

REVISIÓN

Acceso Abierto

La Ciencia del Peso: Evaluando la Evidencia para un Cambio de Paradigma

Linda Bacon^{1*}, Lucy Aphramor^{2,3}

Resumen

Los linamientos actuales recomiendan que los individuos con "sobrepeso" y "obesidad" pierdan peso involucrándose en modificaciones de estilo de vida que incluyen dieta, ejercicio y otros cambios conductuales. Este enfoque induce de manera confiable pérdida de peso a corto plazo, pero la mayoría de los individuos son incapaces de mantener la pérdida de peso a largo plazo y no consiguen los beneficios putativos de una mejoría en la morbilidad y mortalidad. También ha surgido preocupación por el hecho de que este foco en el peso no solo es ineficaz en producir cuerpos más delgados y más sanos, sino que también podría tener consecuencias no intencionadas, contribuyendo a la preocupación con la comida y con el cuerpo, ciclos repetidos de pérdida y recuperación de peso, distracción de otras metas de salud personales y determinantes más amplios de salud, menor autoestima, trastornos alimentarios, otros riesgos para la salud y estigmatización y discriminación por el peso. Esta preocupación ha llamado cada vez más la atención a las implicaciones éticas de recomendar un tratamiento que puede ser ineficaz o dañino. Un movimiento transdisciplinario creciente llamado Salud en Todas las Tallas (*Health at Every Size*, HAES) desafía el valor de promover la pérdida de peso y la conducta de dieta y defiende un cambio de foco a desenlaces neutrales con respecto al peso. Los ensayos aleatorizados controlados indican que un enfoque de HAES se asocia con mejorías estadística y clínicamente relevantes en medidas fisiológicas (p.ej. tensión arterial, lípidos en sangre), conductas alimentarias (p.ej. hábitos de alimentación y actividad física, calidad dietética) y desenlaces psicosociales (tales como autoestima e imagen corporal), y que HAES logra estos desenlaces en salud de manera más exitosa que el tratamiento para perder peso y sin las contraindicaciones asociadas con un foco en el peso. Este artículo evalúa la evidencia y las bases que justifican cambiar el paradigma de cuidado de la salud de un foco convencional en la pérdida de peso a HAES.

Introducción

La preocupación por el "sobrepeso" y la "obesidad" se refleja en un amplio rango de medidas y políticas dirigidas hacia ayudar a las personas a reducir su índice de masa corporal (IMC)¹. A pesar de la atención por parte del establecimiento de salud pública, una industria privada de pérdida de peso estimada en \$58.6 mil millones anuales en los EUA [1], niveles sin precedentes de insatisfacción corporal [2] y repetidos intentos para perder peso [3,4], la mayoría de las personas son incapaces de mantener la pérdida de peso a largo plazo y no consiguen los beneficios putativos de mejoría en morbilidad y mortalidad [5]. Ha surgido preocupación de que este paradigma enfocado en el peso no solo sea ineficaz en producir cuerpos más delgados y más sanos, sino también dañino, contribuyendo a preocupación con la comida y el peso, ciclos repetidos de pérdida y recuperación de peso, distracción de otras metas personales y determinantes más amplios de salud,

menor autoestima, trastornos alimentarios y otros riesgos para la salud, así como estigmatización y discriminación por el peso [6-8]. Al insertarse de manera más firme las competencias basadas en evidencia en los estándares para profesionales de salud, se ha prestado atención a las implicaciones éticas de recomendar un tratamiento que puede ser ineficaz o dañino [5,9].

Un creciente movimiento transdisciplinario llamado Salud en Todas las Tallas (*Health at Every Size*SM, HAES²) cambia el foco del manejo de peso a la promoción de la salud. La principal intención de HAES es apoyar mejores conductas de salud para personas de todas las tallas sin utilizar el peso como mediador; la pérdida de peso puede o no ser un efecto secundario. HAES está emergiendo como práctica estándar en el campo de los trastornos alimentarios; las siguientes asociaciones explícitamente apoyan este enfoque: *Academy for Eating Disorders*, *Binge Eating Disorder Association*, *Eating Disorder Coalition*, *International Association for Eating Disorder Professionals*, *National Eating Disorder Association* [10]. Grupos de derechos civiles, incluyendo la *National Association to Advance Fat Acceptance* y el *Council on Size and Weight Discrimination*, también promueven HAES. Se ha desarrollado

* Correspondencia: linda@lindabacon.org

¹University of California, Davis, y City College of San Francisco, Box S-80, City College of San Francisco, 50 Phelan Avenue, San Francisco, CA 94112, EUA

La lista completa de información de autores está disponible al final del artículo.

Traducción: Lilia Graue, Mindful Eating México®

una asociación profesional internacional, la *Association for Size Diversity and Health* (ASDAH), compuesta por miembros de una amplia gama de profesiones comprometidos con los principios de HAES.

Salud en Todas las Tallas: Una Revisión de Ensayos Controlados Aleatorizados

Se han realizado varios ensayos clínicos comparando HAES con el tratamiento convencional para la obesidad. Algunas investigaciones se realizaron antes de que el nombre HAES se volviera de uso común; estos estudios más tempranos típicamente utilizaron los términos “no-dieta” o “alimentación intuitiva” e incluyeron un foco explícito en la aceptación de talla (en oposición a pérdida o mantenimiento de peso). Una búsqueda en Pub Med de “*Health at Every Size*” o “*intuitive eating*” o “*non-diet*” o “*nondiet*” reveló 57 publicaciones. Se aprobaron los ensayos clínicos controlados (RCTs), y se aprobaron RCTs adicionales a partir de sus referencias. Únicamente se incluyeron estudios con un foco explícito en la aceptación de talla.

La evidencia de estos seis RCTs indica que un enfoque de HAES se asocia con mejorías estadística y clínicamente relevantes en medidas fisiológicas (p.ej. tensión arterial, lípidos en sangre), conductas en salud (p.ej. actividad física, patología de trastornos alimentarios) y desenlaces psicosociales (p.ej. estado de ánimo, autoestima, imagen corporal) [11-20]. (Ver Tabla 1.) Todos los estudios indican mejorías significativas en desenlaces psicológicos y conductuales; las mejorías en autoestima y conducta alimentaria fueron particularmente notables [11-14,16,17,19,20]. Cuatro estudios midieron de manera adicional factores de riesgo metabólicos y tres de ellos indicaron mejoría significativa en por lo menos algunos de estos parámetros, incluyendo tensión arterial y lípidos en sangre [11,12,16,17,19,20]. Ningún estudio encontró cambios adversos en ninguna variable. Un séptimo RCT reportado en un congreso encontró también resultados significativamente positivos [18], así como un ensayo controlado no aleatorizado [21] y cinco estudios sin control [22-26].

Todos los estudios controlados mostraron tasas de retención sustancialmente mayores o, en una instancia, tan alta, como el grupo control, y todos los estudios no controlados también mostraron altas tasas de retención. Dado el bien documentado recidivismo típico de los programas de pérdida de peso [5,27,28] y el daño potencial que puede surgir [29,30], este aspecto es particularmente notable.

Suposiciones subyacentes al paradigma convencional (enfocado en el peso)

Hacer dieta y otras conductas para perder peso son populares en la población general; en políticas de salud pública y en el ámbito del cuidado a la salud se promueven ampliamente como solución para el “problema” de la obesidad. Existe cada vez mayor preocupación acerca de la tergiversación endémica de la evidencia en estas políticas de manejo de peso [5,8].

Los investigadores han demostrado formas en que el prejuicio y la convención con respecto al peso interfieren con el razonamien-

to científico robusto, de tal manera que la investigación en obesidad parece “disfrutar inmunidad especial de los estándares aceptados en la práctica clínica y en la ética de publicación” [5,8,31]. Esta sección discute las suposiciones que subyacen al paradigma actual centrado en el peso, presentando evidencia que refuta su mérito científico y desafía el valor de promover manejo de peso como medida de salud pública.

Suposición: La adiposidad supone un riesgo significativo de mortalidad.

