mineral óseo y a partir de este momento la DMO generalmente declina a un ritmo lento,² acelerándose la pérdida de contenido mineral óseo después de la menopausia, tras la cual se pierde 15% anual.³ Existe evidencia que sugiere que el alcanzar una DMO máxima óptima durante la adolescencia es el mejor medio para prevenir el desarrollo de osteoporosis y fracturas relacionadas en la edad adulta.⁴⁻⁶ Esto es de especial importancia pues se espera que los adolescentes actuales tengan una vida más larga que sus antepasados, y estén en consecuencia más expuestos a desarrollar osteoporosis.

Las fracturas derivadas de la presencia de esta enfermedad convierten a adultos mayores productivos en personas discapacitadas casi instantáneamente.⁷ En México, 16% de las mujeres mayores de 50 años sufren de osteoporosis. La prevalencia aumenta conforme avanza la edad, afectando a 80% de las mujeres mayores de 80 años.^{8,9} Aun cuando su capacidad mental está intacta, el hecho de que una persona padezca una fractura de cadera, antebrazo o fémur es condicionante de postración con las respectivas complicaciones que esto lleva. En 1990 ocurrieron 1.7 millones de fracturas de cadera en el mundo; se estima que para el año 2050 ocurran 6 millones; entre 12 y 20% de las víctimas de fractura de cadera mueren al cabo de un año. Las fracturas osteoporóticas son las responsables de la mayor parte de la morbilidad, mortalidad y costos de la enfermedad.^{7,8,10}

La osteoporosis es una enfermedad que se define como un descenso en la masa ósea con una relación normal entre el mineral y la matriz orgáni-

ca del hueso (osteóide). La osteoporosis primaria es la forma más común y se clasifica en dos grandes tipos: la osteoporosis post-menopausia o tipo I se manifiesta en clínica unos 10 años después de la menopausia, es decir, en las mujeres alrededor de los 60 años.³ La osteoporosis senil o tipo II aparece después de los 70 años en ambos sexos.³ Ambos tipos de osteoporosis se caracterizan por un aumento del riesgo de fracturas de cadera y vértebras. Las fracturas vertebrales causan dolor de espalda y cifosis pero las de cadera son más graves, causando pérdida de la autonomía y mortalidad.^{3,7} Entre los marcadores de riesgo no modificables para la osteoporosis se encuentran el sexo femenino, la ascendencia europea o asiática, la menopausia precoz (espontánea o provocada) y el tratamiento con glucocorticoides.^{3,11} Por el lado de los factores de riesgo modificables están el peso, la ingestión baja de calcio así como del resto de nutrientes, la inactividad física, el tabaco, el abuso de alcohol y los antecedentes familiares de osteoporosis.¹²⁻¹⁴

Se ha encontrado que la exposición a diferentes factores ambientales y estilos de vida durante el período temprano de la vida, podría tener un efecto sobre la DMO y el riesgo de fracturas en etapas posteriores.¹³⁻¹⁷ El 80% aproximadamente de la masa ósea está determinada por la herencia; las hijas de mujeres con fracturas de tipo osteoporótica tienen menor masa ósea comparadas con grupos control.^{12,18} Polimorfismos de diversos genes se han relacionado con la DMO o la osteoporosis. El gen VDR, el cual codifica el receptor de vitamina D y el ESR1 del receptor de estrógenos α son los que han sido más estudiados.¹⁹⁻²⁴ Asimismo, un estudio reciente en mujeres mexicanas encontró que un polimorfismo del gen de la calcitonina se asocia a la DMO.²⁵

En cuanto a la actividad física, ésta es un determinante de la masa ósea pico, ya que el estrés sobre la pared del hueso incrementa la actividad osteoblástica y por lo tanto la masa ósea aumenta. Sin embargo, sobre el estrés de la pared ósea también influyen otros factores como la masa muscu-

lar, el nivel de tejido graso en el organismo o la simple tracción ejercida por la gravedad que hace que el peso de tejidos blandos (grasa, músculo) incrementen el estrés sobre la pared del hueso.^{13,14,26} En particular, la influencia del tejido graso sobre la DMO ha suscitado cierta controversia. Aunque reportes previos parecían indicar que una mayor proporción de éste resultaba ser benéfico para la DMO,²⁷⁻³⁰ estudios recientes utilizando análisis estadísticos más refinados han demostrado que la proporción de tejido graso por sí misma no es benéfica para el hueso de adolescentes y jóvenes adultos, mientras que la masa muscular sí lo es.³¹

Con base en los antecedentes descritos, este estudio se enfocó en evaluar el papel que factores como el peso, la talla, la herencia materna y el porcentaje de tejido graso juegan como factores importantes de la DMO en una edad en la que la masa ósea se encuentra en desarrollo. Se analizó también a la población materna de cada una de las participantes, para estimar la correlación entre la DMO de hijas y madres, comparando diferentes sitios anatómicos, con la finalidad de corroborar si padecimientos óseos maternos se manifiestan precozmente en las hijas. El poder identificar los factores que influyen sobre la DMO en etapas tempranas de la vida permitirá establecer medidas preventivas más eficaces.

