

Laguna-Camacho A (2015) Hábitos alimenticios, peso y metabolismo. UAEMéx, México

Hábitos alimenticios, peso y metabolismo

por

Antonio Laguna-Camacho

PhD en Psicología

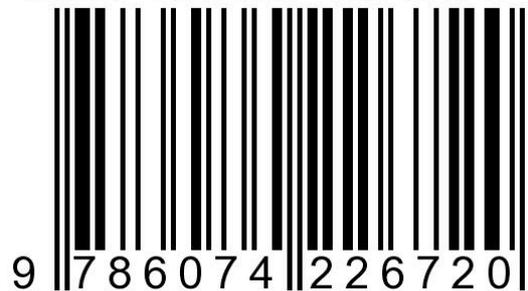
Centro de Investigación en Ciencias Médicas

Universidad Autónoma del Estado de México

Libro de texto electrónico (e-book)

1ra edición

ISBN: 978-607-422-672-0



Derechos reservados

2015

Favor de citar este libro como:

Laguna-Camacho A (2015) *Hábitos alimenticios, peso y metabolismo*. Libro electrónico. Universidad Autónoma del Estado de México, México.

Contenido

Introducción, página 4

Capítulo I. Contexto de episodios alimenticios, página 5

Capítulo II. Hábitos alimenticios que reducen peso – mecanismos, página 8

Capítulo III. Intervención en un hábito dietético para reducir peso, página 11

Capítulo IV. Estudio de caso: cambio saludable en un hábito alimenticio,
página 16

Capítulo V. Efecto metabólico de consumir grasa en comidas y colaciones,
página 23

Capítulo VI. Evidencia emergente sobre hábitos que reducen peso, página 26

Referencias, página 29

Introducción

Este libro presenta teoría sobre como un hábito alimenticio afecta el peso y metabolismo. Este trabajo atiende a la creciente necesidad de nuevos métodos para combatir la alta incidencia de sobrepeso y obesidad entre la población.

El capítulo I revisa literatura sobre influencias contextuales que detonan episodios alimenticios no saludables. En el capítulo II se revisan mecanismos fisiológicos a través de los cuales hábitos alimenticios particulares podrían afectar el intercambio entre tasas de ingestión y gasto energético. Los capítulos III y IV describen el método desarrollado por Dr. A. Laguna Camacho & Prof. D. A. Booth para probar el efecto en peso de cambiar la frecuencia de un hábito alimenticio. El capítulo V revisa la conexión causal entre ingestión alta de grasa con adiposidad corporal, hiperlipemia y aterosclerosis. Finalmente el capítulo VI expone evidencia que esta emergiendo de esta nueva línea de investigación en hábitos alimenticios que reducen peso y su impacto clínico.

Se espera que este libro sea de utilidad para estudiantes y profesionistas de salud y que la propuesta de intervención conductual para reducir peso pueda contribuir a mejorar los hábitos alimenticios y bienestar de la población.

El autor Dr. A. Laguna Camacho es profesor e investigador en el Centro de Investigación en Ciencias Médicas de la Universidad Autónoma del Estado de México (CICMED UAEMéx). Tiene la licenciatura en nutrición por la UAEMéx y el doctorado en psicología por la Universidad de Birmingham UK. Ha trabajado cerca de 10 años en manejo nutricio-conductual del sobrepeso. Sus recientes artículos han sido publicados en revistas internacionales arbitradas.

Capítulo I

Contexto de episodios alimenticios

La alimentación es una conducta continua de los seres humanos. La selección de alimentos por un individuo puede ser o no saludable. Tal selección de alimentos se determina por influencia de estímulos ambientales y fisiológicos (Booth, 2013). Estos estímulos son cognitivamente integrados y filtrados para motivar el acto de comer. Una amplia avenida de investigación es examinar el contexto en que episodios alimenticios ocurren. Así se puede identificar que estímulos operan para alimentarse saludablemente o no.

Monitorear la alimentación de las personas en condiciones normales ha sido sin embargo un gran problema metodológico de investigación. Las estimaciones de calorías y nutrientes de auto-reportes alimenticios se consideran poco confiables (Schoeller, Thomas, Archer et al., 2013; Dhurandar, Schoeller, Brown et al., 2015). Tal evaluación sin embargo busca forzar los reportes de las personas en cantidades bioquímicas o físicas. Los datos compartidos por las personas acerca de su alimentación son precisos en forma diferente. En particular, la precisión del reporte de episodios alimenticios es muy alta dentro de los siete días entre su ocurrencia y recordatorio (Smith, Jobe & Mingay, 1991; Fries, Green & Bowen, 1995; Armstrong, MacDonald, Booth et al., 2000).

Teorías existentes acerca de influencias que detonan un episodio alimenticio podrían explorarse de las circunstancias o contexto de este evento. El recordatorio estructurado es una herramienta útil para explorar el contexto de eventos personales recientes (Knibb & Booth, 2011; Laguna-Camacho & Booth, 2015). Preguntas específicas pueden hacerse sobre aspectos del contexto como *hora del día, lugar, gente presente, alimentos y bebidas*

consumidas. Estas opiniones de como ocurrió podrían dar considerable comprensión en factores causales que están abiertos a subsecuente investigación directa en el ambiente.

Posibles influencias que quizá operan para comer o no saludable son descritas a continuación.

Hora del día

Es necesaria investigación directa acerca de cómo la hora del día podría conducir a alimentarse saludablemente o no saludablemente. Es posible que la proximidad a las horas usuales de comida alerte a las personas sobre el próximo acceso a alimentos (Jonas & Huguet, 2008). Personas con restricción alimentaria tienen disposición más fuerte para comer. Un estudio clásico manipulo la hora del reloj (Schachter & Gross, 1968), acelerándola o enlenteciéndola de forma que las personas con sobrepeso percibieran su cena antes o después de lo usual. Se encontró que el alimento consumido cuando la hora de cena era rebasada fue el doble a cuando no era rebasada. Es posible por tanto que hora del día sea una determinante de episodios alimenticios.

Lugar

Los efectos sobre ingestión de energía de comer fuera de casa en lugares tales como restaurantes, cafeterías, bares, y establecimientos de comida rápida han sido ampliamente explorados. Por ejemplo, la frecuencia de comer fuera de casa se ha asociado positivamente con estimadores de ingestión energética (Chan & Sobal, 2011; Naska, Orfanos, Trichopolou, 2011). Sin embargo, es quizá erróneo atribuir influencia al lugar tal cual. La investigación debe caracterizar factores sociales o físicos específicos en el lugar que

afectan los patrones de alimentación.

Gente presente

La evidencia de análisis correlacionales de registros de comidas es que el número de gente presente es proporcional a la cantidad que ellos consumen (de Castro, 1990). Una persona podría incrementar la ingestión por imitar cuanta comida es consumida por otros alrededor (Hermans, Larsen, Herman & Engels, 2008). Sin embargo, esta explicación es insuficiente: el efecto del modelador podría ser facilitador o inhibidor. Por ejemplo, mientras hablaban con un amigo o extraño del mismo género, los hombres comieron 70% más galletas o crackers con el amigo que con el extraño, mientras que las mujeres comieron 34% más (Salvy, Jarrin, Rocco et al., 2007). Queda por ser visto si este efecto se magnifica cuando hay otras dos personas para platicar, y más cuando hay tres.

