

Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen 13
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Determinantes del sobrepeso: Biología, psicología y ambiente

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 📖 Índice de este número
- 📖 Más revistas
- 📖 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 📖 *Contents of this number*
- 📖 *More journals*
- 📖 *Search*



Artículo de revisión

Determinantes del sobrepeso: Biología, psicología y ambiente

Antonio Laguna Camacho*

* Licenciado en Nutrición, Consultorio
Nutrition Center en Clínica los Ángeles.

Correspondencia:
Antonio Laguna Camacho.
Santos Degollado Núm. 925, 50020,
Toluca, México.
Teléfono 01722 2365394,
Teléfono/Fax 01722 2378677
E-mail: aenutricion@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 24-Octubre-2005
Fecha de aceptación: 21-Enero-2005

Resumen

La determinación del peso corporal es un tema de debate científico; la relativa estabilidad del peso corporal por periodos largos de tiempo hace suponer que quizá existe un control que lo regula estrechamente. La teoría del "Punto establecido" (Set Point) refiere que el peso corporal se establece biológicamente por un sistema homeostático que modula la alimentación y gasto energético para mantenerlo en un nivel determinado. Otra teoría es la de cambios ambientales, mencionando que la actual epidemia de obesidad se asocia principalmente a esos cambios. Diversos agentes obesigénicos ambientales facilitan un balance de energía positivo inductor de ganancia de peso; la falta de compensación biológica en el huésped para corregir este error energético es el principal argumento para modificar la concepción de que la biología estrictamente determina la alimentación. La teoría alternativa "Zona de establecimiento" (Settling Zone Point) hace alusión a una regulación no-biológica de la ingestión de alimentos, donde el ambiente regula las conductas alimentarias que establecen el peso corporal en una zona determinada biológicamente. El impacto de esta teoría radica en que cambiar el ambiente en lugar de la biología es quizá una mejor estrategia para combatir la obesidad.

Palabras clave: Agentes obesigénicos, huésped, obesidad, alimentación, teoría del punto establecido, teoría de zona de establecimiento.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 13(4):197-202

Abstract

Determination of body weight is an issue of scientific debate; the relative stability of body weight for long periods of time is suggestive of a control that regulates it tightly. Set Point theory refers that body weight is biologically settled by a homeostatic system which modules feeding and energy expenditure in order to maintain it at a determined level. In the contrary, the current obesity epidemic is mainly associated with environmental changes. Different obesigenic environmental agents ease a positive energy balance inductive of weight gain; the lack of biological compensation in the host to correct this energetic error is the main argument to modify the conception that biology strictly determines food intake. The alternative theory Settling Zone Point states a non-biological regulation of feeding, where the environment regulates eating behaviors that settle body weight in a zone biologically determined. The impact of this theory lies on that changing environment rather than biology is maybe a better strategy to combat obesity.

Key words: Obesigenic agents, host, obesity, feeding, set point theory, settling zone point theory.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 13(4):197-202

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad en sociedades modernas crece de forma rápida desde 1980; es un problema epidémico cuya prevalencia aumenta en todos los grupos de edad de la población.^{1,2}

Aun cuando el cambio de ambiente y estilo de vida de las personas podrían explicar este problema,³ la etiología de la obesidad es compleja, agentes ambientales, conductas y biología, interactúan dando por resultado una enfermedad difícil de prevenir y tratar. Distintos agentes ambientales que interactúan con un huésped suscepti-

ble han comenzado a ser identificados como responsables del incremento de peso corporal entre la población.^{4,5}

Por otro lado, la intensiva investigación de los mecanismos biológicos relacionados con la regulación de la alimentación y peso corporal ha permitido conceptualizar un modelo homeostático de obesidad.⁶⁻⁸ Este modelo se ajusta a la teoría del "Punto establecido" (Set Point) que sostiene que la alimentación está determinada por un control biológico para mantener el peso corporal estable.^{9,10} Sin embargo, diversos estudios acerca del efecto de agentes ambientales sobre la alimentación sugieren que quizá no exista un estricto control biológico de la alimentación. De acuerdo a estos estudios desarrollados por Levitsky et al.,¹¹ la regulación no-fisiológica de la alimentación depende principalmente del ambiente, con esto la teoría de la "Zona de establecimiento" (Settling Zone Point) surge como un nuevo paradigma que sugiere que el peso corporal es establecido por el ambiente dentro de una zona biológicamente determinada, mediante la modulación de la ingestión de alimentos y actividad física.