Los objetivos de este estudio fueron: 1. Evaluar la asociación entre la DMO con factores antropométricos en diferentes sitios anatómicos; 2. Evaluar la correlación de la DMO entre madres e hijas, y detectar cuáles son las regiones anatómicas con mayor influencia hereditaria; y 3. Detectar si aquellas hijas de mujeres con osteopenia u osteoporosis tienen mayor probabilidad de padecer esta condición, que hijas de mujeres con DMO normal.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional analítico, de corte transversal, en una muestra de 28 binomios madre-hija residentes en la ciudad de Cuernavaca, Morelos, reclutadas en escuelas de nivel me-

dio básico, medio superior y superior de dicha ciudad entre los años 2003 y 2004. La población estudiada fue una submuestra de un estudio diseñado para determinar el pico mineral óseo en mujeres mestizas jóvenes. Para este estudio adicional se solicitó a un subgrupo de participantes seleccionado por conveniencia, a partir del estudio original, a invitar a sus madres a asistir al centro de investigación. Los criterios de inclusión fueron (para las hijas) edad de 15 a 25 años, y no estar embarazadas, o tener duda de estarlo al momento de la visita al centro de investigación. Para su inclusión en este estudio fue necesario que sus madres hayan acudido también al centro de investigación a realizarse los estudios correspondientes. Se estimó que con los 28 pares madre-hija identificados que cumplieron con los criterios de inclusión, el estudio contaba con una potencia estadística de 72% para encontrar una asociación entre la DMO total de madres e hijas a un nivel de significancia de 0.05.

Un operador certificado internacionalmente midió la DMO de las participantes siguiendo la metodología convencional por medio de un densitómetro de absorciometría dual de rayos X de baja energía (DEXA: HOLOGIC QDR-4500), en los siguientes sitios anatómicos: columna, cadera, cabeza, brazo, pierna, tronco, costillas y pelvis. Para la columna lumbar se tomó el valor promedio de L2-L4. El contenido corporal de grasa fue medido por medio del densitómetro en un análisis de cuerpo entero y reportado como porcentaje de grasa. Se obtuvieron medidas antropométricas consistentes en: peso, talla, circunferencia de la cintura escapular, pélvica y de cadera de ambas participantes. El personal técnico encargado de la toma de medidas antropométricas fue previamente capacitado y estandarizado. Todos los participantes leyeron y firmaron una carta de consentimiento informado en donde se les dio a conocer los objetivos y procedimientos del estudio.

Análisis estadístico. Previa limpieza y verificación de la consistencia de la base de datos, se calcularon estadísticas descriptivas de las variables estu-

diadas. La relación entre la DMO en los diferentes sitios anatómicos y los factores estudiados se realizó por medio del cálculo de coeficientes de correlación de Pearson. El mismo método se utilizó para el cálculo de la correlación en la DMO y el correspondiente *score-z* (DMO estandarizada por edad) entre madres e hijas. Posteriormente, se ajustaron modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la importancia relativa que los factores antropométricos y la herencia tienen en la determinación de la DMO, en los sitios más comúnmente afectados por fracturas osteoporóticas: cadera y columna vertebral. Se verificó el cumplimiento de supuestos de la regresión lineal (distribución normal de los errores, linealidad y homoscedasticidad), y se descartó la presencia de colinealidad excesiva analizando el factor de inflación de la varianza (VIF), el cual fue inferior a 10 para todas

las variables independientes en ambos modelos de regresión. Para el análisis de la concordancia en la ocurrencia de osteopenia entre madres e hijas se utilizó el estadístico Kappa. En todas las pruebas estadísticas se manejó un nivel de significancia de 0.05. El análisis estadístico se realizó por medio del paquete STATA versión 9.0.