Alimentos y bebidas

El acto de comer se constituye de artículos materiales denominados alimentos. Los alimentos y bebidas tienen características fisicoquímicas que son sentidas e integradas en la identidad del alimento, a los cuales conceptos son atribuidos como nutritivo, rico en grasa, llenador o va con el platillo, la hora del día o aquellos comiendo. Algo de investigación muestra que la respuesta a la sensación de los señalamientos (cues) de alimento quizá sea elevada entre personas que restringen su alimentación (Fedoroff, Polivy & Herman, 2003; Thomas, Doshi, Crosby & Lowe, 2011). Parece que no hay investigación acerca de la influencia de presencia de alimento sobre episodios de alimentación, a diferencia de trabajo sobre contribución de lapsos a usar drogas como nicotina en cigarro.

Capítulo II

Hábitos alimenticios que reducen peso

– mecanismos

La investigación sobre control de peso da por hecho que menor ingestión que gasto de energía reduce peso. Sin embargo, los mecanismos fisiológicos de tal desequilibrio de flujos de energía no han sido aún investigados mientras estos son operativos. A continuación se presentan tres teorías relevantes sobre como patrones alimenticios quizá alteran la tasa de ingestión o gasto de energía.

Eficiencia energética de la grasa

Algo de la energía de carbohidratos o proteína tiene que ser gastada en construir cadenas de ácidos grasos en moléculas de grasa (triglicéridos) que son almacenadas en las células del tejido adiposo. En cambio, la grasa dietética va directo a los triglicéridos para deposición. Por tanto, disminuir la proporción de grasa en la dieta mientras carbohidratos y proteína por el mismo número de calorías debe incrementar la tasa de flujo de energía del cuerpo al ambiente.

La conexión entre cambios en ingestión de grasa dietética y cambio en peso está bien documentada. Disminuir ingestión de grasa es la principal estrategia en pruebas para reducción de peso (e.g., Tuomileto *et al.*, 2001; Wadden *et al.*, 2005). Un meta-análisis de reportes de intervenciones dietarias bajas en grasa mostró que la proporción de energía de grasa en la dieta se asocia con pérdida de peso (Astrup *et al.*, 2000; Hooper, Abdelhamid, Moore *et al.*, 2012). Cambios en frecuencia de prácticas que involucran grasa dietaría

están también asociadas con cambios en peso (French, Jeffery & Murray, 1998; Westenhoefer, von Falck B, Stelfeldt *et al.*, 2004; Booth, Blair, Lewis *et al.*, 2004).

Saciadad tardía después de una comida alta en proteína

Una alta proporción de proteína en una comida fue tempranamente descubierta retrasar la aparición de hambre (Booth, Chase & Campbell, 1970). Se ha conocido desde largo que los aminoácidos absorbidos de la digestión de proteínas se almacenan temporalmente en músculos y liberan alanina y glutamato conforme la respuesta de insulina a absorción declina. El hígado uso estos amino ácidos para producir glucosa. Esta glucosa extra deberá retrasar la aparición de apetito para alimentos conforme la absorción de la última comida disminuye. Por tanto, comidas altas en proteínas reducen el riesgo de snacking que resulta de hambre antes de la comida se deba.

Se ha mostrado que las dietas altas en proteína son más efectivas en reducción de peso que dietas bajas en grasa (Due, Toubro, Skov & Astrup, 2004). Esto es posible, en parte al menos, al efecto saciador tardío de proteína después de una comida que se traslada en mejor cumplimiento de la dieta (Vander Wal, Gupta, Khosla *et al.*, 2008; Fallaize, Wilson, Gray *et al.*, 2013).

Calorías en o entre comidas

Se ha propuesto que evitar calorías en o con bebidas durante recesos de trabajo es una defensa contra ganancia en peso no saludable (Booth, 1988). La teoría es que añadir mas calorías a un estómago que todavía esta lleno de una previa comida no mantiene el hambre suprimida tan bien como calorías tomadas durante o justo antes de la comida.

Eso es porque las calorías extra tienen poco efecto sobre la tasa de vaciado del estomago cuando el vaciado es rápido de mucho en el estomago. La tasa de vaciado gástrico controla el flujo de substratos energéticos con el intestino delgado e hígado, y un flujo rápido es pensado que tiene un efecto saciador. Por tanto la gente le da hambre conforme el estómago se torna casi vacío y el flujo de este disminuye grandemente. Una modesta cantidad de alimento en esta etapa restablece el flujo al hígado y pospone la aparición de hambre. En contraste, la comida en una etapa mas temprana haría negligible diferencia al vaciado rápido, por tanto es menos efectivo en retrasar vaciado y posponer hambre. Por tanto esas calorías son menos bien compensadas por una reducción en ingestión en la siguiente comida (Booth, 1988).

En línea con esta teoría, muchos tipos de evidencia indican que reducir ingestión de calorías entre comidas esta asociado con menor peso (French *et al.*, 1998; Westenhoefer *et al.*, 2004; Booth *et al.*, 2004).

En el capítulo siguiente se presenta el método de cómo la frecuencia de patrones específicos de alimentación pueden modificarse para reducir peso.

Capítulo III

Intervención en un hábito dietético para reducir peso

El cambio saludable en estilo de vida ha sido la principal opción terapéutica para reducir exceso de peso. Los principios de esta terapia están basados en guías nutricionales emitidas por comités científicos (Klein *et al.*, 2004; ADA, 2009). Ha sido común estudiar al estilo de vida en forma general. Sin embargo, debe separarse el efecto particular en peso de los diferentes componentes del estilo de vida (Laguna-Camacho, 2009). Esto es básicamente patrones específicos de alimentación y actividad física.

El método conductual desarrollado por A. Laguna-Camacho y D. A. Booth para realizar tales mediciones es aquí presentado (Laguna-Camacho & Booth, 2013, Booth & Laguna-Camacho, 2015). Este se basa en la medición prospectiva de frecuencias en patrones de alimentación o ejercicio. El monitoreo de la frecuencia de un patrón alimenticio o ejercicio indica una tasa del intercambio de energía. Un persistente cambio en frecuencia de un hábito reducirá peso (grasa corporal) a través de disminuir ingestión o incrementar gasto calórico. Por tanto es posible medir el efecto en el peso corporal de cada cambio en frecuencia de un patrón de alimentación o actividad física.

Para probar que el cambio en frecuencia afecta el peso la medición debe realizarse cuando esto está ocurriendo. En teoría un efecto específico sobre peso de alterar el intercambio energético por variar la frecuencia de un hábito ocurre en pocas semanas (Laguna Camacho, 2013, 2014, 2015). Esto es cuando la pérdida en masa magra, la cual tiene fuerte correlación con la tasa metabólica (Garrow, 1978), compensa la disminución en ingestión de energía.

Por tanto, para identificar tales cambios el monitoreo de la frecuencia y peso corporal (GC) debe de ser a intervalos estrechos, i.e. monitoreo semanal. El cambio en peso no es continuo sino escalonado, esto es el peso cambia de un nivel a otro con cada cambio de frecuencia en un patrón conductual efectivo. En la práctica, cambios en frecuencia de hábitos que reducen peso pueden implementarse en sucesión. Con la adición de peso perdido con un cambio sucesivo en pocos hábitos se puede alcanzar una pérdida con significancia clínica para disminuir el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular. Es necesario sin embargo mantener el cambio de frecuencia para alcanzar pérdida de peso duradera.