Esta revisión tiene como objetivo presentar componentes relevantes que participan en la etiología de la obesidad y exponer la teoría Settling Zone Point, la cual remarca la importancia de la influencia del ambiente en la alimentación y conducta alimentaria.

AGENTES OBESIGÉNICOS

Diversos agentes ambientales han contribuido a disparar la epidemia de obesidad en las sociedades modernas. Los *alimentos* disponibles actualmente son un agente con características que facilitan la ganancia de peso corporal; alta densidad energética^{12,13} ligada a alimentos ricos en grasa^{14,15} y azúcar,¹⁶ junto con porciones de gran tamaño,¹⁷ son cualidades en los alimentos que contribuyen al sobreconsumo de energía. El incremento en el *consumo de refrescos endulzados* con fructosa entre la población coincide con el incremento en la prevalencia de obesidad.¹⁸ Un alto consumo de refrescos en niños sustituye el consumo de alimentos protectores como la leche.¹⁹ Además, la disminución en el consumo de calcio en la dieta se asocia con ganancia de peso corporal.²⁰

Un *bajo nivel de actividad física* es un factor predictor de ganancia de peso corporal.^{1,21} Mayor uso de televisión, videojuegos, computadora, automóvil, etc. promueven y facilitan la inactividad física.²² La televisión en la habitación de los niños se considera actualmente un factor de riesgo para obesidad infantil.²³ Las comodidades de la vida moderna son por otro lado agentes obesigénicos debido a que limitan la actividad física.

Existen otros agentes que han sido identificados como posibles inductores para ganancia de peso corporal, el tejido adiposo tiene la capacidad de almacenar diversas

toxinas ambientales que quizá afectan de forma adversa las vías metabólicas que regulan el balance energético; un ejemplo de estas toxinas son las organoclorinas, compuestos químicos que se liberan del tejido adiposo durante la pérdida de peso corporal; el incremento de las concentraciones de organoclorinas en plasma se asocia con disminución en la tasa metabólica y en la oxidación de grasa.²⁴ Ciertos químicos son también agentes ambientales que tienen un efecto sobre el peso corporal. Fármacos, como los corticosteroides²⁵ y antipsicóticos,²⁶ producen ganancia de peso corporal. La nicotina, al ser suprimida cuando fumadores dejan el hábito, induce aproximadamente una ganancia de 4-5 kilogramos.²⁷ En este sentido, es posible que distintos aditivos de los alimentos puedan también estar involucrados con el actual problema de obesidad.

Además, la presencia de anticuerpos de adenovirus AM-36 identificados en sujetos obesos sugiere la posibilidad de implicar microorganismos en el desarrollo de obesidad.²⁸

La suma de todos estos agentes crea un ambiente obesigénico propicio para afectar el balance energético y conducir a obesidad.

HUÉSPED

Área biológica

Desde el punto de vista biológico, el descubrimiento de moléculas tales como leptina, grelina, (PYY), (ASP), adiponectina, etc.⁶⁻⁸ ha permitido conocer mejor los mecanismos y sistemas biológicos relacionados con la regulación de la alimentación y peso corporal. El *modelo homeostático de obesidad* integra básicamente al sistema nervioso, intestinos y tejido adiposo, que mediante distintas señales nerviosas y endocrinas controlan el apetito, gasto energético basal, oxidación de sustratos, actividad muscular, etc.⁴ Personas con obesidad tienen desventajas biológicas en corregir un balance energético positivo en algún o algunos puntos de este control fisiológico. Se ha reportado que una *tasa metabólica basal baja* es factor de riesgo para obesidad,²⁹ y que sujetos obesos tienen *menor capacidad oxidativa de grasa*.³⁰