Resultados

Las características de la población de estudio se muestran en el cuadro 1. La edad promedio fue de 20.2 años en hijas y de 47.8 años en madres. Las madres tendieron en mayor medida al sobrepeso, pues su índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 26.7 mientras que en las hijas fue de 22.7. En general se observó una mayor DMO en cabeza, tanto en hijas como en madres, seguido

Cuadro 1. Estadísticas descriptivas de la población de estudio. Cuernavaca, México, 2003-2004

Variable	Hijas				Madres			
	Media	DE	Min	Max	Media	DE	Min	Max
Edad (años)	20.26	2.89	15	25	47.75	5.32	39	59
Talla (cm)	156.69	6.13	146	169	153.93	4.46	143	160
Peso (kg)	56.03	8.40	41	77.6	63.23	10.04	48.4	92
IMC (kg/m ²)	22.87	3.32	16.3	30.3	26.66	4.01	20.3	37
Tejido graso (%)	38.23	6.90	24.82	50.63	42.32	5.23	32.07	53.64
Circunferencia de cintura (cm)	79.37	10.93	63	103	88.67	13.19	74	127
Circunferencia de cadera (cm)	93.68	7.51	79	106	99.71	10.84	81	126
DMO (g/cm ²)								
Columna	1.06	0.10	0.82	1.29	1.04	0.10	0.81	1.28
Cadera	0.99	0.11	0.82	1.35	0.98	0.13	0.72	1.23
Cabeza	2.34	0.27	1.85	2.86	2.26	0.28	1.69	3.09
Brazo	0.81	0.08	0.69	1.01	0.84	0.11	0.66	1.02
Pierna	1.14	0.08	0.97	1.30	1.09	0.10	0.82	1.31
Tronco	0.92	0.07	0.76	1.11	0.92	0.07	0.75	1.03
Costillas	0.72	0.05	0.61	0.85	0.72	0.05	0.57	0.76
Pelvis	1.09	0.08	0.91	1.30	1.08	0.08	0.94	1.26
DE: desviación estándar								
Min: mínimo								
Max: máximo								
IMC: índice de masa corporal								
DMO: densidad mineral ósea								

de pierna, pelvis, cadera y columna lumbar en ese orden. Se observa también que los valores de DMO en hijas fueron en general superiores a aquellos de sus madres, aunque no se observaron diferencias significativas entre madres e hijas en ninguna región. El sitio anatómico con menor DMO fueron las costillas en ambos casos; 15% de las hijas mostraron osteopenia.

Se encontró asociación bivariada significativa de la DMO de las hijas con diferentes variables antropométricas, según se muestra en el cuadro 2. La edad en general no se asoció significativamente a la DMO en ningún sitio anatómico, excepto en columna. La variable más asociada a la DMO fue el peso; en hijas el peso se asoció significativamente ($P < 0.05$) con todos los sitios anatómicos, siendo la asociación más fuerte con costillas, tronco, columna y cadera en ese orden. En contraste, en las madres el peso sólo se asoció significativamente con pelvis, tronco y pierna, en ese orden. La talla sólo se asoció significativamente con la

DMO en pierna y brazo, sin embargo se decidió explorar la asociación de la DMO con IMC. Nuevamente se encontraron fuertes asociaciones de éste con la DMO, siendo más fuerte en costillas y columna. El porcentaje de tejido graso se asoció también significativamente a la DMO en todos los sitios anatómicos en hijas, así como en cadera, pierna y pelvis en madres.

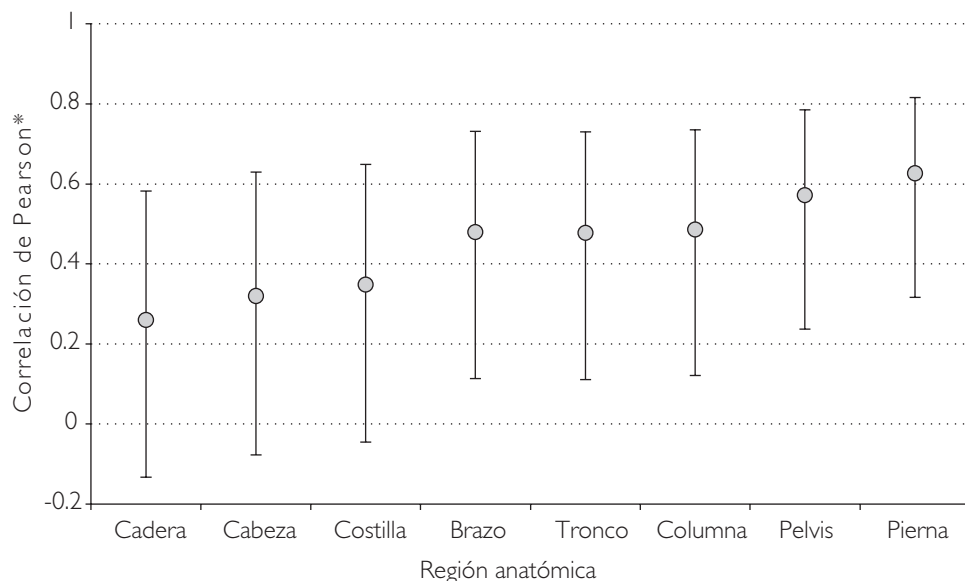
En la figura 1 se observa la magnitud de los coeficientes de correlación de la DMO entre madres e hijas en los diversos sitios anatómicos estudiados. Se encontró que la correlación madre-hijas más fuerte ocurre en pierna ($r = 0.63$), pelvis ($r = 0.57$) y columna vertebral ($r = 0.49$) en ese orden; mientras que el sitio anatómico de menor correlación madre-hija fue la cadera. En la figura 2 se observa la correlación madre-hija de la DMO total; se encontró que la DMO materna explica 20% de la variabilidad de la DMO total en las hijas. Se analizó también la correlación del *score-z* entre madres e hijas, con la fina-

