

Nutrición Hospitalaria



**Evaluación del daño genético y de
los hábitos alimentarios en niños
con normopeso y obesidad en
edad escolar**

**Evaluation of genetic damage and
eating habits in children with
normal weight and obesity in
school age**

10.20960/nh.2195

OR 2195 OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

Evaluación del daño genético y de los hábitos alimentarios en niños con normopeso y obesidad en edad escolar

Evaluation of genetic damage and eating habits in children with normal weight and obesity in school age

Maritza Espinosa-Arreola^{1,3}, Luis Daniel Ortega-Martínez², Beatriz Pérez-Armendáriz², Almudena del Pilar Marqués-Maldonado^{1,4} and María del Rocío Baños-Lara^{1,3}

¹Decanato de Ciencias de la Salud. Posgrados. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. México. ²Decanato de Ciencias Biológicas. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. México.

³Centro de Investigación Oncológica Una Nueva Esperanza. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. México. ⁴Servicios de Salud del Estado de Puebla. México

Recibido: 14/08/2018

Aceptado: 20/10/2018

Correspondencia: María del Rocío Baños Lara. Decanato de Ciencias de la Salud. Posgrados. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. C/ 17 Sur 711. Barrio de Santiago. 72410 Puebla, México

e-mail: marocio.banos@upaep.mx

DOI: 10.20960/nh.02195

RESUMEN

Introducción: la obesidad es un problema mundial que predispone a otras complicaciones de salud. Se ha demostrado que existe una relación directa entre obesidad y daño genético, lo que se considera en algunos casos como un marcador temprano de cáncer.

Objetivo: evaluar el daño genético y los hábitos alimentarios de niños con obesidad y con normopeso.

Métodos: estudio transversal realizado en niños en edad escolar. Partiendo de células de la mucosa del epitelio bucal, se evaluó el daño genético a través de la cuantificación de anomalías nucleares tales como micronúcleos, cariorrexis, cariólisis, picnosis y presencia de dos núcleos. La evaluación nutricional se realizó mediante el análisis de peso, talla y la valoración de su alimentación por medio de historias clínicas nutricionales.

Resultados: no se encontraron diferencias significativas en el número de anomalías nucleares entre los grupos, aunque algunos niños con obesidad mostraron mayor número de anomalías nucleares en comparación con niños con normopeso. En cuanto a sus hábitos alimentarios, se encontró una correlación positiva entre peso y el consumo de azúcares libres y proteínas en la dieta.

Conclusiones: la falta de evidencia que correlacione los micronúcleos con el estado nutricional sugiere que la presencia de estas anomalías se puede atribuir a factores ambientales o epigenéticos. Especial atención requiere el estudio de dietas similares a las consumidas habitualmente por esta población, con la finalidad de evitar sus potenciales consecuencias. Este estudio representa una contribución importante en la evaluación de los posibles riesgos para la salud asociados con la obesidad infantil.

Palabras clave: Anomalías nucleares. Daño genético. Obesidad.

ABSTRACT

Introduction: obesity is a worldwide problem that predisposes to other health conditions. A direct relationship has been shown between obesity and genetic damage; the latter is considered as an early marker of cancer in some cases.

Objective: to evaluate the genetic damage and eating habits of children with obesity and normal weight.

Methods: cross-sectional study conducted in school-age children. Genetic damage was assessed from buccal epithelial mucosal cells, through the quantification of nuclear abnormalities such as micronuclei, karyorrhexis, caryolysis, pyknosis and the presence of two nuclei. The nutritional evaluation was carried out through the analysis of weight, height and the evaluation of their diet through nutritional clinical records.

Results: no significant differences were found in the number of nuclear abnormalities between the groups studied. However, some children with obesity showed higher number of nuclear abnormalities compared with children with normal weight. Regarding their eating habits, a positive correlation was found between weight and the consumption of free sugars and proteins in the diet.

Conclusions: the lack of evidence that correlates micronuclei with nutritional status suggests that the presence of these abnormalities can be attributed to environmental or epigenetic factors. Special attention requires the study of diets similar to those habitually consumed by this population, in order to avoid their potential consequences. This study represents an important contribution in the evaluation of the possible health risks associated with childhood obesity.

Key words: Nuclear abnormalities. Genetic damage. Obesity.