Patrones de alimentación saludables

El terapeuta debe de identificar que patrones de alimentación pueden modificarse saludablemente. Para este fin pueden considerarse las guías de alimentación saludable para la población en México (Figura 1; NOM 008; NOM 043). Los principios generales indican ingesta más frecuente (en la proporción sugerida) de (i) verduras y frutas, (ii) cereales y tubérculos y (iii) leguminosas y alimentos de origen animal y menos frecuente de (iv) grasas saturadas/trans, azúcares y sal. Estas guías de alimentación promueven en general pérdida de peso a través de la disminución en la densidad energética de la dieta. Aspectos más específicos sobre patrones de alimentación como combinaciones de alimentos y horas de alimentación deben ser también considerados por el terapeuta.

Cambio saludable en un patrón de alimentación o ejercicio

La estrategia conductual consiste en cambiar en la dirección saludable la frecuencia de un patrón de alimentación o ejercicio a la vez. Por tanto el participante puede auto-experimentar si el cambio en frecuencia de tal hábito

le funciona para perder peso. Esto además permite la adquisición de un hábito en particular sin que su efecto se confundan con el de cambio en otros hábitos. Esto reduce en principio la complejidad y dificultad para el paciente de realizar simultáneamente cambios en múltiples hábitos como los prescritos en la terapia de modificación del estilo de vida.

La recomendación del terapeuta al paciente es simplemente hacer el hábito seleccionado más o menos frecuentemente que lo usual. El paciente elige el grado al cual cambia la frecuencia del hábito. De igual forma hábitos prevalentes pueden preferirse dado a que estos son ya realizados por otras personas como el paciente. Información sobre el rango de frecuencia de tales patrones dietéticos puede ser obtenidos de un grupo de personas de la misma localidad. Tal información puede usarse para encontrar si en un paciente la frecuencia de un hábito puede mejorarse dentro de ese rango hacia la dirección saludable.

Medición de la frecuencia de hábito

Preguntas del tipo *¿Qué tan frecuentemente tu...?* pueden ser contestadas sin recordar la ocurrencia de cuando una práctica fue realizada. Más aun, la gente puede ser propensa a sobreestimar o subestimar las frecuencias de sus conductas (Tversky & Kahneman, 1973). Reportar al final de cada día cuantas veces se realizó el hábito y después sumarlas por el periodo de medición de una semana puede ser una manera de medir su frecuencia. Sin embargo, esto quizá sea algo difícil de realizar por un largo periodo de tiempo. Para estimar la frecuencia actual solo se necesitan la hora y día de las dos últimas ocasiones de un hábito. Dado que las personas tienen gran habilidad de recordar episodios alimenticios del periodo semanal previo (80-90% de precisión; Smith, Jobe & Mingay, 1991; Fries, Green & Bowen, 1995; Armstrong, MacDonald, Booth et al., 2000), se propone que la frecuencia

semanal de un hábito se estima confiablemente del periodo de observación de siete días dividido entre la diferencia en tiempo en días entre la última y penúltima ocasión.

Medición de adiposidad

La grasa corporal es un indicador más sensible que el peso corporal para medir el intercambio de energía durante la intervención. El porcentaje de grasa corporal puede convertirse a kilogramos de masa grasa para monitorear el progreso del paciente en lugar de kilogramos de peso corporal (Laguna-Camacho, 2009). Si el peso corporal es usado para monitoreo, el peso se debe tomar en condiciones estándar.

Lapso a conductas no saludables

El mantenimiento del cambio saludable en la frecuencia de un patrón de alimentación es esencial para mantener la pérdida de peso y finalmente disminuir desarrollo de riesgo cardiovascular. El participante invariablemente tendrá relapso del cambio saludable en frecuencia de un hábito. Es importante durante el monitoreo identificar cuando la frecuencia de un hábito regresa del nivel más saludable al menos saludable. Esto permitirá identificar que causa posiblemente tales episodios de lapso.

En este caso, el recordatorio autobiográfico (Knibb & Booth, 2011; Laguna-Camacho & Booth, 2015) permitirá tener un relato directamente del paciente sobre el contexto de las ocasiones de lapso. Para facilitar el recordatorio de la ocasión más reciente del hábito, la entrevista cognitiva es aplicada para guiar la descripción basada en la configuración básica del evento: *¿Dónde fue la ocasión de lapso?, ¿Quién estaba ahí?, ¿Qué alimentos estaban presentes?, ¿A qué hora y cuándo ocurrió el evento?* Adicionalmente, la opinión del

paciente sobre su percepción acerca de las barreras para mantener cambios saludables puede obtenerse con preguntas directas de respuesta abierta, por ejemplo, *¿Qué crees que te inflencio a ..?*

El terapeuta debe tener una idea del tipo de factores pueden afectar la persistencia de un hábito. Factores ambientales incluyen presencia de gente, presencia de alimento, hora del día, lugar. Factores cognitivos incluyen querer realizar el plan de alimentación, restricción de alimentos, sobrealimentación emocional, vitalidad física y mental (Carels, Douglas, Cacciapaglia et al., 2004; Tomiyama, Mann & Conner, 2009; Hoffman, Baumeister, Foster & Vohs, 2012; Cohen & Babey, 2012).

Evidencia emergente de efecto en peso de un hábito alimenticio

Investigación reciente indica que la reducción de peso de un cambio saludable en frecuencia de un hábito alimenticio efectivo es de 1 kg en cuatro semanas (Laguna-Camacho, Nouwen & Booth, 2013; Laguna-Camacho, 2014, 2015).

Figura 1. Diagrama oficial educativo para una alimentación saludable en México (NOM-043)



Capítulo IV

Estudio de caso: cambio saludable en un hábito alimenticio

Resumen

Este capítulo presenta un estudio de caso sobre manejo dietético-conductual para reducir peso. En particular, la novedosa terapia es incorporada para monitorear el curso de cambiar saludablemente un patrón de alimentación o ejercicio. Se ilustra que el cambio en la frecuencia de una conducta específica de estilo de vida tiene un impacto sobre el peso de potencial significancia clínica. Este método de manejo de frecuencia conductual podría facilitar la reducción de peso gradual por cambios saludables en estilo de vida introducidos secuencialmente.

Introducción

Las dietas de moda e intervención de modificación estilo de vida para perder peso comprenden muchos cambios (French, Jeffery & Murray, 1999; Knowler, Barrett-Connor, Fowler et al., 2002; Wadden, West, Delahanty et al., 2006). La dificultad de realizar muchos cambios al mismo tiempo es una razón por la cual la gente quizá no los mantiene (Mata, Todd & Lippke, 2010). Cambiar un hábito de estilo de vida a la vez en lugar de muchos hábitos se propone como una novedosa forma de introducir en secuencia hábitos para perder peso.

En teoría, la frecuencia de cualquier hábito relevante de alimentación o actividad física controla una tasa constante de ingestión o gasto energético.

Por tanto cambiar con qué frecuencia un hábito de alimentación o ejercicio es practicado debe alterar a algún grado la tasa de intercambio energético y consecuentemente el peso (Garrow, 1978). Tal forma de reducir peso es aquí ilustrada con el estudio de caso de un individuo que tomo parte en un programa para cambiar saludablemente un hábito alimenticio.

Perfil del participante

La participante (MFM) fue una mujer Mexicana de 31 años de edad que trabajaba como profesor de bioquímica y reportó no ejercicio extra a su rutina habitual. MFM tenía una altura de 1.53 metros y un peso de 53.6 kg al inicio del programa dietético.

Evaluación y diagnóstico

Aunque el índice de masa corporal inicial de 24.2 de MFM estaba en un rango normal (18.5-25; WHO, 2000), su porcentaje de grasa corporal estaba en un rango de sobrepeso (30-35%; Gómez-Ambrosi, Silva, Galofré et al., 2011).