Cuadro 2. Coeficientes de correlación (Pearson) y valores P de la asociación de la DMO con factores antropométricos según el sitio anatómico en mujeres adolescentes y adultas jóvenes (hijas). Cuernavaca, México, 2003-2004

DMO	Edad	Peso	Talla	IMC	% de tejido graso
Columna	0.3920 P = 0.048*	0.7126 P < 0.001*	0.2914 P = 0.149	0.6065 P = 0.001*	0.5807 P = 0.002*
Cadera	0.2772 P = 0.162	0.6757 P < 0.001*	0.2714 P = 0.171	0.5482 P = 0.003*	0.4404 P = 0.022*
Cabeza	0.3730 P = 0.061	0.4808 P = 0.013*	0.2361 P = 0.246	0.3847 P = 0.052	0.3914 P = 0.048*
Brazo	-0.0254 P = 0.902	0.5742 P = 0.002*	0.5876 P = 0.002*	0.3300 P = 0.099	0.4227 P = 0.031*
Pierna	0.1141 P = 0.579	0.6133 P = 0.001*	0.7061 P < 0.001*	0.3006 P = 0.136	0.4154 P = 0.035*
Tronco	0.2935 P = 0.146	0.7129 P < 0.001*	0.3003 P = 0.136	0.6048 P = 0.001*	0.5999 P = 0.001*
Costilla	-0.2511 P = 0.200	0.7260 P < 0.001*	0.3033 P = 0.132	0.6220 P = 0.001*	0.6385 P < 0.001*
Pelvis	0.2073 P = 0.310	0.5824 P = 0.002*	0.3310 P = 0.099	0.4536 P = 0.020*	0.4786 P = 0.013*

*Estadísticamente significativos a un nivel alfa de 0.05
DMO: densidad mineral ósea
IMC: índice de masa corporal

El peso, el porcentaje de grasa y la densidad mineral ósea materna son determinantes de la densidad mineral ósea.



*Intervalo de confianza para el coeficiente de correlación de producto-momento de Pearson, basado en la transformación de Fisher.

Figura 1. Coeficientes de correlación de Pearson e intervalos de confianza al 95% entre la DMO de madres e hijas por región anatómica. Cuernavaca, México, 2003-2004.

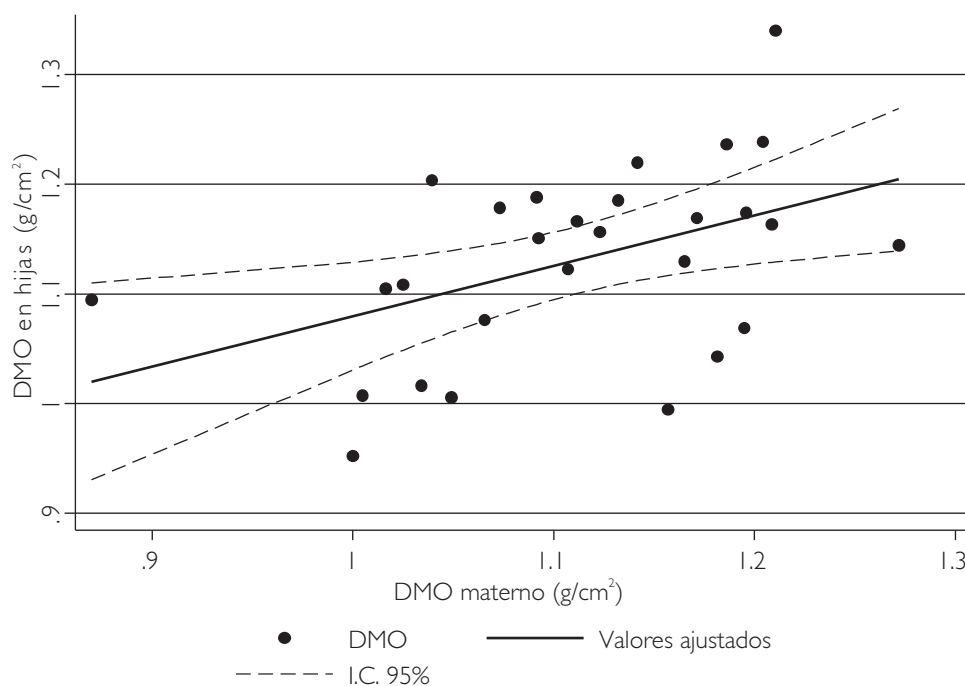


Figura 2. Relación entre la DMO total de madres e hijas. Se presenta la recta de mínimos cuadrados ordinarios y banda de confianza al 95%. Cuernavaca, México, 2003-2004.