INTRODUCCION

En 2012 se reportó una prevalencia del 34,4% de sobrepeso y obesidad en población infantil mexicana. Existen diferentes patrones dietéticos y la preferencia por alguno de ellos conlleva el riesgo de padecer sobrepeso u obesidad. El incremento de estas condiciones en la población pediátrica se atribuye principalmente a la transición nutricional

que experimenta el país, caracterizada por un mayor acceso a alimentos industrializados, con altas cantidades de grasa, azúcar y sal (1).

Los niños que presentan obesidad tienen mayor probabilidad de discapacidad en la edad adulta, incremento en el riesgo de padecer hipertensión, presentan marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular y resistencia a la insulina y muestran alto riesgo de desarrollar leucemia, cáncer de mama, de vesícula biliar y de páncreas, entre otros (2).

La obesidad se considera actualmente un factor de riesgo principalmente para los tipos de cáncer asociados con cambios hormonales (3). Se cree que los cambios endócrinos secundarios a la obesidad podrían ser responsables del incremento en la prevalencia de neoplasias mamarias malignas en niñas y mujeres obesas. En este sentido, el riesgo de enfermar se multiplica para aquellas niñas que a edades tempranas muestran esta condición (2,3). El estado inflamatorio crónico vinculado con la obesidad también es un factor que puede promover los procesos carcinogénicos, estimular el crecimiento de las células tumorales y facilitar la inestabilidad de su genoma al provocar daños en el ADN, por lo que el estado inflamatorio crónico favorece así la progresión y la diseminación del cáncer (2,3).

El daño al ADN en células de sangre periférica como reticulocitos se ha reportado en individuos obesos mediante la presencia de anomalías nucleares (AN), entre ellas los micronúcleos (MN) (4,5).

Los MN son cuerpos extranucleares pequeños que aparecen durante el proceso de división celular. Proviene de fragmentos de cromosomas acéntricos, fragmentos de cromátidas acéntricas o cromosomas completos que no se incluyen exitosamente en el núcleo de las células hijas en la etapa de telofase por defectos en el proceso de segregación durante la anafase (6). Estos MN se forman en las células de la capa basal, donde se lleva a cabo la división celular (7).

La detección de otras AN es también indicativa de daño celular. Las células con daño se pueden distinguir de las normales por sus alteraciones ya sea en el citoplasma o en la morfología del núcleo. Entre ellas se encuentran la cromatina condensada (CC), la cariorrexis (CR), el núcleo picnótico (NP), la cariólisis (CL) y la presencia de dos núcleos en una misma célula, es decir, células binucleadas (BN) (8).

Estas AN pueden ocurrir espontáneamente, sin embargo, se incrementan en presencia de ciertas condiciones endógenas o exógenas, que incluyen factores como la contaminación, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la dieta (9). Mediante el ensayo de MN y AN se pueden evaluar los efectos genotóxicos ambientales y ocupacionales, así como de nutrición y estilos de vida (8).

Algunos estudios han sugerido que, durante la infancia, exposiciones a ciertos factores ambientales pueden jugar un importante papel en el desarrollo de enfermedades crónicas, incluido el cáncer (10).

Los MN pueden ser medidos en distintos tejidos. Actualmente, su detección en células epiteliales ha ido en aumento porque estas pueden ser obtenidas fácilmente de la cavidad oral, la vejiga o la nariz de una manera no invasiva. El uso de este tipo de células en el monitoreo humano puede ser un enfoque adecuado, ya que aproximadamente el 92% de los cánceres humanos se derivan del epitelio externo e interno, es decir, la piel, epitelio bronquial y epitelios que recubren el canal alimentario (11,12).

Diversos estudios han encontrado mayor frecuencia de AN en células de mucosa bucal en pacientes con cáncer cervical y de mama sin tratamiento, en comparación con poblaciones sanas (13,14). Por lo tanto, se podría argumentar que las células epiteliales orales representan un sitio objetivo preferido para eventos genotóxicos tempranos inducidos por agentes carcinógenos (9,12).

El objetivo del presente estudio fue identificar la frecuencia de estas anomalías en células exfoliadas de mucosa oral en niños con obesidad y normopeso, además de evaluar sus hábitos alimentarios.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló en la ciudad de Puebla, México. El Comité de Ética en Investigación del Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla y la Secretaría de Educación Pública del Estado de Puebla aprobaron la realización de este trabajo de investigación.