Evidencia: Excepto en extremos estadísticos, el IMC – o cantidad de grasa – únicamente predice débilmente la longevidad [32]. La mayoría de los estudios epidemiológicos reportan que las personas que tienen sobrepeso o están moderadamente obesas viven por lo menos tanto como las personas con peso normal, y con frecuencia más [32-35]. Un análisis de los *National Health and Nutrition Examination Surveys* I, II, and III, que siguieron a la mayor cohorte nacionalmente representativa de adultos en EUA determinó que la mayor longevidad estaba en la categoría de sobrepeso [32]. De acuerdo con el reporte, publicado en la revista *JAMA* y revisado y aprobado por el CDC y el *National Cancer Institute*, “[este] hallazgo es consistente con otros resultados reportados en la literatura.” Sin duda, la revisión más concienzuda de los datos recolectó datos para más de 350,000 sujetos de 26 estudios y encontró que el sobrepeso se asocia con mayor longevidad que el peso normal [36]. Más recientemente, Janssen analizó datos en adultos mayores (entre quienes ocurre más de 70% de las muertes) – también de 26 estudios publicados – y de igual manera no encontró evidencia de exceso de mortalidad asociado con sobrepeso [37]. El estudio de *Americans’ Changing Lives* llegó a una conclusión similar, indicando que “cuando factores socioeconómicos y otros factores de riesgo son controlados, la obesidad no es un factor de riesgo significativo para la mortalidad; y... para las personas de 55 años o mayores, tanto el sobrepeso como la obesidad confieren un riesgo significativamente menor de mortalidad” [38]. El análisis más reciente, publicado en el *New England Journal of Medicine*, concluyó que el sobrepeso se asociaba con mayor riesgo, pero únicamente llegó a esta conclusión después de restringir el análisis excluyendo el 78% de las muertes [39]. También utilizó una categoría de referencia mucho más estrecha que la categoría de “peso normal” utilizada para la mayoría de los otros estudios, lo que contribuyó también a que el riesgo relativo para el sobrepeso fuera mayor.

Existe un patrón robusto en la literatura epidemiológica que ha sido nombrado la “paradoja de la obesidad” [40,41]: la obesidad se asocia con mayor sobrevivencia en muchas enfermedades. Por ejemplo, las personas obesas con diabetes tipo 2 [42], hipertensión [43,44], enfermedad cardiovascular [41,45], y enfermedad renal crónica [46] tienen todas mayor longevidad que personas más delgadas con estas condiciones [47-49]. Asimismo, las personas obesas que han tenido infartos al miocardio, bypass coronario [50], angioplastia [51] o hemodiálisis [52] viven más que las personas más delgadas con estas historias [49]. Adicionalmente, los adultos mayores obesos viven más que los adultos mayores delgados [53].

Tabla 1 Estudios aleatorizados controlados de HAES reportados en revistas de revisión por pares

Investigación	Tipo de grupo ^a (n)	Población	Número de sesiones de tratamiento	Seguimiento (número de semanas post tratamiento)	Abandono	Mejorías			Reducciones
						Fisiológicas	Conductas de salud	Psicosociales	
Provencher, et al., 2009 [17] y 2007[20]	HAES (n = 48); apoyo social (n = 48); control (n = 48)	Mujeres con sobrepeso y obesas	15	26	8%; 19%; 21%	No se evaluaron	Conductas alimentarias	No se evaluaron	Ninguna
Bacon et al, 2005 [11] y 2002[19]	HAES (n = 39); dieta (n = 39)	Mujeres obesas, crónicamente a dieta	30	52	8%; 42%	LDL, TA sistólica	Actividad, atracones	Autoestima, depresión, insatisfacción corporal, imagen corporal, conciencia interoceptiva	Ninguna
Rapaport et al., 2000[16]	Tratamiento cognitivo-conductual modificado (n= 37); tratamiento cognitivo-conductual (n= 38)	Mujeres con sobrepeso y obesas	10	52	16%; 16%	Colesterol total ^b , colesterol LDL ^b , TA sistólica ^b , TA diastólica ^b	Actividad ^b , calidad dietética	Bienestar emocional ^b , malestar ^b	Ninguna
Ciliska, 1998 [12]	Psicoeducativo (n = 29); solo educación (n = 26), control de lista de espera (n = 23)	Mujeres obesas	12	52	14%; 23%; 41%	TA diastólica	Atracones	Autoestima, insatisfacción corporal, depresión	Ninguna
Goodrick et al., 1998[13]	No-dieta (n = 62); dieta (n = 65); control de lista de espera (n = 58)	Mujeres con sobrepeso y obesas, con atracones	50	78	Not reported	No se evaluaron	Atracones, ejercicio ^b	No se evaluaron	Ninguna
Tanco, et al., 1998[14]	Tratamiento cognitivo grupal (n = 20); pérdida de peso (n = 21); control de lista de espera (n = 19)	Mujeres obesas	8	26	10%; 10%; 32%	No se evaluaron	No se evaluaron	Depresión, ansiedad, psicopatología relacionada con alimentación, percepción de auto-control	Ninguna

^a Grupo de HAES primero y en negritas. (Los nombres reflejan aquellos usados en la publicación.)

^b Mejoría en grupo de HAES, pero no estadísticamente distinta del control.

La idea de que “esta es la primera generación de niños que podrían tener una expectativa de vida menor que sus padres” es comúnmente expresada en revistas científicas [54] y artículos en la prensa popular [55], apareciendo inclusive en el testimonio al Congreso por el anterior *Surgeon General* Richard Carmona [56] y en un reporte de 2010 de la *White House Task Force on Childhood Obesity* [57]. Cuando se proporcionan referencias, éstas se refieren a un artículo de opinión publicado en el *New England Journal of Medicine* [54], el cual no ofreció ninguna evidencia estadística para respaldar la afirmación. La expectativa de vida incrementó de manera dramática durante el mismo período de tiempo en que el peso incrementó (de 70.8 años en 1970 a 77.8 años en 2005)[58]. Tanto la Organización Mundial de la Salud como la *Social Security Administration* proyectan que la expectativa de vida continuará aumentando en las próximas décadas [59,60].

Suposición: La adiposidad plantea un riesgo significativo de morbilidad.

Evidencia: A pesar de que está bien establecido que la obesidad

se asocia con un mayor riesgo de múltiples enfermedades, la causalidad no está tan bien establecida. Los estudios epidemiológicos rara vez reconocen factores tales como la condición física, actividad, consumo de nutrientes, ciclos de pérdida y aumento de peso o nivel socioeconómico al considerar las conexiones entre el peso y la enfermedad. No obstante, todos ellos juegan un papel en la determinación del riesgo para la salud. Cuando los estudios sí controlan para estos factores, el riesgo más elevado de enfermedad desaparece o disminuye significativamente [61]. (Esto es menos cierto en extremos estadísticos.) Es probable que estos otros factores incrementen el riesgo de enfermedad al mismo tiempo que incrementan el riesgo de ganar peso.

Considérense los ciclos de pérdida y aumento de peso como ejemplo. Los intentos por perder peso típicamente resultan en ciclos de pérdida y aumento, y tales intentos son más comunes entre individuos obesos [62]. Los ciclos de pérdida y aumento de peso resultan en mayor inflamación, la cual a su vez incrementa el riesgo para muchas enfermedades asociadas con obesidad [63]. Otros mecanismos potenciales a través de los cuales los ciclos de

pérdida y aumento de peso contribuyen a la morbilidad incluyen hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemia [64]. La investigación también indica que la fluctuación en el peso se asocia con peores desenlaces cardiovasculares y mayor riesgo de mortalidad [64-68]. Los ciclos de pérdida y aumento de peso pueden explicar el exceso de mortalidad asociado con la obesidad tanto en el *Framingham Heart Study* [69] como en el *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) [70]. Puede ser, por consiguiente, que la asociación entre el peso y los riesgos para la salud sea mejor atribuida a los ciclos de pérdida y aumento de peso que a la adiposidad en sí misma [63].

Como otro ejemplo, considérese la diabetes tipo 2, la enfermedad más comúnmente asociada con el peso y la distribución de grasa. Existe evidencia creciente de que la pobreza y la marginación están más estrechamente asociadas con la diabetes tipo 2 que los factores de riesgo convencionalmente aceptados tales como el peso, la dieta o los hábitos de actividad física [30,71-73]. Un reporte canadiense con una muestra de gran tamaño publicado en 2010, por ejemplo, encontró que un nivel bajo de ingresos estaba estrechamente asociado con la diabetes, aún controlando para el IMC (y la actividad física) [73]. Hay además evidencia sustancial que sugiere que la resistencia a la insulina es producto de una alteración metabólica que predispone al individuo a mayor acumulación de grasa debido a secreción compensatoria de insulina [61,74-78]. En otras palabras, la obesidad pudiera ser un síntoma temprano de diabetes, y no su causa primaria subyacente.