Alteraciones en la *nutrición temprana* quizá imprimen en este sistema de regulación fisiológica una predisposición o riesgo de padecer enfermedades crónicas; el bajo peso al nacer se asocia con obesidad en la vida adulta.³¹

Respecto a las alteraciones a nivel *genético*³² como factor etiológico de obesidad, las alteraciones monogénicas son muy raras en humanos, entre las más relevantes se han identificado mutaciones en los genes de la leptina, el receptor de leptina y de la proopiomelanocortina (POMC).³³

Área psicológica

El área psicológica del huésped no es menos importante que el área biológica en la regulación de la ingestión de alimentos y peso corporal. Aunque la cultura, educación, nivel económico, etc.³⁴ influyen en esos hábitos de alimentación y actividad física, tienen un papel importante en la etiología de la obesidad. Los patrones alimentarios que los individuos mantienen a lo largo del tiempo forman parte de su estilo de vida (alimentación y actividad física). Mejorar la selección de alimentos, los horarios de comida, el lugar donde uno come, el nivel de actividad física, etc. podría ser modificado por la voluntad de los individuos, sin embargo, esto demanda un gran esfuerzo para lograrlo; razón por la cual las intervenciones en el estilo de vida han resultado poco eficaces en el tratamiento de la obesidad y otras alternativas de tratamiento que no demanden este esfuerzo deben ser buscadas.³⁵ Algunos ejemplos de conductas que afectan el balance de energía se enuncian a continuación:

Comer de manera frecuente puede conducir a sobrealimentación e incrementar la ingestión energética total,³⁶ en paralelo a la creciente prevalencia de obesidad, la frecuencia de *comer fuera de casa* también ha aumentado,^{37,38} la comida preparada fuera de casa es más alta en energía total, grasa total, grasa saturada, colesterol y sodio, menor en fibra dietética, calcio, y es en general de menor calidad nutricional que la comida preparada en casa.³⁸

La *lactancia materna* es quizá un factor protector en contra de la ganancia de peso corporal en la infancia, promover la lactancia materna podría ser una importante estrategia de prevención de obesidad infantil.³⁹

Estar en *ciclos de régimen dietético con períodos de desinhibición* se asocia con mayor riesgo de ganancia de peso corporal.⁴⁰

El consumo de gran cantidad de alimentos en períodos cortos de tiempo (atracción)⁴¹ y el síndrome de comer nocturno,⁴² son *trastornos en la conducta alimentaria* frecuentes entre personas con obesidad.

MESETAS DE PESO CORPORAL

Que el peso corporal se establezca en determinados puntos (mesetas) ya sea en alguna etapa de la vida o durante intervenciones dietéticas, de ejercicio, farmacológicas, quirúrgicas, o combinación de éstas, donde la reducción de peso corporal se detiene, es una cuestión muy interesante.

Mantener el peso corporal relativamente estable por períodos largos de tiempo⁴³ hace suponer que existe una regulación del peso corporal.

TEORÍA DEL PUNTO ESTABLECIDO (SET POINT)

Así como la temperatura corporal es constante, la teoría del Set Point sostiene que el peso corporal se establece debido a un control biológico que resiste a su desplazamiento de un punto establecido (meseta).¹⁰

La teoría del Set Point inició con la observación en roedores, en donde el daño en el hipotálamo ventromedial conducía a incremento en la alimentación y por consecuencia a ganancia de peso corporal.^{44,45} Diversos estudios posteriores trataron de encontrar moléculas periféricas que se pudieran conectar con los posibles centros en el sistema nervioso central (hipotálamo) que regulan la ingestión de alimentos. El descubrimiento de la leptina en 1994⁴⁶ llenó perfectamente este hueco, al ser una molécula producida en el adipocito, la cual comunica al hipotálamo (núcleo arqueado) el nivel de adiposidad corporal.⁶

Con esto se logró conceptualizar un modelo homeostático que supone al sistema nervioso central como un controlador que se comunica con el tejido adiposo a través de señales aferentes y eferentes, con la finalidad de regular los depósitos de grasa corporal mediante compensación en la ingestión de alimentos y gasto energético.