El criterio de selección de participantes se realizó por conveniencia del estudio en cuatro escuelas públicas de la zona urbana del estado. El estudio se llevó a cabo en 33 participantes de ambos sexos de ocho años de edad cumplidos, que presentaran peso normal u obesidad, que no padecieran alguna enfermedad crónica, que no estuvieran consumiendo medicamentos y cuyos padres aceptaran firmar el consentimiento informado. El grupo con obesidad se integró por 17 participantes que mostraron parámetros de obesidad de acuerdo a puntaje Z de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO Anthro); el grupo control consistió en 16 participantes que presentaron puntaje Z de la OMS dentro de parámetros normales (15).

Los padres y tutores de los participantes del estudio proporcionaron datos personales y se realizó la historia clínica-nutricional con énfasis en recordatorios de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos. Finalmente, se tomaron medidas antropométricas de los niños participantes. La distribución calórica considerada adecuada fue: proteínas = 10-15%; grasas = 20-30%; hidratos de carbono = 50-55%.

Para la evaluación del daño al ADN, se realizó un raspado de la parte interna de las mejillas con una espátula estéril en el cual se recolectaron células epiteliales de descamación. Estas células se colocaron en laminillas previamente codificadas para evitar el sesgo durante el conteo

y se dejaron secar al aire libre. Posteriormente, las células se fijaron con una mezcla de metanol-ácido acético (3:1). La hidrolización del ADN y su tinción se realizaron mediante la reacción nuclear de Feulgen (16). Las células se observaron en microscopía de campo claro, considerando solo células viables y diferenciadas con núcleos bien definidos. Las frecuencias de AN y MN se reportaron por cada 1.000 células.

Para conocer la diferencia entre las AN de ambos grupos se aplicó un método no paramétrico (prueba U de Mann-Whitney) para comparar las frecuencias de anomalías nucleares en el grupo con obesidad y los controles; un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. Las variables analizadas se sometieron también a pruebas de correlación de Spearman. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS 22.0.

RESULTADOS

El estudio se realizó con 33 niños, de los cuales el 42,3% (14) fueron mujeres y el restante 57,7% (19) fueron hombres. Las características de los grupos evaluados se definen en la [tabla I](#). Después de realizar las mediciones antropométricas y el análisis del puntaje Z, 17 niños se situaron en el grupo con obesidad y 16, en el grupo control. Es importante recordar que el tamaño de la muestra fue por conveniencia, únicamente con niños cuyos padres aceptaron participar en el estudio.

Respecto a la frecuencia de MN y otras AN que se cuantificaron en los dos grupos de estudio, se observó un promedio de 2,4% ($\pm 2,1$) de células con MN por cada 1.000 células cuantificadas en el grupo control, mientras que en el grupo de niños con obesidad se contabilizó el 3,0% ($\pm 2,9$). No obstante, la diferencia encontrada entre estos grupos no fue estadísticamente significativa. En relación a las AN observadas (BN, CC, NP, CR, BN y CL) tampoco se encontraron diferencias significativas entre el grupo con obesidad y el grupo control ([Tabla II y Fig. 1](#)).

Por otra parte, se determinó la correlación entre la presencia de AN con la frecuencia de consumo de alimentos, sin embargo, no se encontraron correlaciones significativas.

El grupo con obesidad reportó en promedio una ingesta calórica total de 1.597 kcal, mientras que para el grupo control fue de 1.452 kcal. La frecuencia de consumo de alimentos reportada por el grupo con obesidad fue alta en azúcares en un 88% (15), ligeramente más elevada que el grupo control, que reportó un 65% (10). Por otro lado, los alimentos como leguminosas y verduras mostraron los porcentajes más bajos de consumo en ambos grupos. El 82% (13) de los niños del grupo control reportó un consumo de frutas adecuado a diferencia del grupo con obesidad, que reportó un 62% (11) (datos no mostrados).

Del 100% de niños con obesidad, destacó que el 94% (16) tienen un consumo alto de proteínas respecto al requerimiento diario establecido. El 64% (11) refirió una ingesta baja en hidratos de carbono, sin embargo, estos fueron principalmente aportados por azúcares libres (AL). En cuanto a lípidos, el 54% (9) refirió una ingesta adecuada. El grupo control mostró un porcentaje menor de individuos con altos consumos de proteína; no obstante, del total de participantes (normopeso y obesidad), más del 50% tiene un consumo alto de proteína (Fig. 2).

Respecto al consumo de AL, en la dieta se encontró que el 47% (8) del grupo con obesidad basa más del 10% del total de su ingesta calórica en ellos. Por otro lado, el 41% (7) refirió un consumo recomendable de acuerdo a los parámetros propuestos por la OMS y solo el 12% (2) consume menos del 5% de AL en su ingesta diaria, lo cual contrasta con lo reportado en el grupo control, donde solo el 19% (3) refiere un consumo mayor del 10%. Sin embargo, los jugos y refrescos figuran dentro de los de mayor consumo y aporte de energía en ambos grupos (Fig. 3).