La hipertensión proporciona otro ejemplo de una condición estrechamente asociada con el peso; la investigación sugiere que es de dos a tres veces más común entre las personas obesas que entre las personas delgadas [79]. No obstante, no queda claro hasta qué grado la hipertensión es causada por la adiposidad. El hecho de que el IMC se correlacione con mayor fuerza con la tensión arterial que el porcentaje de grasa corporal [80] indica que la asociación entre IMC y tensión arterial resulta de mayor masa magra y no de masa grasa. Asimismo, la asociación podría tener más que ver con los ciclos de pérdida y aumento de peso que resultan de intentar controlar el peso que del peso en sí mismo [48,81,82]. Un estudio realizado con individuos obesos determinó que los ciclos de pérdida y aumento de peso estaban estrechamente asociados de manera positiva con la incidencia de hipertensión [82]. Otro estudio demostró que las mujeres obesas que habían hecho dieta tenían alta tensión arterial, mientras que aquellas que nunca habían estado a dieta tenían tensión arterial normal [67]. Estudios en ratas también demuestran que las ratas obesas que han tenido ciclos de pérdida y aumento de peso tienen tensión arterial más alta en comparación con ratas que no han tenido dichos ciclos [83,84]. Este hallazgo podría explicar también la débil asociación entre obesidad e hipertensión en culturas en las que hacer dieta es poco común [48,85]. Adicionalmente, está bien documentado que las personas obesas con hipertensión viven significativamente más que las personas delgadas con hipertensión [43,86-88] y tienen un menor riesgo de infarto al miocardio, eventos vasculares cerebrales o muerte

temprana [45]. En vez de identificar un riesgo para la salud, como lo hace en personas más delgadas, la hipertensión en personas de mayor peso podría ser simplemente un requisito para bombear sangre a través de sus cuerpos de mayor tamaño [89].

Es también notable que la prevalencia de hipertensión se redujera a la mitad entre 1960 y 2000, un período de tiempo en el que el peso promedio incrementó marcadamente, disminuyendo de manera mucho más notoria entre aquellos considerados con sobrepeso y obesidad que entre individuos delgados [90]. La incidencia de enfermedad cardiovascular también cayó en picada durante este período de tiempo y muchas enfermedades comunes ahora aparecen a mayores edades y son menos graves [90]. (La notable excepción es la diabetes, que mostró un incremento pequeño, no significativo, durante este período de tiempo [90].) Mientras que la menor morbilidad puede ser en parte atribuida a mejoras en el cuidado médico, el punto sigue siendo que simplemente no estamos viendo las catastróficas consecuencias de enfermedad que se predicen como resultado de la "epidemia de obesidad".

Suposición: La pérdida de peso prolongará la vida

Evidencia: La mayoría de los estudios observacionales prospectivos sugieren que la pérdida de peso incrementa el riesgo de enfermedad prematura entre individuos obesos, aún cuando la pérdida de peso es intencional y los estudios están bien controlados con respecto a factores confusores conocidos, incluyendo conducta riesgosa y enfermedades subyacentes [91-96]. Por ejemplo, una revisión reciente de la NHANES, una muestra representativa de personas étnicamente diversas por encima de 50 años de edad, muestra que la mortalidad incrementó entre quienes perdieron peso [97].

Mientras que muchos estudios de pérdida de peso a corto plazo sí indican mejoras en medidas de salud, puesto que la pérdida de peso siempre se acompaña de un cambio conductual, no se sabe si, o a qué grado, las mejoras pueden ser atribuidas a la pérdida de peso misma. Los estudios de liposucción que controlan para el cambio conductual proporcionan información adicional acerca de los efectos de la pérdida de peso (grasa). Un estudio que explícitamente monitoreó que no hubiera cambios en dieta o actividad durante 10-12 semanas post liposucción abdominal es un buen ejemplo. Los participantes perdieron un promedio de 10.5 kg pero no vieron mejoras en alteraciones metabólicas asociadas con la obesidad, incluyendo tensión arterial, triglicéridos, colesterol o sensibilidad a la insulina [98]. (Nótese que la liposucción elimina grasa subcutánea, no la grasa visceral que está más frecuentemente asociada con la enfermedad, y estos resultados deben ser interpretados con cuidado.) En la mayoría de los estudios de diabetes tipo 2, la mejoría en el control glucémico es observada en unos días, antes de que se pierda una cantidad significativa de peso o grasa. La evidencia también desafía la suposición de que la pérdida de peso se asocia con mejoría en el control glucémico a largo plazo, como se ve reflejado en valores de HbA1c [99,100]. Una revisión de estudios de pérdida de peso controlados para personas con diabetes tipo 2 mostraron que las

mejorías iniciales fueron seguidas de un deterioro hasta regresar a los valores de inicio de seis a 18 meses después del tratamiento, aún cuando se mantuvo la pérdida de peso [101].

Adicionalmente, los beneficios para la salud asociados con la pérdida de peso rara vez muestran una dosis respuesta (en otras palabras, las personas que pierden cantidades pequeñas de peso generalmente obtienen tantos beneficios para la salud como quienes pierden cantidades más grandes).

Estos datos sugieren que el cambio conductual, y no la pérdida de peso misma, puede jugar un papel más importante en la mejoría en el estado de salud.

Suposición: Cualquiera que tenga la determinación puede perder peso y mantenerlo a través de dieta y ejercicio apropiados

Evidencia: Los estudios de seguimiento a largo plazo documentan que la mayoría de los individuos recuperan virtualmente todo el peso que se perdió durante el tratamiento, sin importar si mantienen su programa de dieta y ejercicio [5,27]. Considérese la *Women's Health Initiative*, el ensayo clínico aleatorizado y controlado más grande de intervención dietética, diseñado para probar las actuales recomendaciones. Más de 20,000 mujeres mantuvieron una dieta baja en grasa, reportando reducir su consumo calórico por un promedio de 360 calorías por día [102] y aumentando de manera significativa su actividad física [103]. Después de casi ocho años en esta dieta, casi no hubo cambios en peso del punto de inicio (pérdida de peso de 0.1 kg) y la circunferencia abdominal, la cual es una medida de la grasa abdominal, había aumentado (0.3 cm) [102].

Un panel de expertos reunidos por los *National Institutes of Health* determinó que “un tercio a dos tercios del peso se recuperan dentro del año siguiente [después de la pérdida de peso], y casi todo se recupera dentro de los cinco años siguientes.” [28] Una revisión más reciente encuentra que un tercio a dos tercios de quienes hacen dieta recuperan más peso del que perdieron en la dieta; “En suma”, reportan los autores, “existe poco respaldo para la noción de que las dietas conducen a una pérdida de peso duradera o beneficios para la salud [5].” Otras revisiones demuestran la poca confiabilidad de las afirmaciones convencionales de pérdida de peso sostenida [104,105]. Existe una falta de datos a largo plazo acerca de estudios quirúrgicos, pero los datos existentes indican que también después de la cirugía se recupera el peso de manera gradual [106,107]. La pérdida de peso llega a un pico un año después de la cirugía, y posteriormente la recuperación gradual de peso es la norma.

Suposición: La persecución de la pérdida de peso es una meta práctica y positiva

Evidencia: Como se discutió antes, los ciclos de pérdida y aumento de peso son el resultado más común de involucrarse en hacer dieta de manera convencional y se sabe que incrementan los riesgos de morbilidad y mortalidad. La investigación identifica muchas otras contraindicaciones para la persecución de la pérdida de peso. Por ejemplo, se sabe que hacer dieta reduce la masa ósea, incrementando el riesgo de osteoporosis [108-111]; esto es cierto aún en una población obesa, si bien la obesidad típicamente se asocia con menor riesgo de osteoporosis [108].

La investigación sugiere también que hacer dieta se asocia con mayor estrés psicológico crónico y mayor producción de cortisol, dos factores que se sabe incrementan el riesgo para la salud [112]. Asimismo, existe nueva evidencia de que los contaminantes orgánicos persistentes (POPs), que se bioacumulan en el tejido adiposo y son liberados durante su descomposición, pueden incrementar el riesgo de diversas enfermedades crónicas, incluyendo diabetes tipo 2 [113,114], enfermedad cardiovascular [115] y artritis reumatoide [116]; dos estudios documentan que las personas que han perdido peso tienen mayores concentraciones de POPs en su sangre [117,118]. Una revisión de la literatura de diabetes indica que “las personas obesas que no tienen POPs elevados no están en riesgo elevado de diabetes, sugiriendo que los POPs, y no la obesidad per se, son responsables de la asociación” [114].

Sugerir el valor de la pérdida de peso también promueve la ampliamente diseminada ansiedad con respecto al peso [119,120]. La evidencia de la literatura de trastornos alimentarios indica que un énfasis en el control de peso puede promover conductas alimentarias alteradas [7]. Los estudios prospectivos demuestran que la insatisfacción corporal se asocia con atracones y otras conductas alimentarias alteradas, menores niveles de actividad física y mayor aumento del peso con el tiempo [121,122]. Muchos estudios demuestran también que hacer dieta es un fuerte predictor de futuro aumento de peso [66,123-128].

Otra consecuencia no intencionada del imperativo de perder peso es un aumento en la estigmatización y discriminación contra las personas gordas. La discriminación basada en el peso ahora iguala o excede aquella basada en la raza o el género [129]. Existe extensa evidencia que indica que estigmatizar la gordura desmotiva, en vez de alentar, el cambio conductual [130]. Los adultos que enfrentan estigmatización y discriminación por el peso reportan consumir mayores cantidades de comida [131-134], evitar el ejercicio [133,135-137], y posponer o evitar el cuidado médico (por miedo a experimentar estigmatización) [138]. La estigmatización y el prejuicio por parte de los profesionales de salud está bien documentada y resulta en menor calidad del cuidado [139,140].