La influencia de los agentes obesigénicos ambientales y cognitivos del huésped sobre el sistema biológico que regula el peso corporal, podría sobrepasar la capacidad de este sistema para mantener el peso corporal "normal" estable, llevando al individuo a un peso corporal alterado "sobrepeso". La suposición de la teoría del Set Point de que este nuevo estatus en el peso corporal es también biológicamente regulado, parte de la observación de que las personas con obesidad que pierden peso corporal lo recuperan (rebote).⁴⁷ Leibiel et al⁴⁸ aportaron evidencia sobre este punto al demostrar que cuando los sujetos obesos están perdiendo peso, éstos muestran una disminución en su gasto energético, como un tipo de adaptación energética que se opone a la reducción de peso y mantenimiento de un peso corporal reducido, el cual es diferente del sobrepeso usual.

La obesidad en esta teoría es vista como una condición en donde hay una regulación biológica del peso corporal a un Set Point elevado. Pérdidas de peso corporal mayores a las que en términos de Set Point puedan ser toleradas, quizá desestabilizan la capacidad de mantenimiento del peso corporal en sujetos que fueron obesos. El incremento del apetito⁴⁹ en sujetos que fueron obesos es quizá uno de los mecanismos biológicos que reflejan esta posible resistencia a la alteración del Set Point.

TEORÍA DE LA ZONA DE ESTABLECIMIENTO (SETTLING ZONE POINT)

Esta teoría sugiere que el peso corporal es establecido por el ambiente y no precisamente por el sistema biológico.

gico. La teoría Settling Zone Point identifica al ambiente como un determinante de la ingestión de alimentos. La premisa de esta teoría alude a que diversas líneas de investigación han encontrado errores en la regulación biológica de la ingestión de alimentos y por tanto en la regulación biológica del peso corporal.

Estudios realizados en humanos han encontrado que la ingestión de alimentos no disminuye en respuesta a la sobrealimentación,⁵⁰ ni incrementa en respuesta al ayuno¹¹ o a la sustracción del desayuno^{11,51} o colaciones durante el día.^{11,52} Además, las personas no cambian la cantidad de alimentos que comen cuando la densidad energética de los alimentos es modificada.⁵³

Esta falta de compensación en respuesta a cambios en las características de una alimentación diaria pone en duda la existencia de una regulación biológica como determinante de la ingestión de alimentos.

Por otro lado, la cantidad de alimento que se sirve,⁵⁴ el tamaño de porción del alimento,^{55,56} la variedad de alimentos consumidos,⁵⁷ y el número de personas con quien se come,⁵⁸ son determinantes de la cantidad de ingestión de alimentos; el incremento en cualquiera de estas determinantes se asocia con mayor ingestión calórica.

La teoría Settling Zone Point disocia a la conducta alimentaria de lo que pasa dentro del cuerpo (control biológico), e involucra a los agentes ambientales y el área cognitiva del huésped en la determinación del peso corporal. Desde la perspectiva de esta teoría, el ambiente y la conducta alimentaria quizá establecen el peso corporal dentro de una zona (rango de adiposidad) determinada por el área biológica del huésped. Cambios en ambiente y conductas alimentarias modifican el estatus del peso corporal dentro de esta zona. Las mesetas de peso corporal en este modelo son atribuidas a ciertos tipos de ambiente y conductas alimentarias que forman parte del estilo de vida de los individuos.

COMENTARIOS FINALES

La actual epidemia de obesidad muestra la plasticidad del peso corporal ante cambios en el ambiente, los agentes obesigénicos y la conducta alimentaria generan incrementos calóricos pequeños pero suficientes para que los individuos ganen peso corporal. Doscientas calorías son añadidas a la dieta si el tamaño de la porción o densidad energética del alimento es grande;^{59,60} este pequeño incremento calórico podría ejemplificar una causa ambiental de aparición de obesidad entre la población.