Mediante un análisis de correlación de Spearman, se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el peso para la edad y el consumo de proteína (0,639) y consumo de AL (0,583). Esto sugiere una asociación entre el aumento de peso con dietas hiperproteicas y el consumo de AL.

DISCUSIÓN

Algunos estudios han asociado el sobrepeso y la obesidad con incremento al daño en el ADN, como el realizado por Andreassi y cols. en 2011, en el que se menciona que sujetos con obesidad y síndrome metabólico presentan niveles de daño al ADN significativamente más altos que en sujetos normales (17). Sin embargo, los resultados obtenidos en el estudio mostraron que la obesidad no es un factor que indujera a la presencia de MN, por lo tanto, no parece haber relación entre obesidad y presencia de daño genético.

Los resultados del presente trabajo son similares a los reportados por Alves en 2012, quien no encontró diferencias significativas en la frecuencia de MN entre el grupo con obesidad y el grupo control (18). Por otro lado, en 2008 Torres y cols. (19) refirieron que en adultos el índice de masa corporal (IMC) se asocia al incremento de MN y que este fenómeno no se observa en niños, lo que concuerda con lo encontrado en este estudio (20). La inestabilidad cromosómica y el daño de ADN se han asociado con una variedad de enfermedades, pero también se ha documentado que ocurren espontáneamente en personas sanas; en ellas, la frecuencia de aberraciones cromosómicas adquiridas aumenta con la edad. Los estudios del programa internacional Human Micronucleus (HUMN) han demostrado que la edad avanzada se asocia constantemente con una mayor frecuencia de MN espontáneos en adultos. Por otro lado, la proporción de mecanismos correctivos y errores relacionados con la formación de MN en adultos sanos en comparación con niños sanos no se ha establecido previamente (21).

En el presente estudio se esperaba que hubiera una correlación entre los estados nutricionales de los niños y la presencia de MN, como la encontraron Yanovski y cols. en 2002 (20) y Cervantes y cols. en 2014 (22), quienes observaron mayor frecuencia de MN en niños con desnutrición. Se ha demostrado que los niños desnutridos tienen una alta frecuencia de aberraciones cromosómicas, que pueden detectarse en los linfocitos de sangre periférica y cultivos de médula ósea. Además, estas anomalías persisten incluso después de que el niño recupere su peso y talla normales (23). A pesar de esto, en el presente estudio no se encontró correlación entre la presencia de MN y la condición de obesidad (datos no mostrados).

La frecuencia normal de MN (4 MN en 1.000 células) no fue rebasada en promedio en ninguno de los dos grupos de estudio. Sin embargo, individualmente, en el grupo con obesidad de este estudio se presentaron casos con frecuencias mayores. Por lo tanto, se debe considerar que el aumento de MN se pueda deber a situaciones diferentes a la obesidad. Ejemplo de esto son los estudios realizados en niños con normopeso sanos y niños con normopeso e infecciones, en los que estos últimos presentaron una frecuencia promedio significativamente mayor de MN (aumento de 2,5 veces) en comparación con los sanos. Estos datos son consistentes con informes previos que muestran que los niños con infecciones gastrointestinales o respiratorias presentan mayor susceptibilidad a la inducción de MN (23). Aunque en este estudio no se encontró una correlación entre el consumo de ciertos alimentos y la presencia de AN, se ha demostrado que su posible causa podría ser la deficiencia de vitaminas C, D y E. Previamente, se ha evidenciado que la deficiencia en estas vitaminas causa oxidación del ADN, daño cromosómico y rompimiento de la doble cadena de ADN (24). Sin embargo, los datos disponibles sobre los resultados de MN y otras anomalías son especialmente difíciles de interpretar en la población infantil, pues las interacciones complejas

entre el medio ambiente, el crecimiento dinámico, el desarrollo y la adaptación pueden tener impactos significativos a nivel de genoma (25). Así mismo, experimentos actuales sugieren que la obesidad y/o un importante factor dietético contribuyen a un aumento pequeño pero significativo en las frecuencias mutantes somáticas (26). Se ha evidenciado que cocinar carne a altas temperaturas puede resultar en la formación e ingestión de compuestos cancerígenos como las aminas heterocíclicas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (27).