Suposición: La única forma de que las personas que tienen sobrepeso y obesidad mejoren su salud es perder peso

Evidencia: El que la pérdida de peso mejorará la salud a largo plazo para las personas obesas es, de hecho, una hipótesis no comprobada. Una de las razones por las que la hipótesis no ha sido comprobada es que ningún método ha probado reducir el peso a largo plazo para un número significativo de personas. Asimismo, mientras que las personas con peso normal tienen menor incidencia de enfermedades que las personas obesas, se desconoce si la pérdida de peso en individuos que ya son obesos reduce el riesgo de enfermedad al mismo nivel que el observado en quienes nunca han sido obesos [91,93].

Como lo indica la investigación realizada por una de las autoras y muchos otros investigadores, la mayoría de los

indicadores de salud pueden ser mejorados a través del cambio en conductas de salud, sin importar si se pierde peso [11].

Por ejemplo, los cambios en el estilo de vida pueden reducir la tensión arterial, en gran medida o completamente independiente de cambios en el peso corporal [11,141-143]. Lo mismo puede decirse de los lípidos en sangre [11,143-145]. Las mejorías en la sensibilidad a la insulina y los lípidos en sangre como resultado del ejercicio aeróbico han sido documentados aún en individuos que ganaron grasa corporal durante la intervención [145,146].

Suposición: Los costos relacionados con la obesidad implican una fuerte carga para la economía, y esto puede corregirse enfocando la atención en el tratamiento y prevención de la obesidad

Evidencia: El costo de salud atribuido a la obesidad en EUA actualmente se estima en \$147 mil millones de dólares por año [147] y este estimado de costos ha sido utilizado para justificar los esfuerzos encaminados al tratamiento y prevención de la obesidad. A pesar de que los expertos en salud han otorgado credibilidad a este estimado, es importante hacer notar la palabra “estimado”: como lo afirman los autores, la mayoría de los cambios en costos no son “estadísticamente diferentes de cero”. Adicionalmente, el estimado no logra dar cuenta de muchas variables potencialmente confusoras, entre ellas la actividad física, el consumo de nutrientes, la historia de ciclos de pérdida y aumento de peso, el grado de discriminación, el acceso al cuidado médico (de calidad), etc. Todas estas variables tienen una correlación independiente tanto con el peso como con la salud, y podrían jugar un papel importante en explicar los costos asociados con tener un IMC mayor a 30. Este estimado tampoco da cuenta de los costos asociados con las consecuencias no intencionadas de plantear el valor de un foco en el peso, las cuales pueden incluir trastornos alimentarios, intentos de hacer dieta, ciclos de pérdida y aumento de peso, menor autoestima, depresión y discriminación.

Puesto que el IMC es considerado como un factor de riesgo para muchas enfermedades, a las personas obesas automáticamente se les relega a mayores estudios y tratamiento, lo cual significa que postular al IMC como un factor de riesgo para la salud resulta en mayores costos, sin importar si el IMC en sí mismo es problemático. No obstante, la utilización del IMC como un indicador de salud puede ser más costoso que abordar la salud de manera directa. Considérense, por ejemplo, los hallazgos de un estudio que evaluó a las poblaciones “obesa sana” y “no sana de peso normal” [148]. El estudio identificó seis factores de riesgo distintos de salud cardiometabólica, e incluyó sujetos en el grupo “no sano” si tenían dos o más factores de riesgo, creando un umbral más estricto de salud que el utilizado al categorizar el síndrome metabólico o la diabetes. El estudio encontró una proporción sustancial de las personas con sobrepeso y obesidad, en todas las edades, que estaban sanas y una proporción sustancial de personas del grupo de “peso normal” que no estaban sanas. La psicóloga Deb Burgard evaluó los costos de pasar por alto a

las personas de peso normal que necesitan tratamiento y de sobre-tratar a las personas obesas que no lo necesitan (comunicación personal, marzo 2010). Encontró que el perfil de IMC pasa por alto a 16.3 millones de personas con “peso normal” que no están sanas e identifica a 55.4 millones de personas con sobrepeso y obesidad que no están enfermas como que necesitan tratamiento (ver Tabla 2). Cuando la población total es considerada, esto significa que 31% de la población es erróneamente identificada si se utiliza el IMC como indicador de salud.

El prejuicio en torno al peso inherente a perfilar a las personas con base en su IMC puede de hecho resultar en costos más altos y personas más enfermas. Como ejemplo, considérese un estudio de 2009 publicado en el *American Journal of Public Health* (96). Los autores compararon a personas de edad, género, nivel educativo y tasas de diabetes e hipertensión similares, y evaluaron con qué frecuencia reportaban sentirse enfermas a lo largo de un período de 30 días. Los resultados indicaron que la imagen corporal tenía un impacto mucho mayor en la salud que el tamaño corporal. En otras palabras, dos mujeres igual de gordas tendrían desenlaces de salud muy distintos, dependiendo de cómo se sintieran acerca de sus cuerpos. De igual manera, dos mujeres con inseguridades corporales similares tendrían desenlaces de salud similares, aún si una estuviera gorda y la otra delgada. Estos resultados sugieren que el estigma asociado con estar gordo contribuye de manera significativa a la enfermedad asociada con la obesidad. El IMC y la salud están pobremente relacionados en culturas en las que la obesidad no está estigmatizada, como en el sur del Pacífico [48,149].

Salud en todas las tallas: cambiando el paradigma del peso a la salud

Esta sección explica las bases que respaldan algunas de las formas significativas en las que el paradigma de HAES difiere del paradigma convencional enfocado en el peso. Los siguientes temas son abordados:

- 1) HAES promueve la aceptación corporal en oposición a la pérdida o mantenimiento de peso;
- 2) HAES promueve confiar en los procesos internos de regulación, tales como hambre y saciedad, en oposición a promover restricción dietética impuesta cognitivamente; y
- 3) HAES promueve una vida y cuerpo activos, en oposición a promover ejercicio estructurado.

Promoviendo aceptación corporal

El pensamiento convencional sugiere que el descontento con el cuerpo ayuda a motivar un cambio benéfico en el estilo de vida [150,151]. No obstante, como se discutió previamente en la sección acerca de la persecución de la pérdida de peso, la evidencia sugiere lo opuesto: promover el descontento corporal causa daño [122,133,134,152], resultando en elecciones de estilo de vida menos favorables. Un aforismo común en la comunidad de HAES es que “si la vergüenza fuera una motivación eficaz, no habría muchas personas gordas.”

Hay evidencia creciente que sugiere que esta creencia es infundada y está en detrimento de la salud [8,152]. Promover una talla corporal como más favorable que otra tiene también consecuencias éticas [120], puesto que contribuye a vergüenza y

Tabla 2 El Costo de Utilizar el IMC como Indicador de Salud^a

		Perfil cardiometabólico anormal	Perfil cardiometabólico normal	TOTAL
Sin tratar	Peso "normal" (IMC= 18.5 - 24.9)	23.5% (16.3 millones de personas) ^b	76.5% (53.0 millones de personas)	100% (69.3 millones de personas)
Tratado	"Sobrepeso" (IMC = 25.0 - 29.9)	48.7% (34.1 millones de personas)	51.3% (35.9 millones de personas) ^c	100% (70.0 millones de personas)
	"Obeso" (IMC ≥ 30.0)	68.3% (42.0 millones de personas)	31.7% (19.5 millones de personas) ^c	100% (61.5 millones de personas)
TOTAL		46% 92.4 millones de personas	54% 108.4 millones de personas	100% 200.8 millones de personas

^aBasado con un estudio por Wildman et al. [148].

^bFalsos negativos: 16.3 millones de 92.4 millones (17.6%) que tienen un perfil cardiometabólico anormal son pasados por alto.

^cFalsos positivos: 55.4 millones of 131.5 millones (42%) son identificados como enfermos cuando no lo están.

discriminación.

La teoría del cambio conductual enfocada en compasión que ha surgido del campo de los trastornos alimentarios sugiere que la auto-aceptación es la piedra angular del autocuidado, lo que significa que las personas con una autoestima fuerte tienen mayores probabilidades de adoptar conductas positivas de salud [153,154]. La teoría se confirma en la práctica: la investigación de HAES demuestra que al aprender a valorar sus cuerpos como son en este momento, aún cuando esto difiere de un peso o figura deseados o genera sentimientos ambivalentes, las personas fortalecen su capacidad para cuidar de sí mismas y sostener mejorías en conductas de salud [8,11]. Los críticos de HAES manifiestan preocupación de que promover la aceptación corporal llevará a las personas a comer con abandono y a desatender consideraciones dietéticas, resultando esto en aumento de peso. Esto ha sido refutado por la evidencia; ningún estudio aleatorizado y controlado de HAES ha resultado en aumento de peso, y todos los estudios que reportan calidad dietética o conducta alimentaria indican mejoría o por lo menos mantenimiento [11,14-23]. Esto está en contraste directo con la conducta de hacer dieta, la cual se asocia con aumento de peso a lo largo del tiempo [66,123-128].