Un requerimiento para MFM de 1962 kcal por día se estimó de su tasa metabólica basal (usando la ecuación Mifflin – St Jeor para peso actual; ADA, 2009) más un incremento correspondiente para el nivel actividad física para una persona sedentaria (PAL 30%; Brooks, Butte, Rand et al., 2004) y el efecto térmico de alimentos (TEF 10%; Heymsfield, 2004).

La evaluación dietética habitual con recordatorio de 24 horas fue llevado a cabo para identificar patrones alimenticios (ADA, 2009). MFM reportó su ingestión en cada episodio alimenticio del día, desde levantarse en la mañana hasta ir a la cama en la noche. Par cada episodio alimenticio, la participante

fue guiada a recordar el tipo de ocasión, los alimentos y bebidas consumidas, lugar, hora del día y gente presente (Knibb & Booth, 2011).

La ingestión diaria estimada fue 1469 kcal distribuidas como 54% carbohidratos, 20% proteínas y 26% lípidos. Considerando que los individuos omiten reportar 30-40% de su ingestión (Poppitt, Swann, Black et al., 1998), ajustando esto para la ingestión habitual del participante resultaría en 2056 kcal al día. Especulativamente esto se traduciría en alrededor de 94 Kcal de diferencia al día entre ingestión y requerimiento, indicando un balance de energía positivo.

El enfoque de la valoración dietaria fue sin embargo en los patrones alimenticios típicos de MFM (Tabla 1). Tales patrones fueron evaluados contra aquellos implicados por las guías oficiales de incluir más frecuentemente en episodios alimenticios (en la cantidad sugerida) fruta, vegetales, granos, proteína y lácteos que alimentos ricos en grasa y/o azúcar (NOM 043). La usual ingestión en desayuno, comida y cena se asemejó en general patrones alimenticios saludables (Tabla 1, Patrones 1-3, 5-9 and 12). Sin embargo, tres patrones alimenticios menos saludables fueron identificados. El primero fue la ingestión de empanada de tuna o croissant de jamón a medio día (Tabla 1, Patrón 4), otro fue el consumo de chocolate o pastel de queso como postre en comida (Tabla 1, Patrón 10) y el otro fue comer una pieza de pan dulce en la cena (Tabla 1, Patrón 11). Cualquiera de estos hábitos alimenticios fue por tanto un potencial blanco para hacer un cambio saludable.

Con base en esta valoración inicial, la meta fue seleccionar un cambio en un patrón alimenticio capaz de reducir la adiposidad corporal de MFM por debajo de 30%, esto es de 18.6 a 17.0 kg de masa grasa.

Tabla 1. Patrones alimenticios llevados a cabo por la participante en un día normal

Episodio	Alimentos y bebidas consumidas *	Patrón	Lugar	Hora	Gente
Desayuno	cereal con leche descremada o	1	casa	6:30 am	sola
	licuado: plátano o fresa, nueces y avena	2			
-	fruta: papaya o kiwi	3	trabajo	10:00 am	sola
-	<i>croissant de jamón o empanada de atún</i>	4	trabajo	12:00 pm	sola
Comida	sopa de verdura o arroz	5	casa	3:30 pm	familia
	guisado con pollo o res	6			
	ensalada: lechuga, tomate y aguacate	7			
	2-3 tortillas	8			
	agua de sabor light	9			
	<i>chocolate o pastel de queso</i>	10			
Cena	vaso de leche con una <i>concha</i> o	11	casa	6:00 pm	sola
	tacos con comida del día anterior	12			

* Patrones alimenticios menos saludables indicados en letra cursiva

Intervención

La ingestión de empanada de tuna o croissant de jamón contribuye a una ingestión constante de alrededor de 418 kcal (Tabla 1, Patrón 4). Por tanto, la recomendación para MFM fue simplemente hacer este hábito menos de lo usual. Con la finalidad de medir el efecto sobre la masa grasa por este cambio específico de conducta, también se le solicitó a la participante mantener el resto de su dieta y actividad física sin cambio.

Monitoreo

La frecuencia del hábito alimenticio manipulado y los kilogramos de peso y grasa fueron medidos una vez por semana durante cinco semanas. Las

visitas fueron en el mismo día de la semana y a la misma hora del día. Para valorar el cambio conductual, el participante recordó el número de veces que ella llevo a cabo el hábito alimenticio meta durante la semana pasada. Este método usa la habilidad de la gente para recordar con gran confiabilidad sus más recientes episodios alimenticios (precisión de 80-90% de eventos ocurridos en los 7 días precedentes; Smith, Jobe & Mingay, 1991; Fries, Green & Bowen, 1995; Armstrong, MacDonald, Booth et al., 2000).

El peso y porcentaje de grasa corporal fueron medidos usando un monitor de composición corporal (Tanita BF5413561). La medición se tomó en condiciones estándar estando la participante con ropa ligera y descalza, con el tracto gastrointestinal y vejiga vaciado. El porcentaje de grasa corporal se convirtió a kilogramos.

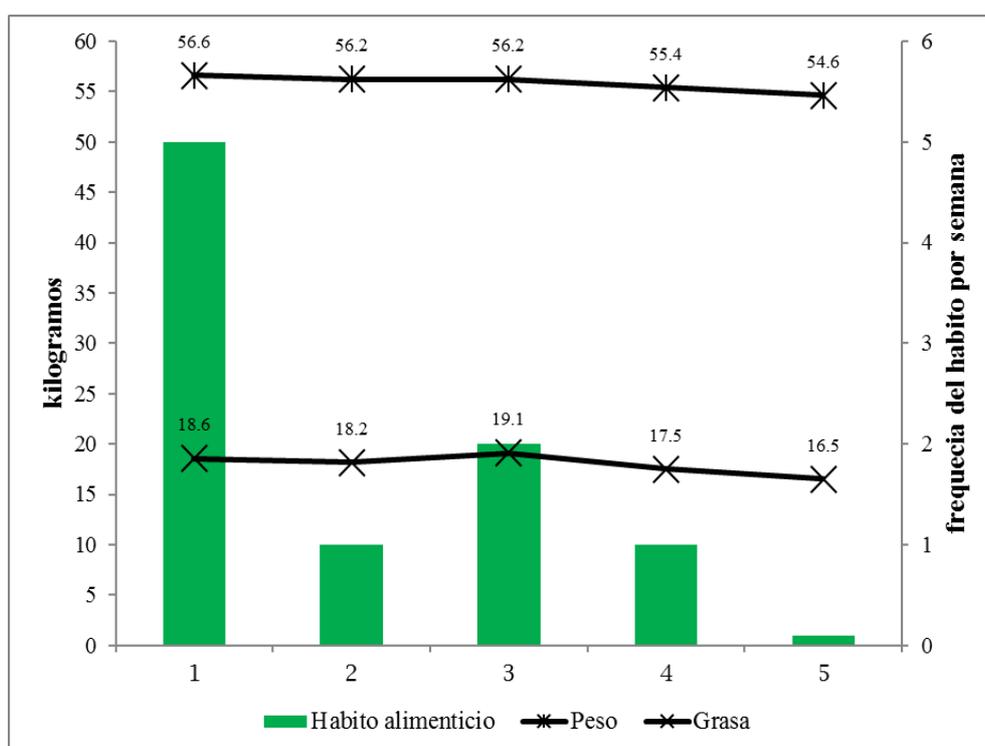
El participante recibió en cada visita una gráfica mostrando el curso en el tiempo de la frecuencia del hábito alimenticio monitoreado en veces por semana y de los kilogramos de peso y grasa corporal. La dieta habitual y actividad física también fueron evaluadas en cada semana. No indicación de variación fue reportada. En adición, la participante reportó cualquier dificultad para llevar a cabo el cambio conductual (Knibb & Booth, 2011). MFM recordó que en una ocasión de lapso ella tuvo mucho trabajo y sintió ganas de comer algo. Se le sugirió que en ese tipo de ocasiones optara por comer fruta o ensalada.