lidad de determinar si las hijas de madres que tienden a presentar una DMO baja con respecto a otras mujeres de la misma edad, comparten esta misma tendencia. En efecto se observó una correlación significativa ($r = 0.49$, $P = 0.01$). Asimismo, se analizó si las hijas de madres con osteoporosis tienden también a padecer esta condición. Dicho análisis se realizó observando

la concordancia en el diagnóstico de presencia o ausencia de osteoporosis entre ambas generaciones. La concordancia observada fue de 80.8%, mientras que la esperada por puro azar fue de 66%. Esta concordancia fue altamente significativa con un valor $P = 0.009$.

Finalmente, para evaluar la importancia relativa de los factores antropométricos y la he-

rencia en sitios anatómicos susceptibles de sufrir fracturas osteoporóticas, se ajustaron modelos de regresión lineal de la DMO de columna vertebral y cadera. Los resultados de estos modelos se presentan en el cuadro 3. Se encontró que la talla, el peso, el porcentaje de tejido graso y la DMO materna en el mismo sitio anatómico explican más de 66 y 58% de la variabilidad total de la DMO en columna y cadera respectivamente. Sin embargo, su importancia relativa fue muy diferente en ambos sitios anatómicos. Se encontró que el factor más determinante de la DMO en columna vertebral es la DMO materna, y el segundo más importante es el peso. El porcentaje de tejido graso no se asoció significativamente con la DMO de la columna después de ajustar por peso. En contraste, la DMO de cadera prácticamente no está determinada por la DMO materna en el mismo sitio anatómico ($\beta = 0.02$, $P = 0.90$), y en este caso el factor más determinante fue el peso corporal, seguido del porcentaje de tejido graso. Este último se asoció de manera negativa con la DMO ($\beta = -0.013$, $P = 0.02$), contrastando con los hallazgos de los análisis bivariados. La talla no fue un factor determinante de la DMO en ninguno de los dos sitios anatómicos.

Discusión

Los resultados de este estudio muestran que el peso es el factor más determinante de la DMO en mujeres adolescentes y jóvenes. La DMO materna es un factor determinante de la DMO en la columna vertebral, sin embargo ésta no predice significativamente la DMO en la cadera de mujeres jóvenes. Adicionalmente, encontramos que el porcentaje de tejido graso *per se* no es un factor que se asocie a una mejor DMO, e incluso se asoció significativamente con una menor DMO en cadera.

Los factores más asociados a la DMO en nuestra muestra fueron el IMC, predominantemente el peso, y el porcentaje de tejido graso. Otros estudios han reportado una correlación positiva entre la DMO, el peso y el IMC, principalmente en piernas y tronco.^{31,32} Por otro lado, aunque en el análisis bivariado se encontró que a mayor porcentaje de tejido graso la DMO aumenta, tal como se ha descrito anteriormente;³²⁻³⁵ parece ser que la aparentemente fuerte relación del porcentaje de tejido graso con la DMO es un artefacto ocasionado por la fuerte correlación entre éste y el peso. El fuerte efecto del peso podría depender del estímulo mecánico ocasionado por éste.^{13,26,36-}

³⁸ Se ha sugerido que la relación entre el tamaño

Cuadro 3. Modelos de regresión lineal múltiple de la DMO en cadera y columna lumbar de un grupo de mujeres adolescentes y adultas jóvenes. Cuernavaca, México, 2003-2004

Variable	Columna (r ² =58%)				Cadera (r ² =66%)			
	β	P	IC 95%		β	P	IC 95%	
DMO materno*	0.363	0.01	0.095	0.631	0.017	0.90	-0.256	0.291
Talla (cm)	0.000	0.99	-0.005	0.005	-0.002	0.48	-0.009	0.004
Peso (kg)	0.009	0.02	0.001	0.017	0.018	<0.01	0.009	0.028
Tejido graso (%)	-0.003	0.47	-0.012	0.006	-0.013	0.02	-0.023	-0.002
Edad (años)	0.001	0.68	-0.005	0.008	-0.001	0.77	-0.009	0.007
Intercepto	0.257	0.53	-0.578	1.092	0.822	0.08	-0.112	1.756