Es importante recalcar la presencia en ambos grupos de células picnóticas, las mismas que se asocian al proceso de citotoxicidad desarrollada en respuesta a la exposición a determinados químicos. A pesar de no encontrar diferencias significativas en estas AN entre los dos grupos, su presencia es relevante ya que podría sugerir que los grupos evaluados están expuestos a mayores factores ambientales o epigenéticos que puedan sumarse y, de esta forma, generar mayor daño cromosómico, como resultado del rompimiento de la doble cadena del ADN que trae como consecuencia el arreglo asimétrico de cromosomas e intercambio de los mismos (22).

Respecto a los hábitos alimentarios que refirieron ambos grupos, se encontró que el grupo con obesidad consume una dieta alta en proteína. En el estudio ALSALMA (Alimentando la Salud del Mañana), realizado en niños de España (2014), se encontró una correlación entre el exceso de proteínas y el IMC de forma independiente al consumo energético. El estudio menciona que un aumento del 1% de proteína en el aporte calórico produciría un incremento de 0,029 kg/m² en el IMC. Sin embargo, un mayor aporte de grasas y el adecuado de vitamina D disminuirían el IMC (28), por lo que la obesidad presentada por los niños del presente estudio podría ser en parte consecuencia del inadecuado consumo proteico que reportaron.

Por otro lado, existen estudios que apoyan el consumo de dietas hiperproteicas para perder peso, ya que disminuyen la masa grasa y

atenúan la pérdida de masa libre de grasa. Otros beneficios que se mencionan con respecto a los consumos altos de proteína son la inducción de la saciedad, el incremento de la termogénesis y la mejora en la sensibilidad a la insulina asociada a los aminoácidos de cadena ramificada (29). Sin embargo, Gallardo y cols., en 2012, mencionan que las dietas hiperproteicas pueden incrementar a largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular, fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (30). Es importante realizar más estudios encaminados a conocer las ventajas o desventajas de las dietas hiperproteicas y enfocarlas a la población infantil.

A pesar de la baja ingesta de hidratos de carbono referida por ambos grupos (Fig. 2), principalmente por el grupo con obesidad, se pudo apreciar un alto consumo de AL e hidratos de carbono de alto índice glicémico. Estos producen picos abruptos de hiperglucemia seguidos de una liberación proporcionada de insulina, situación que promueve la oxidación posprandial de los hidratos de carbono a expensas de la oxidación de grasa, inhibiendo la lipólisis en la consecuente reducción de la cantidad de ácidos grasos de cadena libre y la oxidación de las grasas (31), todo lo cual podría conllevar un aumento de la grasa corporal en estos niños.

La OMS define a los AL como aquellos monosacáridos y disacáridos agregados a alimentos y bebidas por el fabricante, cocinero o consumidor y azúcares presentes naturalmente en la miel, los jarabes y los zumos de frutas, además de sus concentrados (32). Recomienda una ingesta de AL en adultos y niños en proporción de menos del 10% de la ingesta calórica total, con lo que se puede reducir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, e incluso recomiendan una ingesta menor del 5% para conseguir beneficios adicionales a la disminución del riesgo (33). Los niños que participaron en este estudio (control y obesidad) presentaron en su mayoría consumos adecuados (17) y altos (11) de AL y solo cinco niños presentaron un consumo ideal.

El crecimiento óptimo que llegan a alcanzar los niños se podría ver afectado por el consumo de AL en la dieta, ya que al no cubrir los requerimientos de otros nutrientes puede llevar a los niños a presentar situaciones de malnutrición, lo cual afecta el adecuado crecimiento y desarrollo infantil.

Debido a los hábitos alimentarios prevalentes en ambos grupos, la intervención nutricional en padres e hijos resulta crucial para evitar enfermedades crónicas a largo plazo.

CONCLUSIONES

La frecuencia de MN y AN en niños con obesidad de esta investigación no difiere significativamente de la del grupo control. Por otra parte, ni la presencia de MN ni la de AN correlacionaron con el estado nutricional o la dieta de los individuos que participaron en este estudio, por lo que la presencia de estas anomalías se puede atribuir a factores ambientales o epigenéticos, como la exposición a contaminación del ambiente y a humo de tabaco, además de a situaciones específicas de la dieta que no fueron consideradas en el estudio.

Se debe señalar que no encontrar diferencias en las frecuencias de MN y AN entre ambos grupos puede deberse a que el tamaño de la muestra fue muy pequeño. Por lo tanto, los resultados no pueden ser extrapolados a toda la población.