Evaluación

Durante las cinco semanas de monitoreo la participante disminuyó la frecuencia del hábito indicado de 5 a 1 vez en promedio por semana (Figura 2). Esta disminución en frecuencia fue concurrente con una reducción de peso y masa grasa (Figura 2). La meta de la intervención fue alcanzada

exitosamente con una disminución en adiposidad corporal de 18.6 a 16.5 kg; eso es 2.1 kg.

Figura 2. Frecuencia del hábito de comer croissant de jamón o empanada de atún a medio día concurrente en paralelo con peso y grasa corporal



Discusión

Este caso individual mostró que un cambio en un particular patrón alimenticio fue plausible para una pérdida de peso de potencial significancia clínica. Es posible que otros cambios en ingestión o ejercicio no reportados causaran el cambio en peso. Para verificar que la pérdida de peso fue del hábito manipulado, sería necesario completo monitoreo de los hábitos alimenticios y ejercicio llevados a cabo por el participante. De cualquier forma, el persistente cambio en frecuencia del hábito indicado fue consistente con la tendencia observada de reducción de peso. Tal seguimiento cercano de un hábito del estilo de vida de un individuo a la vez no se realiza en las intervenciones

dietéticas para obesidad (Tuomileto, Lindstrom, Eriksson et al., 2001; Wadden, Berkowitz, Womble et al., 2005). Consecuentemente no se sabe si el participante realizó cualquiera de los cambios de conducta prescritos o si alguno cambio fue efectivo para alterar el peso.

Como ya se comentó, el método convencional para estimar la frecuencia de alimentos basado en preguntas como “¿qué tan frecuente tu...?” puede estar sujeto a imprecisiones (Tversky A & Kahneman, 1973). En contraste, la frecuencia conductual fue aquí estimada contando las ocasiones reales del patrón alimenticio recordado cuando estaban todavía disponibles en la memoria (Smith, Jobe & Mingay, 1991; Fries, Green & Bowen, 1995; Armstrong, MacDonald, Booth et al., 2000). Tal medición de la frecuencia actual de una conducta merece mayor atención en investigación futura.

El hecho de que el participante tuvo inicialmente un IMC normal pero adiposidad incrementada se observa entre una población de adultos de la población general (Romero-Corral, Somers, Sierra-Johnson et al., 2008). Como es esperable para adiposidad incrementada, estos individuos tienen presencia de factores de riesgo (Gómez-Ambrosi, Silva, Galofre et al., 2011). En adición, la adiposidad es quizá un indicador más directo del intercambio energético que el peso corporal (Laguna-Camacho, 2009). Por tanto monitorear los kilogramos de grasa corporal es también recomendado en la rutina clínica como medida del efecto de un cambio conductual del estilo de vida sin necesidad de estimar kilocalorías de registros de dietas o actividad física cuya imprecisión se considera la falla metodológica más grande de investigación en obesidad (Winkler, 2005).

En conclusión, el seguimiento en el tiempo de cambios en frecuencia de un hábito y en peso o masa grasa al momento real en que estos ocurren es una innovación a las intervenciones dietéticas actuales para adelgazar.

Capítulo V

Efecto metabólico de consumir grasa en comidas o colaciones

El sobrepeso y obesidad son prevalentes en muchos países (James, 2004). Esto es una preocupación de salud pública, porque el incremento de adiposidad se asocia con alteraciones metabólicas aterogénicas (Kopelman, 2007). Se predice que la aterosclerosis será en los años venideros una causa líder de mortalidad global (Mathers & Loncar, 2006).

La hiperlipidemia es una alteración metabólica común entre personas con exceso de peso (Bays, Toth, Kris-Etherton et al., 2013). El incremento de adiposidad eleva marcadamente el nivel de ácidos grasos libres en la circulación (Langin, 2011). Un alto flujo de ácidos grasos libres al hígado contribuye a elevar la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Duez, Lamarche, Valero et al., 2008). Otro factor que contribuye a alterar el metabolismo lipídico en gente con exceso de adiposidad son las episodios alimenticios ricos en grasa. Después de una comida o colación con grasa, los lípidos son transportados a la circulación en quilomicrones (QM) y liberados a través de la lipoproteína lipasa en tejido muscular y adiposo. Una fracción de los ácidos grasos hidrolizados por la lipoproteína lipasa que no son captados por los tejidos se mezcla en la circulación con el pool de ácidos grasos libres. Esta alza postprandial en ácidos grasos libres contribuye a incrementar la producción hepática de VLDL y la acumulación de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Se ha encontrado que las comidas o colaciones ricas en grasa incrementan más la lipemia en el periodo postprandial en personas con sobrepeso que con normopeso (Jackson, Lockyer, Carvalho-Wells et al., 2012; Katsanos, 2014). Tanto en

estado basal como postprandial, la hiperlipemia es considerada como un factor de riesgo cardiovascular (Boullart, de Graaf & Stalenhoef, 2012; Hyson, Rutledge & Berglund, 2003).

La hiperlipidemia quizá contribuye a la aterogénesis a través de diversos mecanismos. Un evento temprano de la aterosclerosis es el sobreestrechamiento de la pared arterial con eventual engrosamiento y disfunción endotelial (Devereux, Case, Alderman et al., 2000; Kensey, 2003; Jung, 2012) . La alta concentración de partículas transportadoras de lípidos potencialmente aterogénicas como QM, VLDL, lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), contribuyen a aumentar la viscosidad hemática y disminuir el flujo sanguíneo (Sepowitz, CHien & Smith, 1981; Koenig, Sund, Ernst et al., 1992; Slyper, Le, Jurva & Gutterman, 2005). Áreas susceptibles de lesión arterial son sitios de retención para QM, VLDL, IDL y LDL (Rapp, Lespine, Hamilton et al., 1994; Williams & Tabas, 1995)

Aunque en su estado nativo tales lipoproteínas no producen respuesta inmune, dentro del endotelio vascular, la lipoproteína es modificada por oxidación, catalización enzimática o agregación (Hevonova, Pentikainen, Hyvonen et al., 2000. Tales lipoproteínas modificadas bioquímicamente disparan una potente reacción inmune (Hansson & Libby, 2006; Samson, Mundkur & Vakkar, 2012). En el endotelio vascular como respuesta inmune natural los macrófagos fagocitan las lipoproteínas modificadas. Los macrófagos cargados de tales lipoproteínas modificadas incrementan la producción de citoquinas inflamatorias tales como interleucina (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (Robertson & Hansson, 2006). Los macrófagos desencadenan además una respuesta inmune adaptativa para atraer otras células inmunes. Los macrófagos producen quimiocinas atrayentes de linfocitos con diferenciación Th1 y Th2

que activarán a las células B para producir los anticuerpos específicos inmunoglobulina (IgM) e inmunoglobulina G (IgG) contra epitopes de las lipoproteínas modificadas (Frostegard, Ulfgren, Nyberg et al., 1999; Samson, Mundkur & Vakkar, 2012). Tal respuesta inmune inflamatoria a lipoproteínas modificadas está presente desde los estadios tempranos de la aterosclerosis.