La teoría del Set Point no explica porqué la gente actualmente está ganando peso corporal. La existencia de moléculas que señalan el estatus del tejido adiposo, no significa que el peso corporal esté predeterminado. Si el ambiente y no la biología determina la alimentación, la

consideración de un enfoque de tratamiento de la obesidad hacia la corrección de los agentes obesigénicos ambientales y estilo de vida más que hacia la creación de fármacos que afecten el sistema homeostático, debe ser remarcada. La teoría Settling Zone Point es un cambio en esta concepción, mientras la zona de adiposidad es determinada genéticamente, el efecto del ambiente sobre el peso corporal determina su nivel dentro de esta zona. Tanto los incrementos, las pérdidas o las mesetas de peso corporal, son condiciones sujetas a la interacción del individuo con el ambiente. El control del peso corporal puede ser logrado modificando el ambiente. Pero ¿cómo se modifica el ambiente? Cambios ambientales tales como disminuir el tamaño de porción de los alimentos o su densidad energética entre otros, son probablemente una vía más razonable para combatir la prevalencia de obesidad en la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization "Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of consultation" Geneva; WHO technical report series 894, 2000.
2. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291: 2847-2850.
3. Jeffery RW, Utter J. The changing environment and population obesity in the United States. *Obes Res* 2003; 11: 12S-22S.
4. Bray GA, Champagne CM. Beyond Energy Balance: There is more to Obesity than Kilocalories. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: S17-S23.
5. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrition* 2004; 7(1A): 123-146.
6. Korner J, Leibel RL. To eat or not to eat – How the gut talks to the brain. *N Engl J Med* 2003; 349: 926-928.
7. Bray GA. Afferent signals regulating food intake. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 373-384.
8. Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes* 2004; 53(suppl): S143-S151.
9. Wirtshafter D, Davis JD. Set points, settling points and the control of body weight. *Physiology and Behavior* 1977; 19: 75-78.
10. Keeseey RE, Hirvonen MD. Body weight set-points: determination and adjustment. *J Nutr* 1997; 127: 1875S-1883S.
11. Levitsky DA. Putting behavior back into feeding behavior: A tribute to George Collier. *Appetite* 2002; 38: 143-148.
12. Bell EA, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1010-1018.
13. Kral TVE, Roe LS, Rolls BJ. Combined effects of energy density and portion size on energy intake in women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 962-968.
14. Ravussin E, Tataranni. Dietary fat and human obesity. *J Am Diet Assoc* 1997; 97(suppl): S42-S46.

15. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 79-90.
16. Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl): 281S-285S.
17. Rolls BJ. The supersizing of America: portion size and the obesity epidemic. *Nutr Today* 2003; 38: 42-53.
18. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 537-543.
19. Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J Pediatr* 2003; 142: 604-610.
20. Zemel MB. Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(suppl): 907S-912S.
21. Livingstone MB, Robson PJ, Wallace JM, McKinley MC. How active are we? *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 681-701.
22. Crawford DA, Jeffery RW, French SA. Television viewing, physical inactivity and obesity. *Int J Obes* 1999; 23: 437-440.
23. Dietz WH. The obesity epidemic in young children. Reduce television viewing and promote playing. *BMJ* 2001; 322: 313-314.
24. Tremblay A. Dietary fat and body weight set point. *Nutrition Reviews* 2004; 7(suppl): S75-S77.
25. Bujalska IJ, Walker EA, Tomlinson JW, Hewison M, Stewart PM. 11 Beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in differentiating omental human preadipocytes: from de-activation to generation of cortisol. *Endocr Res* 2002; 28: 449-461.
26. Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2001; 62(suppl): 22-31.
27. O'Hara P, Connet JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 821-830.
28. Dhurandhar NV, Israel BA, Kolesar JM, Mayhew GF, Cook ME, Atkinson RL. Increased adiposity in animals due to human virus. *Int J Obes Rel Metab Disord* 2000; 24: 989-996.
29. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC et al. Reduced metabolic rate of energy expenditure as risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 1988; 318: 467-472.
30. Zurlo F, Lillioja S, Esposito-Del Puente A, Nyomba BL, Raz I, Saad MF, Swinburn BA, Knowler WC, Borgadous C, Ravussin E. Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as a predictor of weight gain: study of 24-h RQ. *Am J Physiol* 1990; 259: E650-E657.
31. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1999; 23(suppl): S1-S107.
32. Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res* 2003; 11: 313-367.
33. Chen D, Garg A. Monogenetic disorders of obesity and body fat distribution. *J Lipid Res* 1999; 40: 1735-1746.
34. Kahn HS, Williamson DF. The contributions of income, education and changing marital status to weight change among US men. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1990; 14: 1057-1068.
35. Bray GA. The epidemic of obesity and changes in food intake: the Fluoride Hypothesis. *Physiology & Behavior* 2004; 82: 115-121.
36. Zizza C, Siega-Riz AM, Popkin PM. Significant increase in young adults' snacking between 1977-1978 and 1994-1996 represents a cause of concern! *Preventive Medicine* 2001; 32: 303-310.
37. Lin B-H, Frazao E, Guthrie J. Away-from-home foods increasingly important to quality of American diet. *Jan. Report No.: Agriculture Information Bulletin No. 749*. Washington, DC: Economic Research Service, US Dept of Agriculture, 1999.
38. McCrory MA, Fuss PJ, Hays NP, Vinken Ag, Greenberg AS, Roberts SB. Overeating in America: association between restaurant food consumption and body fatness in healthy adult men and women ages 19 to 80. *Obes Res* 1999; 7: 564-571.
39. Dietz WH. Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *JAMA* 285: 2506-2507.
40. Smith CF, Williamson DA, Bray GA, Ryan DH. Flexible vs rigid diets strategies: relationship with adverse behavioral outcomes. *Appetite* 1999; 32: 295-305.
41. Hsu LKG, Mulliken B, McDonagh B et al. Binge eating disorder in extreme obesity. *In J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1398-1403.
42. Schenk CH, Mahowald MW. Review of nocturnal sleep-related eating disorders. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 343-356.
43. Kosha T, Billewicz WZ. Measurement of changes in body weight. *Br J Nutr* 1964; 18: 227-239.
44. Kennedy G. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc Nutr Soc* 1953; 140B: 427-432.
45. Powley TL, Keesey RE. Relationship of body weight to the lateral hypothalamic feeding syndrome. *J Comp Psychol* 1970; 70: 25-36.
46. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
47. Anderson DA, Wadden TA. Treating the obese patient. Suggestions for primary care practice. *Arch Fam Med* 1999; 8: 156-167.
48. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995; 332: 621-628.
49. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S et al. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *Int J Obes Rel Metab Disord* 2000; 24: 1272-1278.
50. Levitsky DA, Obarzanek E, Mrdjenovic G, Strupp BJ. Imprecise control of energy intake: absence of a reduction in food intake following overfeeding in young adults. *Physiol Behav* 2005; 84: 669-675.
51. Martin A, Normand S, Sothier M, Peyrat J, Louche-Pelissier C, Laville M. Is advice for breakfast consumption justified? Results from a short-term dietary and metabolic experiment in young healthy men. *Br J Nutr* 2000; 84: 337-344.
52. Rolls BJ, Kim S, McNelis AL, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH. Time course of effects of preloads high in fat or carbohydrate on food intake and hunger ratings in humans. *Am J Physiol* 1991; 260: R756-R763.
53. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1124-1129.

54. Levitsky DA, Trisha Y. The more food young adults are served, the more they overeat. *J Nutr* 2004; 134: 2546-2549.
55. Nielsen AJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA* 2003; 289: 450-453.
56. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1207-1213.
57. McCrory MA, Fuss PJ, McCallum JE et al. Dietary variety within food groups: association with energy intake and body fatness in men and women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 440-447.
58. De Castro JM. Social facilitation of food intake in humans. *Appetite* 1995; 24: 260.
59. Diliberti N, Bordi PL, Conklin MT, Roe LS, Rolls BJ. Increased portion size leads to increased energy intake in a restaurant meal. *Obes Res* 2004; 12: 562-1568.
60. Rolls BJ, Drewnowsky A, Ledikwe JH. Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(suppl): S98-S103.