IC 95%: intervalo de confianza al 95%

*Medida en el mismo sitio anatómico

DMO: densidad mineral ósea

corporal y la DMO es débil y al parecer no relacionadas a la composición del cuerpo.³⁹⁻⁴¹ El hecho de que los modelos de regresión múltiple muestren que después de ajustar por peso la asociación entre porcentaje de grasa y DMO se invirtió, e incluso se encontró asociado negativamente con la DMO de cadera, puede verse como evidencia de que el porcentaje de grasa *per se* no es un factor benéfico para la DMO; y que la fuerte asociación encontrada de manera bivariada pasa a través de la fuerte correlación del porcentaje de grasa con el peso. Janicka y col.,³¹ reportan recientemente resultados similares a los encontrados en este estudio, en los que después de ajustar por peso la asociación entre tejido graso y DMO, desaparecía e incluso se invertía. Estos resultados aportan evidencia en favor de la hipótesis de que la DMO está más determinada por cargas dinámicas sobre el hueso como la que aporta la masa muscular, y no cargas estáticas como la aportada por el tejido adiposo.³² Con base en estas evidencias, se puede concluir que si se compararan dos adolescentes con el mismo peso y similares en todos los sentidos, pero diferente abundancia de tejido adiposo, aquella con mayor porcentaje de tejido graso tendería a presentar una menor DMO.

Se encontró una fuerte asociación entre la DMO de madres e hijas, pero no tan fuerte como la reportada en otros estudios.^{33,45,46} Aunque factores ambientales como la alimentación, pueden ser responsables en parte de la correlación inter-generacional de la DMO, es posible que principalmente sea determinada por factores genéticos. Varios estudios han destacado la importancia de la determinación genética de la DMO.^{12,23,24,44-48} Se ha visto en estudios de madres e hijas que los hábitos y estilos de vida no se encuentran muy correlacionados entre éstas; sin embargo, las características antropométricas como peso, estatura y composición corporal sí lo están, lo cual indica que la correlación de DMO entre madres e hijas podría es-

tar explicada por estos factores.^{12,48} Se ha encontrado un nivel bajo de DMO en hijas de madres con historia familiar de osteoporosis.^{12,44} Es de destacarse que en este estudio, se observó que el factor más determinante de la DMO a nivel de columna vertebral fue la DMO materna, mientras que en cadera ésta no tuvo ningún impacto. Las grandes diferencias de la magnitud de la correlación de la DMO entre madres e hijas según el sitio anatómico, apuntan más a factores genéticos que ambientales. Adicionalmente, un resultado muy importante de este estudio es que el *score-z* entre madres e hijas se encuentra fuertemente correlacionado. Esto indica que las hijas de aquellas mujeres con DMO baja para su edad, tenderán a padecer la misma condición. Lo anterior pone de manifiesto la importancia de la vigilancia de las niñas y adolescentes hijas de mujeres con problemas de osteopenia u osteoporosis.

Este estudio presenta la limitación fundamental de tener un tamaño de muestra pequeño; sin embargo, aun con este tamaño de muestra las asociaciones encontradas resultaron ser altamente significativas. Otra limitación importante es la que comparten todos los estudios transversales: no es posible establecer relaciones causales entre las variables estudiadas, independientemente de la magnitud de las asociaciones estadísticas encontradas. La principal fortaleza del estudio es contar con información sobre DMO en diversos sitios anatómicos, así como información acerca de las madres de las participantes, lo que permite evaluar, al menos indirectamente, a factores genéticos como importantes determinantes de la DMO.

Este estudio contribuye a la caracterización de los diversos factores que influyen sobre la DMO en la adolescencia, lo que a mediano plazo permitirá la implementación de medidas preventivas más eficaces que disminuyan la incidencia y los grandes costos de las fracturas ocasionadas por osteoporosis en algunas décadas.

WEIGHT, FAT PERCENTAGE AND MATERNAL BONE MINERAL DENSITY ARE DETERMINANTS OF BONE MINERAL DENSITY IN ADOLESCENT AND YOUNG ADULT FEMALES

Introduction. Osteoporosis is a public health problem. It is important to characterize the factors which predispose to a low bone mineral density (BMD) since adolescence.

Material and methods. Twenty eight mother-daughter pairs were studied. BMD was measured by dual X-ray absorptiometry in several anatomic sites, anthropometric measures were obtained. Pearson's correlations and multiple linear regression models were fitted.

Results. Weight was the factor most correlated with BMD in all anatomic sites. In multiple analysis, maternal BMD was the most determinant factor of spinal BMD ($\beta = 0.363$, $P = 0.01$); weight ($\beta = 0.018$, $P < 0.01$) and fat percentage ($\beta = -0.013$, $P = 0.02$) were in the hip.

Conclusions. Heredity is the most determinant factor of spinal BMD; body size and composition are in the hip. Controlling for weight and height, a greater body fat percentage is associated with a lower BMD in young women.

Key words. Adolescence; anthropometry; bone density; heredity.