Promoviendo Alimentación Intuitiva

Las recomendaciones convencionales ven a los esfuerzos conscientes para monitorear y restringir las elecciones alimentarias como un aspecto necesario de comer para la salud o el control de peso [155]. La creencia subyacente es que el monitoreo cognitivo es esencial para mantener el apetito bajo control y que sin estos mandatos las personas harían elecciones nutricionales desaconsejables, incluyendo comer en exceso. La evidencia, sin embargo, disputa el valor de promover la regulación y restricción externas como medio para controlar el peso: varios estudios de gran escala demuestran que la restricción alimentaria se asocia de hecho con aumento de peso a lo largo del tiempo [66,123-126].

En contraste, HAES enseña a las personas a confiar en su regulación interna, un proceso denominado alimentación intuitiva [156], que las alienta a incrementar la conciencia de la respuesta de su cuerpo a la comida y a aprender cómo hacer elecciones alimentarias que reflejen este "conocimiento corporal". La comida es valorada por motivos nutricionales, psicológicos, sensoriales, culturales y otros. HAES enseña a las

personas a establecer conexiones entre lo que comen y cómo se sienten a corto y mediano plazo, poniendo atención a la relación entre comida y estado de ánimo, concentración, niveles de energía, saciedad, regularidad en el hábito intestinal, comodidad al comer, apetito, satisfacción, hambre y placer como principios guía.

El camino hacia la adopción de una alimentación intuitiva es típicamente un proceso en el que uno se involucra a lo largo del tiempo. Particularmente para personas con una larga historia de hacer dieta, otra restricción dietética auto-impuesta o preocupaciones con la imagen corporal, puede aparecer un sentimiento de precariedad al dejar ir viejos hábitos y actitudes y arriesgarse a intentar nuevas formas de relacionarse con la comida y consigo mismas. El proceso de comer intuitivamente ocurre de manera gradual al desafiarse y des-aprenderse viejas creencias acerca de la comida, la nutrición y la alimentación, reemplazándolas con otras nuevas.

Se ha acumulado un gran cuerpo de literatura popular que apoya a las personas a desarrollar habilidades de alimentación intuitiva [8,156-160]. (La alimentación intuitiva también se conoce como "alimentación en sintonía" o "*mindful eating*"). Nótese que la alimentación intuitiva es en ocasiones promovida como un método para perder peso y en ese contexto no es consistente con un enfoque de HAES).

Existe considerable evidencia de que las habilidades de alimentación intuitiva pueden ser aprendidas [11,18,161], y de que la alimentación intuitiva se asocia con un mejor consumo de nutrientes [162], menor sintomatología de trastornos alimentarios [17,18,163-165] – y no con aumento de peso [11,13,16-18]. Diversos estudios han encontrado que la alimentación intuitiva se asocia con una menor masa corporal [162,163,166,167].

Promoviendo Una Vida y Cuerpo Activos

HAES alienta a las personas a insertar actividad en sus rutinas cotidianas y se enfoca en ayudarlas a encontrar formas disfrutables de ser activas. La meta es promover bienestar y autocuidado en vez de aconsejar a los individuos a cumplir con lineamientos fijos de frecuencia e intensidad en el ejercicio. Se promueve una vida activa para obtener un amplio rango de beneficios físicos, psicológicos y sinérgicos que son independientes de la pérdida de peso.

Los mitos en torno al control de peso y el ejercicio son explícitamente desafiados. La actividad física también es utilizada en HAES como una forma de sanar un sentimiento de desconfianza corporal y alienación de la experiencia de corporalidad que puede ser experimentada cuando se les enseña a las personas a ignorar las señales físicas internas en la persecución de metas externamente derivadas, como comúnmente ocurre al hacer dieta. Adicionalmente, algunos programas de HAES han utilizado las sesiones de actividad física, junto con otras actividades tales como arte y relajación, para promover una agenda de desarrollo comunitario, creando oportunidades de voluntariado, entrenamiento y empleo y abordando cuestiones de aislamiento, pobre autoestima y depresión entre participantes de los cursos.

Ética Clínica

Existen preocupaciones éticas serias con respecto al uso continuo de un paradigma centrado en el peso en la práctica actual, en relación con la beneficencia y no maleficencia. La beneficencia se refiere al requisito de que el tratamiento tenga un efecto benéfico. Existe una escasez de literatura para respaldar el hecho de que la persecución del control de peso sea benéfica, y una similar falta de evidencia para respaldar el hecho de que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo o de que los programas dirigidos hacia la prevención del aumento de peso sean exitosos. La no maleficencia se refiere al requisito de no hacer daño. Numerosas investigaciones sugieren resultados dañinos de un foco centrado en el peso, tales como ciclos de pérdida y aumento de peso y estigmatización. La consideración de diversas dimensiones de una práctica ética – veracidad, fidelidad, justicia y una respuesta compasiva – sugieren que el cambio al paradigma de HAES quizá sea requerido para una responsabilidad ética profesional [168].

Ética en Salud Pública

La nueva ética de salud pública defiende el escrutinio de los valores y estructura del cuidado médico, reconociendo que el remedio para una pobre salud e inequidades en salud no yace únicamente en las elecciones individuales.

Esta perspectiva ética ha sido adoptada por HAES en diversas formas. Los académicos de HAES han resaltado las inherentes limitaciones de un abordaje individualista a la conceptualización de la salud. El autocuidado individual se asume como punto de inicio para los programas de HAES pero, a diferencia de las intervenciones más convencionales, el ethos de HAES reconoce la base estructural de las inequidades en salud y entiende el empoderamiento como un proceso que conlleva cambio colectivo para fomentar la justicia social [169]. Los promotores de HAES también han enfatizado la necesidad de acción para desafiar el privilegio de delgadez y para permitir de mejor manera que las voces de las personas gordas sean escuchadas en el ámbito del cuidado de la salud y más allá [8,170].

El sello distintivo de la nueva agenda de salud pública es que enfatiza la complejidad de los determinantes en salud y la

necesidad de abordar las inequidades sistémicas en salud con la finalidad de mejorar los desenlaces en salud para toda la población y reducir las disparidades en salud, haciendo uso de la evidencia acerca de la estrecha relación entre el posicionamiento social de una persona y su salud. Por ejemplo, la investigación desde la década de 1950 ha documentado grandes diferencias en la salud cardiaca entre, y a través de, gradientes socioeconómicos, lo cual ha llegado a ser reconocido como producto de disparidades en el estatus social y articulado como el síndrome de estatus [171]. Puesto que el peso se relaciona de manera estrecha con el nivel socioeconómico, la obesidad es un marcador particularmente potente de la disparidad social [172].

Existe investigación extensa que documenta el papel del estrés crónico en condiciones convencionalmente descritas como asociadas con la obesidad, tales como hipertensión, diabetes y enfermedad coronaria [173]. Estas condiciones son mediadas a través de un mayor riesgo metabólico, observado como mayor colesterol, mayor tensión arterial, mayor nivel de triglicéridos y resistencia a la insulina. El aumento en el riesgo metabólico puede ser explicado en parte por un cambio en patrones de alimentación, ejercicio y consumo de alcohol que acompañan al afrontamiento del estrés. No obstante, los cambios en las conductas de salud no explican en su totalidad las alteraciones metabólicas. En cambio, el estrés mismo altera el metabolismo independientemente de los hábitos de estilo de vida de una persona [174]. Por consiguiente, se ha sugerido que el malestar psicológico es el antecedente del alto riesgo metabólico [175], lo cual señala la necesidad de asegurar que las políticas de promoción de salud utilicen estrategias que se conoce que reducen, en vez de incrementar, el estrés psicológico. Además del impacto del estrés crónico en la salud, un cuerpo creciente de investigación internacional, discutido anteriormente, reconoce las vías particulares a través de las cuales la estigmatización y discriminación por el peso tienen un impacto en la salud, las conductas de búsqueda de salud y la calidad del cuidado a la salud [125-133].

Las políticas que promueven la pérdida de peso como algo factible y benéfico no solo perpetúan la mala información y los estereotipos deletéreos [176], sino que contribuyen además a un discurso moralizante y de discriminación en función del estado de salud que merma los abordajes de salud que promueven la integración social [155,168, 177,178]. Mientras que el acceso a profesionales de salud que ofrecen un enfoque de aceptación de la talla puede aminorar los efectos dañinos de la discriminación en el cuidado a la salud para las personas, se requiere de cambio sistémico para abordar las consecuencias iatrogénicas de la discriminación institucional por la talla dentro del ámbito del cuidado a la salud y más allá; esta discriminación tiene un impacto en las oportunidades y salud de las personas.