Disminuir la ingestión de grasa en la dieta es de beneficio contra el exceso de adiposidad y dislipidemia (Cao, Mauger, Pelkman et al., 2009). Existe una asociación entre reducción en ingestión de grasa y pérdida de peso corporal (Hooper, Abdelhamid, Moore et al., 2012). Se ha reportado también una reducción en hiperlipemia concurrente con pérdida de peso y grasa corporal (Maraki, Aggelopoulou, Christodoulou et al., 2011; Siri-tarino, Williams, Fernstrom et al., 2009). Intervenciones en cambios dietéticos y ejercicio con reducción en adiposidad han mostrado además disminución en diversos marcadores inmunitarios e inflamatorios presentes en la enfermedad arterial coronaria (Herder, Peltonen, Koenig et al., 2008).

Pese a que diversos estudios muestran las conexiones esperadas entre ingestión de grasa, adiposidad, lipemia, inmunidad e inflamación, todavía son necesarios biomarcadores que informen más directamente sobre el proceso aterogénico.

Capítulo VI

Evidencia emergente sobre hábitos alimenticios que reducen peso

En un protocolo desarrollado actualmente en el Centro de Investigación de Ciencias Médicas (CICMED) de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMéx) se está hallando que miembros de la localidad a los que se les recomienda tener un desayuno con alimentos ricos en proteína como jamón, queso, huevo o carne reducen peso y grasa corporal en 4 semanas (Figura 3; Reporte extenso de conferencia: Laguna-Camacho, 2014).

En línea con estudios previos (Vander Wal, Gupta, Khosla et al., 2008; Fallaize, Wilson, Gray et al., 2013), los resultados preliminares están mostrando además que el efecto saciador del desayuno alto en proteína facilita la alimentación saludable durante el resto del día. Esto es porque se encontró que las asociaciones más fuertes con reducción de peso fueron las de disminución a partir del medio día la frecuencia de episodios alimenticios ricos en calorías ($r = 0.51$, $p < 0.001$; Laguna-Camacho, resultados en preparación para publicación). En particular, los ejemplos reportados de estos episodios incluían alimentos ricos en grasa como hamburguesa, papas fritas, pizza, tacos, frituras, galletas, chocolate, etc.

Las implicaciones consideradas en el capítulo previo indican que practicar un desayuno alto en proteína que disminuye comidas y colaciones ricas en grasa y adiposidad corporal podría tener un efecto reductor de hiperlipemia aterogénica. De entre las lipoproteínas modificadas descritas también en el capítulo anterior, una de las más investigadas ha sido la lipoproteína de baja densidad oxidada (Carmena, Duriez & Fruchart, 2004). Se ha propuesto que una fracción de la LDL-ox en el espacio endotelial regresa a la circulación

(Nakajimam, Katano & Tanaka, 2006). Si tal es el caso, cambios en la concentración de LDL-ox pueden ser un indicador de aterosclerosis.

En el mismo protocolo desarrollado actualmente en el CICMED entre miembros del público general se estudió el efecto de la frecuencia de episodios alimenticios ricos en grasa sobre el nivel de adiposidad y LDL-ox (Laguna-Camacho et al., 2015). Los participantes fueron un total de 20 adultos mexicanos con sobrepeso u obesidad que tomaron parte en una intervención breve para perder peso con reporte inicial directo y monitoreo de frecuencia de consumo de comidas y colaciones ricas en grasa, y con mediciones de peso, grasa corporal y LDL-ox al inicio y después de 4 semanas. En línea con lo propuesto en este libro, se encontró que el cambio de frecuencia en consumo de comidas o colaciones ricas en grasa se asoció con cambio directo en los niveles de adiposidad y LDL-ox ($r_s = 0.42$, $p = 0.03$ y $r_s = 0.37$, $p = 0.06$ respectivamente). El cambio en adiposidad se asoció también con cambio en el nivel de LDL-ox ($r_s = 0.44$, $p = 0.03$). Por tanto, la frecuencia en consumo de episodios ricos en grasa puede afectar en pocas semanas el efecto aterogénico de la hiperlipemia en personas con exceso de peso.

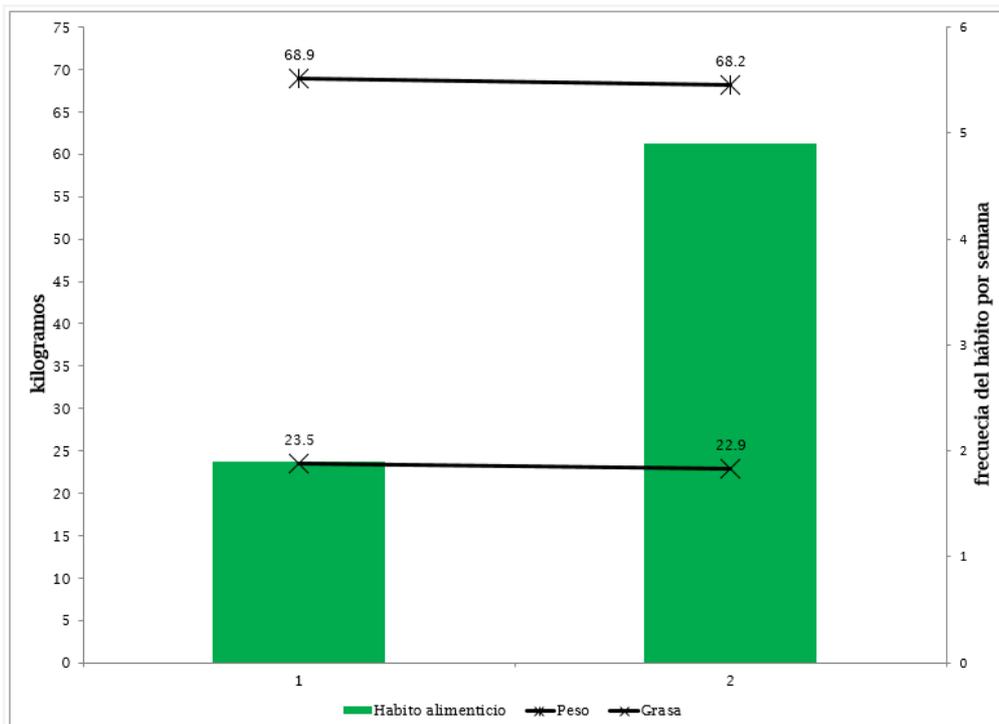
Consideraciones finales

Debemos considerar que el organismo humano es una entidad biológica. Proviene de un mundo natural con el que hemos interactuado por miles de años. Es interesante, que la reciente industrialización de alimentos coincide con el reciente incremento en obesidad entre la población. Un vasto número de alimentos industrializados son ricos en calorías por lo que facilitan el sobreconsumo calórico. Más aún, un mayor determinante de alteraciones biológicas es la composición química de alimentos procesados, ya sea por modificación de la composición natural del alimento o por la adición de

ingredientes artificiales. Por ejemplo, formas de grasa modificadas que no pueden ser metabolizadas normalmente, filtran la pared vascular y favorecen reacción inflamatoria por acción inmune. Su acumulación contribuye a desarrollo de enfermedad cardiovascular. Por tanto para cuidar nuestra salud debemos regresar a las opciones de alimento natural saludable. Esto no es una utopía dado que aún vivimos en un mundo de vastos entornos naturales.