Ambos grupos (normopeso y obesidad) refirieron consumir dietas hiperproteicas, sin embargo, esta tendencia es más evidente en el grupo con obesidad, por lo que el alto consumo de proteínas podría ser un factor modificante del peso para la edad.

La presente investigación sienta bases para el desarrollo y la puesta en marcha de investigaciones e intervenciones educativas encaminadas a proteger a la población infantil.

REFERENCIAS

- 1.** Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Vol. 2. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2013.
- 2.** Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad infantil. Ginebra: OMS; 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es>.
- 3.** Herrera-Covarrubias D, Coria-Ávila GA, Cynthia F-P, et al. La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2015;32(4):766-76.
- 4.** Luperini BCO, Almeida DC, Porto MP, et al. Gene polymorphisms and increased DNA damage in morbidly obese women. *Mutat Res Mol Mech Mutagen* 2015;776:111-7.
- 5.** Donmez-Altuntas H, Sahin F, Bayram F, et al. Evaluation of chromosomal damage, cytostasis, cytotoxicity, oxidative DNA damage and their association with body-mass index in obese subjects. *Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen* 2014;771:30-6.
- 6.** Fenech M. The Genome Health Clinic and Genome Health Nutrigenomics concepts: diagnosis and nutritional treatment of genome and epigenome damage on an individual basis. *Med Heal Sci Math* 2005;20(4):255-69.
- 7.** Torres-Bugarín O, Ramos-Ibarra ML. Utilidad de la prueba de micronúcleos y anormalidades nucleares en células exfoliadas de mucosa oral en la evaluación de daño genotóxico y citotóxico. *Int J Morphol* 2013;31(2):650-7.
- 8.** Torres O, Zavala MG, Macriz N, et al. Procedimientos básicos de la prueba de micronúcleos y anormalidades nucleares en células exfoliadas de mucosa oral. *El Resid* 2013;8(1):4-11.
- 9.** Kashyap B, Reddy P. Micronuclei assay of exfoliated oral buccal cells: means to assess the nuclear abnormalities in different diseases. *J Cancer Res Ther* 2012;8(2):184-90.
- 10.** Ceretti E, Feretti D, Viola GC, et al. DNA damage in buccal mucosa cells of pre-school children exposed to high levels of urban air pollutants.

PLoS One 2014;9(5).

- 11.** Tak A, Metgud R, Astekar M, et al. Micronuclei and other nuclear anomalies in normal human buccal mucosa cells of oral cancer patients undergoing radiotherapy: a field effect. *Biotech Histochem* 2014;89(6):464-9.
- 12.** Blaszczyk E, Mielzynska-Svach D. Micronucleus assay in epithelial cells from the oral cavity and urinary tract in female smokers and non-smokers. *Environ Biotechnol* 2014;10(2):60-5.
- 13.** Flores-García A, Velarde-Félix JS, Sánchez Zazueta JG, et al. Micronuclei and other nuclear anomalies in exfoliated buccal mucosa cells of mexican women with cervical cancer. *J Cancer Sci Ther* 2014;6(10):59-6.
- 14.** Flores-García A, Torres-Bugarín O, Velarde-Félix JS, et al. Micronuclei and other nuclear anomalies in exfoliated buccal mucosa cells of Mexican women with breast cancer. *J BUON* 2014;19(4):895-9.
- 15.** World Health Organization (WHO). The WHO Child Growth Standards. Geneva: WHO; 2017. Available from: <http://www.who.int/childgrowth/en/>
- 16.** Fenech M. The in vitro micronucleus technique. *Mutat Res* 2000;455:81-95.
- 17.** Andreassi MG, Barale R, Iozzo P, et al. The association of micronucleus frequency with obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Mutagenesis* 2011;26(1):77-83.
- 18.** Alves C. Frequência de micronúcleos em células esfoliadas da mucosa bucal de pacientes obesos. Bauru: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de Bauru; 2012.
- 19.** Torres O TB. Genotoxicidad asociada al índice de masa corporal, evaluada por medio de la prueba de micronúcleos en mucosa bucal. En: *Avances en la investigación científica en el CUCBA*. México: Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad de Guadalajara; 2008.