Muy al margen de los argumentos éticos que enfatizan el cuidado a la salud incluyente, libre de discriminación y los derechos civiles, existen vías metabólicas plausibles a través de las cuales reducir el estigma, al reducir los procesos sociales inequitativos, puede ayudar a aliviar la carga de una pobre salud.

Conclusión

Desde la perspectiva de eficacia, así como desde la ética, el peso corporal es un blanco deficiente para las intervenciones de salud pública. Existe suficiente evidencia para recomendar un cambio de paradigma del manejo de peso convencional a Salud en Todas las Tallas. La investigación adicional que considere las consecuencias no intencionadas de un foco en el peso puede ayudar a aclarar los costos asociados y permitirá de mejor manera que los profesionales de salud desafíen el actual paradigma. Se requiere de investigación continua que incluya mayores tamaños de muestra y poblaciones más diversas, y que evalúe cómo mejor llevar a cabo una intervención de Salud en Todas las Tallas, adaptada a poblaciones específicas.

Proponemos los siguientes lineamientos, los cuales son respaldados por la *Association for Size Diversity and Health* (ASDAH), para apoyar a los profesionales a implementar HAES. Nuestros lineamientos propuestos están modificados, con autorización, a partir de los lineamientos desarrollados por la *Academy for Eating Disorders* para trabajar con niños [7].

- Las intervenciones deben cumplir con estándares éticos. Deben enfocarse en salud, no en el peso, y deben denominarse “promoción de la salud” y no ser promovidas como “prevención de obesidad”. Las intervenciones deben cuidar evitar el estigma y el prejuicio relacionados con el peso, evitando lenguaje como “sobrepeso” y “obesidad”.

- Las intervenciones deben buscar cambiar los principales determinantes de salud que yacen en factores de inequidad social, económica y ambiental, incluyendo todas las formas de estigma y opresión.

- Las intervenciones deben ser construidas desde una perspectiva holística, en donde se dé consideración a aspectos físicos, emocionales, sociales, ocupacionales, intelectuales, espirituales y ecológicos de la salud.

- Las intervenciones deben promover autoestima, satisfacción corporal y respeto por la diversidad corporal.

- Las intervenciones deben transmitir de manera precisa el impacto limitado que tienen las conductas de estilo de vida en los desenlaces globales de salud.

- Los elementos de las intervenciones orientados al estilo de vida que se enfoquen en la actividad física y la alimentación deben ser transmitidos desde un enfoque centrado en la compasión que promueva el autocuidado, y no como mandatos prescriptivos para cumplir con lineamientos de expertos.

- Las intervenciones deben enfocarse únicamente en conductas modificables en las que haya evidencia de que tal modificación mejorará la salud. El peso no es una conducta y por consiguiente no es un blanco apropiado de modificación conductual.

- La experiencia legítima debe informar la práctica y las dimensiones políticas de la investigación y políticas en salud deben ser articuladas.

- Estos lineamientos delimitan formas en que los profesionales de salud pueden cambiar su práctica hacia un enfoque de HAES y, al hacerlo, defender los principios de su profesión con respecto a proporcionar un cuidado incluyente, eficaz y ético consistente con la base de evidencia.

Apéndice

¹ Los críticos desafían el valor de utilizar terminología de IMC, sugiriendo que el IMC es un pobre determinante de salud y las categorías medicalizan y patologizan tener un cierto cuerpo. Aceptamos este argumento; hemos utilizado “sobrepeso” y “obesidad” en este artículo en caso necesario para reportar investigación en la que estas categorías fueron utilizadas. Reconocemos, no obstante, que “normal” no refleja un valor normativo u óptimo; que “sobrepeso” implica falsamente un peso por encima del cual uno no está sano; y que la etimología de la palabra “obeso” erróneamente implica que la causa es un gran apetito.

² Health at Every Size/HAES es una marca registrada de la *Association for Size Diversity and Health*.

Reconocimientos

Deb Burgard conceptualizó el análisis del costo de la obesidad. Las autoras agradecen a Deb Burgard, Sigrún Daníelsdóttir, Paul Ernsberger, Janell Mensinger, Elise Paradis, Jon Robison, Camerin Ross, Abigail Saguy, y Evelyn Tribole por sus contribuciones y revisión crítica. Lucy Aphramor agradece a los WM NMAHP Research Training Awards por el apoyo económico. Las autoras agradecen a Lilia Graue y Mindful Eating México® por la traducción de este artículo al español.

Detalles de las autoras

¹University of California, Davis, y City College of San Francisco, Box S-80, City College of San Francisco, 50 Phelan Avenue, San Francisco, CA 94112,

USA. ²Coventry University, Applied Research Centre in Health and Lifestyle Interventions, Priory Street, Coventry, CV1 1FB, UK. ³University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust, Cardiac Rehab, Cardiology Suite, 1st Floor, East Wing, Walsgrave Hospital, Clifford Bridge Road, Coventry CV2 2DX, UK.

Contribuciones de las autoras

LB inició la colaboración. Ambas autoras contribuyeron a conceptualizar y elaborar el borrador de la revisión. LB fue la investigadora principal y llevó a cabo la revisión sistemática y diseño y completó las tablas. Ambas autoras aprobaron el manuscrito final.

Declaración de Conflicto de Intereses

Linda Bacon y Lucy Aphramor son practicantes de HAES. Ambas hablan y escriben acerca del tema de Salud en Todas las Tallas y ocasionalmente reciben remuneración económica por este trabajo.

Recibido: Octubre 1, 2010 Aceptado: Enero 24, 2011

Publicado: Enero 24, 2011

Referencias

1. Marketdata Enterprises: *The U.S. Weight Loss & Diet Control Market* (10th Edition). Lynbrook 2009.
2. Monteath SA, McCabe MP: *The influence of societal factors on female body image*. *J Soc Psychol* 1997, **137**:708-727.
3. Neumark-Sztainer D, Rock CL, Thornquist MD, Cheskin LJ, Neuhouser ML, Barnett MJ: *Weight-control behaviors among adults and adolescents: Associations with dietary intake*. *Prev Med* 2000, **30**:381-391.
4. Jeffery RW, Adlis SA, Forster JL: *Prevalence of dieting among working men and women: The Healthy Worker Project*. *Health Psychol* 1991, **10**:274-281.
5. Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, Lew AM, Samuels B, Chatman J: *Medicare's Search for Effective Obesity Treatments: Diets Are Not the Answer*. *Am Psychol* 2007, **62**:220-233.