Referencias

1. Akesson K. New approaches to pharmacological treatment of osteoporosis. Bone and joint decade. Bull World Health Organ. 2003; 81: 657-64.
2. Lazcano E, Tamayo J, Cruz VA, Díaz R, Hernández B, del Cueto R, et al. Peak bone mineral area density and determinants among females aged 9 to 24 years in Mexico. Osteoporos Int. 2003; 14: 539-47.
3. World Health Organization. Prevention and management of osteoporosis. World Health Organ Tech Rep Ser. No 921. 2003.
4. Carrie-Fassler AL, Bonjour JP. Osteoporosis as a pediatric problem. Pediatr Clin North Am. 1995; 42: 811-24.
5. Ralston SH. Science, medicine and the future: Osteoporosis. BMJ. 1997; 315: 469-72.
6. Bonjour JP, Theintz G, Buchs B, Slosman D, Rizzoli R. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. J Clin Endocrinol Metab. 1991; 73: 555-63.
7. Hall SE, Williams JA, Senior JA, Goldswain PR, Criddle RA. Hip fracture outcomes: quality of life and functional status in older adults living in the community. Aust N Z J Med. 2000; 30: 327-32.
8. Delezé M. Osteoporosis. Magnitud del problema en México y a nivel mundial. Impacto socioeconómico. Clí-materio. 1998; 1: 141-6.
9. Zúñiga GS, Galindo EE, Pérez RP. Densidad ósea en mujeres postmenopáusicas en una muestra de población del norte de México. Rev Endocrinol Nutr. 2004; 12: 69-72.
10. Harlem BG. The burden of musculoskeletal disease: The bone and joint decade 2000-2010. Geneva: WHO; 2000.
11. Feldstein AC, Elmer PJ, Nichols GA, Herson M. Practice patterns in patients at risk for glucocorticoid-induced osteoporosis. Osteoporos Int. 2005; 16: 2168-74.
12. Mitchell BD, Kammerer CM, Schneider JL, Perez R, Bauer RL. Genetic and environmental determinants of bone mineral density in Mexican Americans: results from the San Antonio Family. Osteoporos Study Bone. 2003; 33: 839-49.
13. Rideout CA, McKay HA, Barr SI. Self-reported lifetime physical activity and area bone mineral density in healthy postmenopausal women: the importance of teenage activity. Calcif Tissue Int. 2006; 79: 214-22.
14. Borer KT. Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women: interaction of mechanical, hormonal and dietary factors. Sports Med. 2005; 35: 779-830.
15. Parra CS, Hernandez AM, Tamayo OJ, Lopez CL, Meneses GF. Exercise and reproductive factors as predictors of bone density among osteoporotic women in Mexico City. Calcif Tissue Int. 1996; 59: 89-94.