- 20.** Yanovski S, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346(8):591-602.
- 21.** Jones K, York T, Jackson C. Mechanisms leading to the formation of micronuclei containing sex chromosomes differ with age. *Mutat Res* 2013;747(2):207-17.
- 22.** Cervantes E, Rodríguez L, Graniel J, et al. Evaluación de la frecuencia y tipo de micronúcleos en niños con desnutrición moderada y grave. *Rev Int Contam Ambie* 2014;30:23-35.
- 23.** Cervantes-Ríos E, Ortiz-Muñiz R, Martínez-Hernández AL, et al. Malnutrition and infection influence the peripheral blood reticulocyte micronuclei frequency in children. *Mutat Res Fundam Mol Mech Mutagen* 2012;731(1-2):68-74.
- 24.** Chatterjee M. Vitamin D and genomic stability. *Mutat Res* 2001;475:69-87.
- 25.** Holland N, Fucic A, Merlo DF, et al. Micronuclei in neonates and children: effects of environmental, genetic, demographic and disease variables. *Mutagenesis* 2011;26:51-6.
- 26.** Wickliffe J, Dertinger S, Torous D, et al. Diet-induced obesity increases the frequency of Pig-a mutant erythrocytes in male C57BL/6J mice. *Env Mol Mutagen* 2016;57(9):668-77.
- 27.** Moretti M, Grollino MG, Pavanello S, et al. Micronuclei and chromosome aberrations in subjects occupationally exposed to antineoplastic drugs: a multicentric approach. *Int Arch Occup Environ Health* 2015;88(6):683-95.
- 28.** Dalmau J, Moráis A, Martínez V, et al. Evaluación de la alimentación y consumo de nutrientes en menores de 3 años: estudio piloto ALSALMA. *An Pediatr (Barc)* 2014;81:22-31.
- 29.** Aldrich N, Reicks M, Sibbeley S, et al. Varying protein source and quantity does not significantly improve weight loss, or satiety in reduced energy diets among midlife adults. *Nutr Res* 2011;31(2):104-12.
- 30.** Gallardo M, Breton I, Basulto J, et al. Recomendaciones

nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad de los adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en el tratamiento de la obesidad (III/III). *Nutr Hosp* 2012;27(3):833-64.

31. Lisbona A, Palma S, Parra P, et al. Obesidad y azúcar: aliados o enemigos. *Nutr Hosp* 2013;28(4):81-7.

32. Sánchez-Pimienta TG, Batis C, Lutter CK, et al. Sugar-sweetened beverages are the main sources of added sugar intake in the Mexican population. *J Nutr* 2016;146(9):1888S-96S.

33. World Health Organization (WHO). Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva: WHO; 2015.

Nutrición
Hospitalaria

Tabla I. Características de los grupos evaluados

	Características del grupo con obesidad			Características del grupo control		
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media
Edad (años, meses)	8,1	8,11	8,6	8,3	8,11	8,5
Peso (kg)	35,3	65,7	43	21,5	35,6	27,9
Talla (cm)	126	155	135	123	140	130
IMC (kg/m ²)	20,6	29,2	23,1	12,5	19,5	16,5

Nutrición
Hospitalaria

Tabla II. Frecuencia de micronúcleos y anomalías nucleares por cada 1.000 células

	% Grupo control		% Grupo con obesidad	
	MN*	AN†	MN*	AN†
Promedio	2,4	15,7	3,0	16,1
Desviación estándar	2,1	9,9	2,9	10,9
Mediana	2	14	2	15
Rango	6	35	10	39

*Micronúcleos. †Anomalías nucleares.