6. Neumark-Sztainer D: **Preventing obesity and eating disorders in adolescents: what can health care providers do?** *J Adolesc Health* 2009, **44**:206-213.
7. Danielsdóttir S, Burgard D, Oliver-Pyatt W: **AED Guidelines for Childhood Obesity Prevention Programs.** Academy of Eating Disorders; 2009.
8. Bacon L: *Health at Every Size: The Surprising Truth About Your Weight.* Second edition. Dallas: BenBella Books; 2010.
9. Schmidt H, Voigt K, Wikler D: **Carrots, Sticks, and Health Care Reform – Problems with Wellness Incentives.** *N Engl J Med* 2009, **362**:e3.
10. Medical News Today: **Eating Disorder Organizations Join Forces To Urge Focus On Health And Lifestyle Rather Than Weight.** 2009.
11. Bacon L, Stern J, Van Loan M, Keim N: **Size acceptance and intuitive eating improve health for obese, female chronic dieters.** *J Am Diet Assoc* 2005, **105**:929-936.
12. Ciliska D: **Evaluation of two nondieting interventions for obese women.** *West J Nurs Res* 1998, **20**:119-135.
13. Goodrick GK, Poston WSC II, Kimball KT, Reeves RS, Foreyt JP: **Nondieting versus dieting treatment for overweight binge-eating women.** *J Consult Clin Psychol* 1998, **66**:363-368.
14. Tanco S, Linden W, Earle T: **Well-being and morbid obesity in women: A controlled therapy evaluation.** *Int J Eat Disord* 1998, **23**:325-339.
15. Miller WC, Wallace JP, Eggert KE, Lindeman AK: **Cardiovascular risk reduction in a self-taught, self-administered weight loss program called the nondiet diet.** *Med Exerc Nutr Health* 1993, **2**:218-223.
16. Rapoport L, Clark M, Wardle J: **Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management.** *Int J Obes* 2000, **24**:1726-1737.
17. Provencher V, Begin C, Tremblay A, Mongeau L, Corneau L, Dodin S, Boivin S, Lemieux S: **Health-at-every-size and eating behaviors: 1-year follow-up results of a size acceptance intervention.** *J Am Diet Assoc* 2009, **109**:1854-1861.
18. Mensinger J, Close H, Ku J: **Intuitive eating: A novel health promotion strategy for obese women.** Paper presented at American Public Health Association. Philadelphia, PA 2009.
19. Bacon L, Keim N, Van Loan M, Derricote M, Gale B, Kazaks A, Stern J: **Evaluating a “Non-diet” Wellness Intervention for Improvement of Metabolic Fitness, Psychological Well-Being and Eating and Activity Behaviors.** *Int J Obes* 2002, **26**:854-865.
20. Provencher V, Bégin C, Tremblay A, Mongeau L, Boivin S, Lemieux S: **Short-term effects of a “health-at-every-size” approach on eating behaviors and appetite ratings.** *Obesity (Silver Spring)* 2007, **15**:957-966.
21. Steinhardt M, Bezner J, Adams T: **Outcomes of a traditional weight control program and a nondiet alternative: a one-year comparison.** *J Psychol* 1999, **133**:495-513.
22. Carrier KM, Steinhardt MA, Bowman S: **Rethinking traditional weight management programs: A 3-year follow-up evaluation of a new approach.** *J Psychol* 1993, **128**:517-535.
23. Omichinski L, Harrison KR: **Reduction of dieting attitudes and practices after participation in a non-diet lifestyle program.** *J Can Diet Assoc* 1995, **56**:81-85.
24. Polivy J, Herman CP: **Undieting: A program to help people stop dieting.** *Int J Eat Disord* 1992, **11**:261-268.
25. Roughan P, Seddon E, Vernon-Roberts J: **Long-term effects of a psychologically based group programme for women preoccupied with body weight and eating behaviour.** *Int J Obes* 1990, **14**:135-147.
26. Higgins L, Gray W: **Changing the body image concern and eating behaviour of chronic dieters: the effects of a psychoeducational intervention.** *Psychol and Health* 1998, **13**:1045-1060.
27. Miller WC: **How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss?** *Med Sci Sports Exerc* 1999, **31**:1129-1134.
28. National Institutes of Health (NIH): **Methods for voluntary weight loss and control (Technology Assessment Conference Panel).** *Ann Intern Med* 1992, **116**:942-949.
29. Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF: **Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. adults 35 years of age and older.** *Ann Intern Med* 2003, **138**:383-389.
30. Wamala S, Lynch J, Horsten M: **Education and the Metabolic Syndrome in Women.** *Diabetes Care* 1999, **22**:1999-2003.
31. Aphramor L: **Validity of claims made in weight management research: a narrative review of dietetic articles.** *Nutr J* 2010, **9**:30.
32. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH: **Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity.** *JAMA* 2005, **293**:1861-1867.
33. Durazo-Arvizu R, McGee D, Cooper R, Liao Y, Luke A: **Mortality and optimal body mass index in a sample of the US population.** *Am J Epidemiol* 1998, **147**:739-749.
34. Troiano R, Frongillo E Jr, Sobal J, Levitsky D: **The relationship between body weight and mortality: A quantitative analysis of combined information from existing studies.** *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **20**:63-75.
35. Flegal K, Graubard B, Williamson D, Gail M: **Supplement: Response to “Can Fat Be Fit”.** *Sci Am* 2008, **297**:5-6.
36. McGee DL: **Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies.** *Ann Epidemiol* 2005, **15**:87-97.
37. Janssen I, Mark AE: **Elevated body mass index and mortality risk in the elderly.** *Obes Rev* 2007, **8**:41-59.
38. Lantz PM, Golberstein E, House JS, Morenoff J: **Socioeconomic and behavioral risk factors for mortality in a national 19-year prospective study of U.S. adults.** *Soc Sci Med* 2010, **70**:1558-1566.
39. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, Moore SC, Tobias GS, Anton-Culver H, Freeman LB, et al: **Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults.** *N Engl J Med* 2010, **363**:2211-2219.
40. Childers D, Allison D: **The ‘obesity paradox’: a parsimonious explanation for relations among obesity, mortality rate and aging?** *Int J Obes (Lond)* 2010, **34**:1231-1238.
41. Morse S, Gulati R, Reisin E: **The obesity paradox and cardiovascular disease.** *Curr Hypertens Rep* 2010, **12**:120-126.
42. Ross C, Langer RD, Barrett-Connor E: **Given diabetes, is fat better than thin?** *Diabetes Care* 1997, **20**:650-652.
43. Barrett-Connor E, Khaw K: **Is hypertension more benign when associated with obesity?** *Circulation* 1985, **72**:53-60.
44. Barrett-Connor EL: **Obesity, atherosclerosis and coronary artery disease.** *Ann Intern Med* 1985, **103**:1010-1019.
45. Kang X, Shaw LJ, Hayes SW, Hachamovitch R, Abidov A, Cohen I, Friedman JD, Thomson LE, Polk D, Germano G, Berman DS: **Impact of body mass index on cardiac mortality in patients with known or suspected coronary artery disease undergoing myocardial perfusion single-photon emission computed tomography.** *J Am Coll Cardiol* 2006, **47**:1418-1426.
46. Beddhu S: **The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease.** *Seminars in Dialysis* 2004, **17**:229-232.
47. Ernsberger P, Haskew P: **Health implications of obesity: An alternative view.** *J of Obesity and Weight Regulation* 1987, **9**:39-40.
48. Ernsberger P, Koletsky RJ: **Biomedical rationale for a wellness approach to obesity: An alternative to a focus on weight loss.** *J Soc Issues* 1999, **55**:221-260.
49. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO: **Obesity, heart disease, and favorable prognosis—truth or paradox?** *Am J Med* 2007, **120**:825-826.
50. Gruberg L, Mercado N, Milo S, Boersma E, Disco C, van Es GA, Lemos PA, Ben Tzvi M, Wijns W, Unger F, et al: **Impact of body mass index on the outcome of patients with multivessel disease randomized to either coronary artery bypass grafting or stenting in the ARTS trial: The obesity paradox II?** *Am J Cardiol* 2005, **95**:439-444.
51. Lavie CJ, Osman AF, Milani RV, Mehra MR: **Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox.** *Am J Cardiol* 2003, **91**:891-894.
52. Schmidt DS, Salahudeen AK: **Obesity-survival paradox—still a controversy?** *Semin Dial* 2007, **20**:486-492.
53. Kulminski AM, Arbeevev KG, Kulminskaya IV, Ukraintseva SV, Land K, Akushevich I, Yashin AI: **Body mass index and nine-year mortality in disabled and nondisabled older U.S. individuals.** *J Am Geriatr Soc* 2008, **56**:105-110.
54. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB, Ludwig DS: **A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century.** *N Engl J Med* 2005, **352**:1138-1145.
55. Belluck P: **Children’s Life Expectancy Being Cut Short by Obesity.** New York Times. New York City; 2005.
56. Carmona R: **Testimony Before the Subcommittee on Competition, Infrastructure, and Foreign Commerce Committee on Commerce, Science, and Transportation.** United States Senate 2004.