16. Picard D, Imbach A, Couturier M, Lepage R, Picard M. Familial resemblance of bone mineral density between females 18 years and older and their mothers. *Can J Public Health*. 2001; 92: 353-8.
17. Bruni V, Dei M, Filicetti MF, Balzi D, Pasqua A. Predictors of bone loss in young women with restrictive eating disorders. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2006; 3 Supl 1: 219-21.
18. Gennari L, Becherini L, Masi L, Mansani R, Gonnelli S, Cepollaro C, et al. Vitamin D and estrogen receptor allelic variants in Italian postmenopausal women: Evidence of multiple gene contribution to bone mineral density. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83: 939-44.
19. Lorentzon M, Lorentzon R, Bäckstrom T, Nordstrom P. Estrogen receptor gene polymorphism, but not estradiol levels, is related to bone density in healthy adolescent boys: A cross sectional and longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 88: 4597-601.
20. Morrison N, Qi J, Tokita A, Kelly P, Crofts L, Nguyen T, et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature*. 1994; 367: 284-7.
21. Videman T, Gibbons L, Battié M, Maravilla K, Vanninen E, Leppävuori J, et al. The relative roles of intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene in lumbar spine degeneration and bone density. *Spine*. 2001; 26: A1-A6.
22. Gennari L, Becherini L, Masi L, Mansani R, Gonnelli S, Cepollaro C, et al. Vitamin D and estrogen receptor allelic variants in Italian postmenopausal women: Evidence of multiple gene contribution to bone mineral density. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83: 939-44.
23. Greendale GA, Chu J, Ferrell R, Randolph JF Jr, Johnston JM, Sowers MR. The association of bone mineral density with estrogen receptor gene polymorphisms. *Am J Med*. 2006; 119 (9 Supl 1): S79-86.
24. Williams FM, Spector TD. Recent advances in the genetics of osteoporosis. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006; 6: 27-35.
25. Magana J, Gomez R, Cisneros B, Casas L, Castorena F, Miranda A, et al. Association of the CT gene (CA) polymorphism with BMD in osteoporotic Mexican women. *Clin Genet*. 2006; 70: 402-8.
26. Ralston SH, de Crombrughe B. Genetic regulation of bone mass and susceptibility to osteoporosis. *Genes Dev*. 2006; 20: 2492-506.
27. Khosla S, Atkinson EJ, Riggs BL, Melton LJ 3rd. Relationship between body composition and bone mass in women. *J Bone Miner Res*. 1996; 11: 857-63.
28. Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone*. 2002; 31: 547-55.
29. Weiler HA, Janzen L, Green K, Grabowski J, Seshia MM, Yuen KC. Percent body fat and bone mass in healthy Canadian females 10 to 19 years of age. *Bone*. 2000; 27: 203-7.
30. Clark EM, Ness AR, Tobias JH. Adipose tissue stimulates bone growth in prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 2534-41.
31. Janicka A, Wren TA, Sanchez MM, Dorey F, Kim PS, Mittelman SD, et al. Fat mass is not beneficial to bone in adolescents and young adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 143-7.
32. Petit MA, Beck TJ, Shults J, Zemel BS, Foster BJ, Leonard MB. Proximal femur bone geometry is appropriately adapted to lean mass in overweight children and adolescents. *Bone*. 2005; 36: 568-76.
33. Looker AC, Beck TJ. Maternal history of osteoporosis and femur geometry. *Calcif Tissue Int*. 2004; 75: 277-85.
34. Saito T, Nakamura Y, Nashimoto M, Yamamoto N, Yamamoto M. Weight gain in childhood and bone mass in female college students. *J Bone Miner Metab*. 2005; 23: 69-75.
35. Khosla S, Atkinson L, Melton III J, Riggs L. Effects of age and estrogen status on serum parathyroid hormone levels and biochemical markers of bone turnover in women: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82: 1522-7.
36. Langlois JA, Mussolino ME, Visser M, Looker AC, Harris T, Madans J. Weight loss from maximum body weight among middle-aged and older white women and the risk of hip fracture: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Osteoporos Int*. 2001; 12: 763-837.
37. McGuigan FE, Murray L, Gallagher A, Davey-Smith G, Neville CE, Van't Hof R, et al. Genetic and environmental determinants of peak bone mass in young men and women. *J Bone Miner Res*. 2002; 17: 1273-9.
38. Looker AC, Flegal KM, Melton LJ 3rd. Impact of increased overweight on the projected prevalence of osteoporosis in older women. *Osteoporos Int*. 2006; 20.
39. Riancho JA, Zarrabeitia MT, Valero C, Sanudo C, Mijares V, Gonzalez-Macias J. A gene-to-gene interaction between aromatase and estrogen receptors influences bone mineral density. *Eur J Endocrinol*. 2006; 155: 53-9.
40. Eastell R, Hannon R. Long-term effects of aromatase inhibitors on bone. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005; 95: 151-4.
41. Compston JE, Bhambhani M, Laskey MA, Murphy S, Khaw KT. Body composition and bone mass in post-menopausal women. *Clin Endocrinol*. 1992; 37: 426-31.
42. Chen Z, Lohman TG, Stini WA, Ritenbaugh C, Aickin M. Fat or lean tissue mass: which one is the major determinant of bone mineral mass in healthy postmenopausal women? *J Bone Miner Res*. 1997; 12: 144-51.
43. Young D, Hopper JL, Nowson CA, Green RM, Sherwin AJ, Kaymacki B, et al. Changes in body composition as determinants of longitudinal changes in bone mineral measures in 8 to 26-year-old female twins. *Osteoporos Int*. 2001; 12: 506-15.

44. Francois S, Benmalek A, Guaydier-Souquieres G, Sabatier JP, Marcelli C. Heritability of bone mineral density. *Rev Rhum Engl Ed.* 1999; 66: 146-51.
45. Runyan SM, Stadler DD, Bainbridge CN, Miller SC, Moyer-Mileur LJ. Familial resemblance of bone mineralization, calcium intake, and physical activity in early-adolescent daughters, their mothers, and maternal grandmothers. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103: 1320-5.
46. Ulrich CM, Georgiou CC, Snow-Harter CM, Gillis DE. Bone mineral density in mother-daughter pairs: relations to lifetime exercise, lifetime milk consumption, and calcium supplements. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63: 72-9.
47. Tylavsky FA, Bortz AD, Hancock RL, Anderson JJ. Familial resemblance of radial bone mass between premenopausal mothers and their college-age daughters. *Calcif Tissue Int.* 1989; 45: 265-72.
48. Danielson ME, Cauley JA, Baker CE, Newman AB, Dorman JS, Towers JD, et al. Familial resemblance of bone mineral density (BMD) and calcaneal ultrasound attenuation: the BMD in mothers and daughters study, *J Bone Miner Res.* 1999; 14: 102-10.