Finalmente, un problema en sociedades industrializadas es que los alimentos altos en grasa son abundantes. Por tanto se vuelve un asunto de salud publica la opción individual de si se consume o no comida rica en grasa. Preocupantemente un largo número de personas quizá sean incapaces de refrenarse de comer alimentos no saludables (Houben, Nederkoorn & Jansed, 2012; Fishbacj, Friedman & Kruglanski, 2003). Regulación por gobierno de opciones de alimento alto en grasa quizá sean por tanto cruciales para ayudar a miembros del publico general a alcanzar dietas más saludables.

Figura 3. Cambios concurrentes en frecuencia de desayuno alto en proteína y en peso/grasa corporal (N = 62)



Referencias

- American Dietetic Association (2009) Position of the American Dietetic Association: Weight Management. *J Am Diet Assoc* 109, 330–346.
- Armstrong AM, MacDonald A, Booth IW et al. (2000) Errors in memory for dietary intake and their reduction. *Appl Cogn Psychol* 14, 183–191.
- Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM & Hill JO (2000) The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes* 24, 1545–1552.
- Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV et al. (2013) Obesity, adiposity and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidology* 7, 304–383.
- Booth DA (2013) Configuring of extero- and interoceptive senses in actions on food. *Multisens Res* 26, 123–42.
- Booth DA, Blair AJ, Lewis VJ & Baek SH (2004) Patterns of eating and movement that best maintain reduction in overweight. *Appetite* 43, 277–283.
- Booth DA (1988) Mechanisms from models actual effects from real life - the zero-calorie drink-break option. *Appetite* 11, 94–102.
- Booth DA, Chase A & Campbell AT (1970) Relative effectiveness of protein in the late stages of appetite suppression in man. *Physiol Behav* 5, 1299–1302.
- Booth DA & Laguna-Camacho A (2015) Physical versus psychosocial measures of influences on human obesity. *Int J Obes* (advance online publication) doi: 10.1038/ijo.2015.62
- Boullart ACI, de Graaf J & Stalenhoef AF (2012) Serum triglycerides and risk of cardiovascular disease. *Biochim et Biophys Acta* 1821, 867–875.
- Brooks GA, Butte NF, Rand WM, Flatt JP & Caballero B (2004) Chronicle of the Institute of Medicine Physical recommendation: how a physical

- activity recommendation came to be among dietary recommendations. *Am J Clin Nut* 79, 921S–930S.
- Cao Y, Mauger DT, Pelkman CL, Zhao G, Townsend SM, Kris-Etherton PM (2009) Effects of moderate versus lower fat diets on lipids and lipoproteins: a meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *J Clin Lipidol* 3, 19–32.
- Carels RA, Douglas OM, Cacciapaglia HM et al. (2004) An ecological momentary assessment of relapse crisis in dieting. *J Consult Clin Psychol* 72, 341–348.
- Carels RA, Douglass OM, Cacciapaglia HM & O'Brien WH (2004) An ecological momentary assessment of relapse crisis in dieting. *J Consult Clin Psychol* 72, 341–348.
- Carmena R, Duriez P & Fruchart JC (2004) Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. *Circulation* 109, III2–III7.
- Chan JC & Sobal J (2011) Family meals and body weight. Analysis of multiple family members in family units. *Appetite* 57, 517–524.
- Cohen DA & Babey SH (2012) Contextual influences on eating behaviors: heuristic processing and dietary choices. *Obes Rev* 13, 766–779.
- de Castro JM (1990) Social facilitation of duration and size but not rate of the spontaneous meal intake of humans. *Physiol Behav* 47, 1129–1135.
- Devereux RB, Case DB, Alderman MH, Pickering TG, Chien S & Laragh JH (2000) Possible role of increased blood viscosity in the hemodynamics of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 85, 1265–1267.
- Dhurandhar NV, Schoeller D, Brown AW et al. (2014) Energy balance measurement: when something is not better than nothing. *Int J Obes* (accepted article preview 13 November 2014).
- Due A, Toubro S, Skov AR & Astrup A (2004) Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight adults. *Int J Obes* 28, 1283–1290.

- Duez H, Lamarche B, Valero R, Pavlic M, Proctor S, Xiao C, Szeto L, Patterson BW & Lewis GF (2008) Both intestinal and hepatic lipoprotein production are stimulated by an acute elevation of plasma free fatty acids in humans. *Circulation* 117, 2369–2376.
- Fallaize R, Wilson L, Gray J et al. (2013) Variation in effects of three different breakfast meals on subjective satiety and subsequent intake of energy at lunch and evening meal. *Eur J Nutr* 52, 1353–1359.
- Fedoroff I, Polivy J & Herman PC (2003) The specificity of restrained versus unrestrained eater's responses to food cues: general desire to eat, or craving for the cued food? *Appetite* 41, 7–13.
- Fishbach A, Friedman RS & Kruglanski AW (2003) Leading us not unto temptation: momentary allurements elicit overriding goal activation. *J Pers Soc Psychol* 84, 296–309.
- French SA, Jeffery RW & Murray D (1999) Is dieting good for you?: prevalence, duration and associated weight and behaviour changes for specific weight loss strategies over four years in US adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23, 320–327.
- Frostegard J, Ulfgren AK, Nyberg P, Hedin U, Swedenborg J, andersson U & Hansson GK (1999) Cytokine expression in advanced human atherosclerotic plaques: dominance of pro-inflammatory (Th1) and macrophage stimulating cytokines. *Atherosclerosis* 145, 33–43.
- Garrow JS (1978) *Energy balance and obesity in man*. Elsevier North Holland Pub. Amsterdam.
- Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S & Gil M (2011) Body adiposity and type 2 diabetes: increased risk with a high body fat percentage even having a normal BMI. *Obesity* 19, 1439–1444.
- Hansson GK & Libby P (2006) The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword. *Nat Rev Immunol* 6: 508–519.
- Herder C, Peltonen M, Koenig W, Sutfels K, Lindstrom J, Martin S, Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Aunola S, Keinanen-Siukaanniemi S et al.

- (2008) Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 52, 433–442.
- Hermans RCJ, Larsen JK, Herman CP & Engels RCME (2008) Modeling palatable food intake in female young adults. Effects of perceived body size. *Appetite* 51, 512–518.
- Hevonoja T, Pentikainen MO, Hyvonen MT, Kovanen PT & Ala-Corpela M (2000) Structure of low density lipoprotein particles: basis for understanding molecular changes in modified LDL. *Biochim et Biophys Acta* 1488, 189–210.
- Heymsfield SB (2004) The weight debate: balancing food composition and physical activity. *Am J Clin Nutr* 79, 897S–898S.
- Hofmann W, Baumeister RF, Foster G & Vohs KD (2012) Everyday temptations: an experience sampling study of desire, conflict and self control. *J Pers Soc Psychol* 102, 1318–1335.
- Hooper L, Abdelhamid A, Moore JH, Douthwaite W, Skeaff CM, Summerbell CD (2012) Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 345, e7666.
- Houben K, Nederkoorn C & Jansen A (2012) Too tempting to resist? Past success at weight control rather than dietary restraint determines exposure-induced disinhibited eating. *Appetite* 59, 550–555.
- Hyson D, Rutledge JC & Berglund L (2003) Postprandial lipemia and cardiovascular disease. *Current Atheroscl Rep* 5, 437–444.
- Jackson KG, Lockyer S, Carvalho-Wells AL, Williams CM, Minihane AM & Lovegrove (2012) Dietary fat manipulation has a greater impact on lipid metabolism than the apolipoprotein E (epsilon) genotype-insights from the SAT gene study. *Mol Nutr Food Res* 56, 1761–1770.
- James PT (2004) Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol* 22, 276 – 80.