Nutrición
Hospitalaria

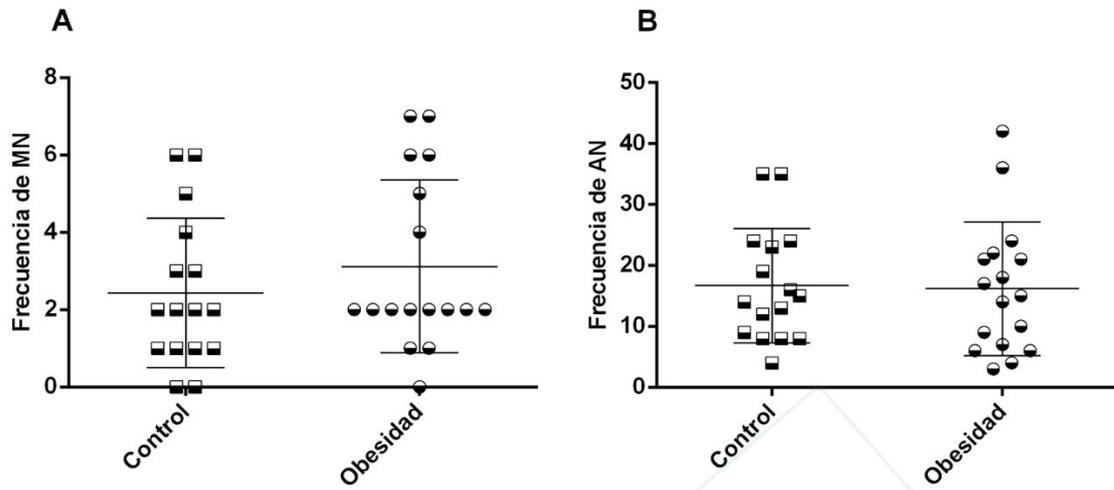


Fig. 1. Frecuencia de micronúcleos (MN) en grupo control y con obesidad (A). Frecuencia de anomalías nucleares (AN) en grupo control y con obesidad (B).

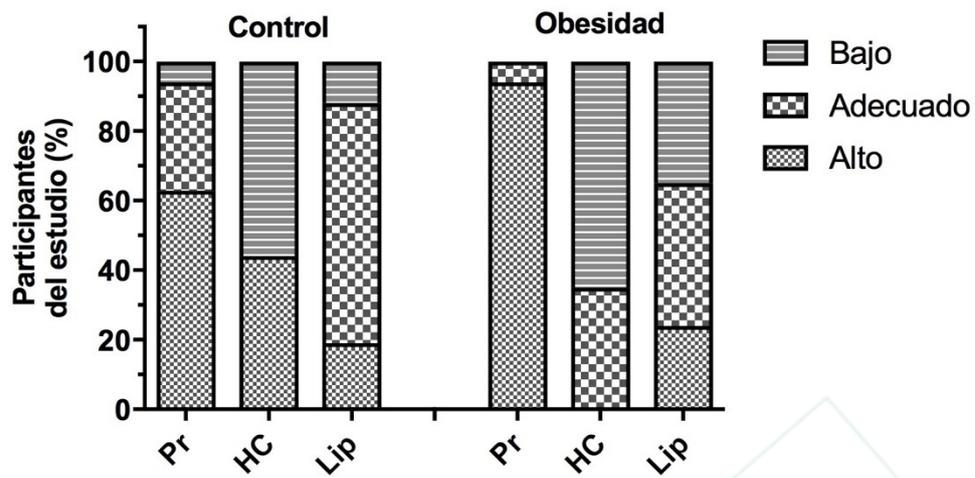


Fig. 2. Distribución de macronutrientes en la dieta habitual del grupo control y del grupo con obesidad. Pr: proteína; HC: hidratos de carbono; Lip: lípidos.

Nutrición
Hospitalaria

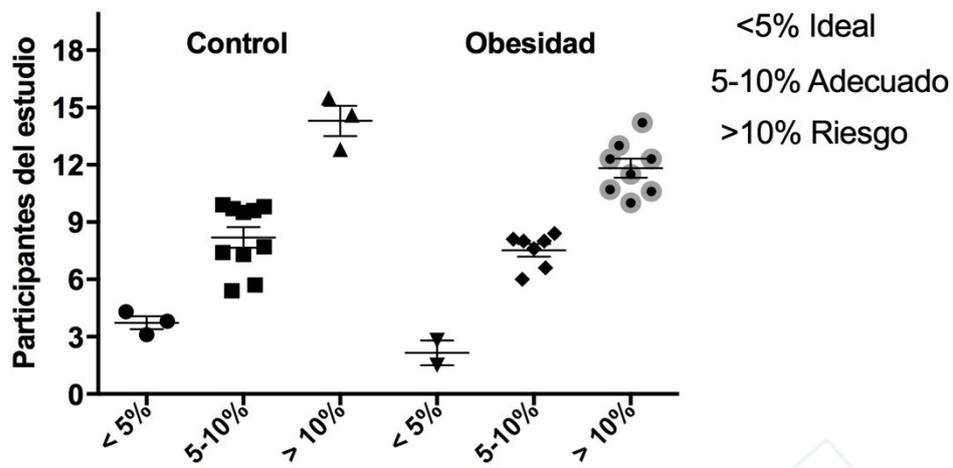


Fig. 3. Porcentaje de azúcares libres en consumo energético total referido de acuerdo a las recomendaciones de consumo establecidas por la OMS. Se observa la distribución de los participantes de ambos grupos.

Nutrición
Hospitalaria