- Jonas KJ & Huguet P (2008) What day is today? A social-psychological investigation into the process of time orientation. *Pers Soc Psychol Bull* 34, 353–365.
- Jung JM (2012) A study on rheological properties of blood and improvements with high-voltage plasma discharge. PhD Thesis. Drexel University.
- Katsanos CS (2014) Clinical considerations and mechanistic determinants of postprandial lipemia in older adults. *Adv Nutr* 5, 226–234.
- Kensey KR (2003) The mechanistic relationships between hemorheological characteristics and cardiovascular disease. *Curr Med Res Opin* 19, 587–596.
- Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG (2004) Weight manage through lifestyle modification for the prevention and manage of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 27, 2067–2073.
- Knibb RC & Booth DA (2011) Situation-specific cognitive behavioral self-therapy for erroneously suspected allergy or intolerance to a food. A short self-assessment tool. *Appetite* 57, 439–442.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM et al. (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346, 393–403.
- Koenig W, Sund M, Ernst E, Mraz W, Hombach V & Keil U (1992) Association between rheology and components of lipoproteins in human blood: results from the MONICA project. *Circulation* 85, 2197–2204.
- Kopelman P (2007) Health risks associated with overweight and obesity. *Obes Rev* 8 (Suppl): 13–17.
- Laguna-Camacho A (2009) *Obesidad y control de peso* (textbook). Editorial Trillas, México.

- Laguna-Camacho A (2014) Intervención en un hábito dietético para reducción de peso. Libro electrónico 6° Congreso Internacional de Investigación en Salud. México. ISBN 978-607-00-7950-4.
- Laguna-Camacho A (2015) Mini-programa para perder peso: sencillo y efectivo. *Perfiles HT* 15, 46-47.
- Laguna-Camacho A, Alonso-Barreto AS & Mendieta-Zerón H (2015) Direct effect of fatty meals and adiposity on oxidised low-density lipoprotein. *Obes Res Clin Pract* 9, 298–300.
- Laguna-Camacho A & Booth DA (2013) Measurement of the effect on weight of a change in the frequency of a locally recognised pattern of eating or exercise. *Appetite* 71, 471.
- Laguna-Camacho A & Booth DA (2015) Meals described as healthy or unhealthy match public health education in England. *Appetite* 87, 283–287.
- Laguna-Camacho A, Nouwen A & Booth DA (2013) Amount of weight loss by consuming calories between meals less often. *Obesity Facts* 6 (suppl), 125.
- Langin D (2011) In an out: adipose tissue lipid turnover in obesity and dyslipidemia. *Cell Metab* 14, 569–570.
- Maraki MI, Aggelopoulou N, Christodoulou N, Anastasiou CA, Toutouza M, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Magkos F & Sidossis LS (2011) Lifestyle intervention leading to moderate weight loss normalizes postprandial triacylglycerolemia despite persisting obesity. *Obes* 19, 968–976.
- Mata J, Todd PM & Lippke S (2010) When weight management lasts. Lower perceived rule complexity increases adherence. *Appetite* 54, 37–43.
- Mathers CD & Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3, e442.
- Nakajima K, Nakano T & Tanaka A (2006) The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: the comparison of atherogenic effects on

oxidized LDL and remnant lipoproteins in plasma. *Clin Chim Acta* 367, 36–47.

Naska A, Orfanos P, Trichopoulou A et al. (2011) Eating out, weight and weight gain. A cross sectional and prospective analysis in the context of the EPIC-PANACEA study. *Int J Obes* 35, 416–426.

NOM-008-SSA3-2010 (2010) Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Secretaria de Salud. México.

NOM-043-SSA2-2011 (2012). Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Secretaria de Salud. México.

Poppitt SD, Swann D, Black AE & Prentice AM (1998) Assessment of selective under-reporting of food intake by both obese and non-obese women in a metabolic facility. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22, 303–311.

Rapp JH, Lespine A, Hamilton RL, Colyvas N, Chaumeton Ah, Tweedie-Hardman J, Kotite L, Kunitake ST, Havel RJ & Kane JP (1994) Triglyceride-rich lipoproteins isolated by selected-affinity anti-apolipoprotein B immunosorption from human atherosclerotic plaque. *Arterioscler Thromb* 14, 1767–1774.

Robertson AKL & Hansson GK (2006) T cells in atherogenesis: for better or for worse? *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 26: 2421–2432.

Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J et al. (2008) Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *Int J Obes* 32, 959-966.

Salvy SJ, Jarrin D, Rocco et al. (2007) Effects of social influence on eating couples, friends and strangers. *Appetite* 49, 92–99.

Samson S, Mundkur L & Vakkar V (2012) Immune response to lipoproteins in atherosclerosis. *Cholesterol* 571846.

Schachter S & Gross LP (1968). Manipulated time and eating behavior. *J Pers Soc Psychol* 10, 98–106.

- Schoeller DA, Thomas D, Archer E, Heymsfield SB, Blair SN, Goran MI et al. (2013) Self-report-based estimates of energy intake offer an inadequate basis for scientific conclusions. *Am J Clin Nutr* 97, 1413–1415.
- Seplowitz AH, Chien S & Smith FR (1981) Effects of lipoproteins on plasma viscosity. *Atherosclerosis* 38, 89–95.
- Siri-Tarino PW, Williams PT, Fernstrom HS, Rawlings RS & Krauss RM (2009) Reversal of small, dense LDL subclass phenotype by normalization of adiposity. *Obesity* 17, 1768–1775.
- Slyper A, Le A, Jurva J & Gutterman D (2005) The influence of lipoproteins on whole-blood viscosity at multiple shear rates. *Metabolism* 54, 764–768.
- Smith AF, Jobe JB & Mingay DJ (1991) Retrieval from memory of dietary information. *Appl Cogn Psych* 5, 269–296.
- Thomas JG, Doshi S, Crosby RD & Lowe RL (2011) Ecological momentary assessment of obesogenic eating behavior: combining person-specific and environmental predictors. *Obes* 19, 1574–1579.
- Tomiya AJ, Mann T & Conner L (2009) Triggers of eating in everyday life. *Appetite* 52, 72–82.
- Tuomileto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka et al. (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344, 1343–350.
- Tversky A & Kahneman D (1973). Availability - heuristic for judging frequency and probability. *Cognitive Psychology* 5, 207–232.
- Vander Wal JS, Gupta A, Khosla P & Dhurandhar NB (2008) Egg breakfast enhances weight loss. *Int J Obes* 32, 1545–1551.
- Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Catop RK et al. (2005) Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 353, 2111–2120.

- Wadden TA, West DS, Delahanty L, Jakicic J, Rejeski J, Williamson D et al. (2006) The Look AHEAD Study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it. *Obes* 14, 737–752.
- Westenhoefer J, von Falck B, Stellfeldt A & Fintelmann S (2004) Behavioural correlates of successful weight reduction over 3y. Results from the Lean Habits Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28, 334–335.
- Williams KJ & Tabas I (1995) The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15, 551–561.
- Wincker JT (2005) The fundamental flaw in obesity. *Obes Rev* 6, 199–202.
- World Health Organization (2000) Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of consultation, Ginebra, WHO technical report series 894.