57. White House Task Force on Childhood Obesity: **Solving the Problem of Childhood Obesity Within a Generation**. Report to the White House. 2010.
58. National Center for Health Statistics: *Health, United States, 2007. With Chartbook on Trends in the Health of Americans*. Hyattsville, MD 2007.
59. Mathers C, Loncar D: **Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030**. *PLoS Med* 2006, **3**:2011-2029.
60. Social Security Administration: **Periodic Life Table**. 2007, (updated 7/9/07).
61. Campos P, Saguy A, Ernsberger P, Oliver E, Gaesser G: **The epidemiology of overweight and obesity: public health crisis or moral panic?** *Int J Epidemiol* 2005, **35**:55-60.
62. Kruger J, Galuska DA, Serdula MK, Jones DA: **Attempting to lose weight: specific practices among U.S. adults**. *Am J Prev Med* 2004, **26**:402-406.
63. Strohacker K, McFarlin B: **Influence of obesity, physical inactivity, and weight cycling on chronic inflammation**. *Front Biosci* 2010, **E2**:98-104.
64. Montani JP, Vieceilli AK, Prevot A, Dulloo AG: **Weight cycling during growth and beyond as a risk factor for later cardiovascular diseases: the 'repeated overshoot' theory**. *Int J Obes (Lond)* 2006, **30**(Suppl 4):S58-66.
65. Olson MB, Kelsey SF, Bittner V, Reis SE, Reichel N, Handberg EM, Merz CN: **Weight cycling and high-density lipoprotein cholesterol in women: evidence of an adverse effect: a report from the NHLBI-sponsored WISE study**. Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2000, **36**:1565-1571.
66. French SA, Jeffrey RW, Forster JL, McGovern PG, Kelder SH, Baxter J: **Predictors of weight change over two years among a population of working adults: The Healthy Worker Project**. *Int J Obes* 1994, **18**:145-154.
67. Guagnano MT, Pace-Palitti V, Carrabs C, Merlitti D, Sensi S: **Weight fluctuations could increase blood pressure in android obese women**. *Clinical Sciences (London)* 1999, **96**:677-680.
68. Rzehak P, Meisinger C, Woelke G, Brasche S, Strube G, Heinrich J: **Weight change, weight cycling and mortality in the ERFORT Male Cohort Study**. *Eur J Epidemiol* 2007, **22**:665-673.
69. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, Stokes J, Kreger BE, Belanger AJ, Brownell KD: **Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population**. *N Engl J Med* 1991, **324**:1839-1844.
70. Diaz VA, Mainous AG, Everett CJ: **The association between weight fluctuation and mortality: results from a population-based cohort study**. *J Community Health* 2005, **30**:153-165.
71. McDermott R: **Ethics, Epidemiology, and the Thrifty Gene: Biological Determinism as a Health Hazard**. *Soc Sci Med* 1998, **47**:1189-1195.
72. Brunner E, Marmot M: **Social Organization, Stress, and Health**. In *Social Determinants of Health*. 2 edition. Edited by: Marmot M, Wilkinson RG. New York: Oxford University Press; 2006:17-43.
73. Raphael D, Lines E, Bryant T, Daisiki I, Pilkington B, Dinca-Panaïtescu S, Dinca-Panaïtescu M: **Type 2 Diabetes: Poverty, Priorities and Policy**. *The Social Determinants of the Incidence and Management of Type 2 Diabetes* Toronto: York University School of Health Policy and Management and School of Nursing; 2010.
74. Charles MA, Pettitt DJ, Saad MF, Nelson RG, Bennett PH, Knowler WC: **Development of impaired glucose tolerance with or without weight gain**. *Diabetes Care* 1993, **16**:593-596.
75. Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E: **Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children**. *Diabetes* 1997, **46**:1341-1345.
76. Sigal RJ, El-Hashimy M, Martin BC, Soeldner JS, Krolewski AS, Warram JH: **Acute postchallenge hyperinsulinemia predicts weight gain: a prospective study**. *Diabetes* 1997, **46**:1025-1029.
77. Yost TJ, Jensen DR, Eckel RH: **Weight regain following sustained weight reduction is predicted by relative insulin sensitivity**. *Obes Res* 1995, **3**:583-587.
78. Halberg N, Henriksen M, Söderhamn N, Stallknecht B, Ploug T, Schjerling P, Dela F: **Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men**. *J Appl Physiol* 2005, **99**:2128-2136.
79. Akram DS, Astrup AV, Atinmo T, Boisson JL, Bray GA, Carroll KK, Chunming C, Chitson P, Dietz WH, Hill JO, et al: **Obesity: Preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO consultation on obesity Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1997.
80. Weinsier RL, Norris DJ, Birch R, Bernstein RS, Wang J, Yang MU, Pierson RN Jr, Van Itallie TB: **The relative contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level**. *Hypertension* 1985, **7**:578-585.
81. Ernsberger P, Nelson DO: **Effects of fasting and refeeding on blood pressure are determined by nutritional state, not by body weight change**. *Am J Hypertens* 1988, **1**:1535-1575.
82. Schulz M, Liese A, Boeing H, Cunningham J, Moore C, Kroke A: **Associations of short-term weight changes and weight cycling with incidence of essential hypertension in the EPIC-Potsdam Study**. *J Hum Hypertens* 2005, **19**:61-67.
83. Ernsberger P, Koletzky RJ, Baskin JZ, Collins LA: **Consequences of weight cycling in obese spontaneously hypertensive rats**. *Am J Physiol* 1996, **270**:R864-R872.
84. Ernsberger P, Koletzky RJ, Baskin JZ, Foley M: **Refeeding hypertension in obese spontaneously hypertensive rats**. *Hypertension* 1994, **24**:699-705.
85. Chernin K: *The Obsession: Reflections on the tyranny of slenderness* New York: Harper & Row; 1981.
86. Cambien F, Chretien J, Ducimetiere L, Guize L, Richard J: **Is the relationship between blood pressure and cardiovascular risk dependent on body mass index?** *Am J Epidemiol* 1985, **122**:434-442.
87. Weinsier R, James L, Darnell B, Dustan H, Birch R, Hunter G: **Body fat: Its relationship to coronary heart disease, blood pressure, lipids, and other risk factors measured in a large male population**. *Am J Med* 1976, **61**:815-824.
88. Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S, Champion A, Cooper-Dehoff RM, Zhou Q, Pepine CJ: **Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease**. *Am J Med* 2007, **120**:863-870.
89. Messerli FH: **Cardiovascular adaptations to obesity and arterial hypertension: detrimental or beneficial?** *Int J Cardiol* 1983, **3**:94-97.
90. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, Narayan KM, Williamson DF: **Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults**. *JAMA* 2005, **293**:1868-1874.
91. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C: **Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight U.S. white women aged 40-64 years**. *Am J Epidemiol* 1995, **141**:1128-1141.
92. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C: **Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years**. *Am J Epidemiol* 1999, **149**:491-503.
93. Andres R, Muller DC, Sorkin JD: **Long-term effects of change in body weight on all-cause mortality. A review**. *Ann Intern Med* 1993, **119**:737-743.
94. Yaari S, Goldbourt U: **Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9,228 middle-aged and elderly men**. *Am J Epidemiol* 1998, **148**:546-555.
95. Sørensen T, Rissanen A, Korkeila M, Kaprio J: **Intention to lose weight, weight changes, and 18-y mortality in overweight individuals without co-morbidities**. *PLoS Med* 2005, **2**:E171.
96. Simonsen MK, Hundrup YA, Obel EB, Gronbaek M, Heitmann BL: **Intentional weight loss and mortality among initially healthy men and women**. *Nutr Rev* 2008, **66**:375-386.
97. Ingram DD, Mussolino ME: **Weight loss from maximum body weight and mortality: the Third National Health and Nutrition Examination Survey Linked Mortality File**. *Int J Obes* 2010, **34**:1044-1050.
98. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW, Mohammed BS: **Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease**. *N Engl J Med* 2004, **350**:2549-2557.
99. Manning RM, Jung RT, Leese GP, Newton RW: **The comparison of four weight reduction strategies aimed at overweight patients with diabetes mellitus: four-year follow-up**. *Diabet Med* 1998, **15**:497-502.
100. Wing RR, Anglin K: **Effectiveness of a behavioral weight control program for blacks and whites with NIDDM**. *Diabetes Care* 1996, **19**:409-413.
101. Ciliska D, Kelly C, Petrov N, Chalmers J: **A review of weight loss interventions for obese people with non-insulin dependent diabetes mellitus**. *Can J of Diabetes Care* 1995, **19**:10-15.
102. Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, Beresford SA, Frank G, Jones B, Rodabough RJ, Snetelaar L, Thomson C, Tinker L, et al: **Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial**. *JAMA* 2006, **295**:39-49.
103. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smolter S, Kuller LH, LaCroix AZ, Langer RD, Lasser NL, et al: **Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative**

- Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006, **295**:655-666.
104. Aphramor L: Is A Weight-Centred Health Framework Salutogenic? Some Thoughts on Unhinging Certain Dietary Ideologies. *Social Theory and Health* 2005, **3**:315-340.
105. Aphramor L: Weight management as a cardioprotective intervention raises issues for nutritional scientists regarding clinical ethics. *Proc Natl Soc* 2009, **67**:E401.
106. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjostrom CD, et al: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004, **351**:2683-2693.
107. Christou NV, Look D, Maclean LD: Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg* 2006, **244**:734-740.
108. Bacon L, Stern JS, Keim NL, Van Loan MD: Low bone mass in premenopausal chronic dieting obese women. *Eur J Clin Nutr* 2004, **58**:966-971.
109. Van Loan MD, Keim NL: Influence of cognitive eating restraint on total-body measurements of bone mineral density and bone mineral content in premenopausal women 18-45 y: a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 2000, **72**:837-843.
110. Van Loan MD, Bachrach LK, Wang MC, Crawford PB: Effect of drive for thinness during adolescence on adult bone mass. *J Bone Miner Res* 2000, **15**:S412.
111. Barr SI, Prior JC, Vigna YM: Restrained eating and ovulatory disturbances: Possible implications for bone health. *Am J Clin Nutr* 1994, **59**:92-97.
112. Tomiyama AJ, Mann T, Vinas D, Hunger JM, DeJager J, Taylor SE: Low calorie dieting increases cortisol. *Psychosom Med* 2010, **72**:357-364.
113. Lee DH, Lee IK, Song K, Steffes M, Toscano W, Baker BA, Jacobs DR Jr: A strong dose-response relation between serum concentrations of persistent organic pollutants and diabetes: results from the National Health and Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care* 2006, **29**:1638-1644.
114. Carpenter DO: Environmental contaminants as risk factors for developing diabetes. *Rev Environ Health* 2008, **23**:59-74.
115. Ha MH, Lee DH, Jacobs DR: Association between serum concentrations of persistent organic pollutants and self-reported cardiovascular disease prevalence: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *Environ Health Perspect* 2007, **115**:1204-1209.
116. Lee DH, Steffes M, Jacobs DR: Positive associations of serum concentration of polychlorinated biphenyls or organochlorine pesticides with self-reported arthritis, especially rheumatoid type, in women. *Environ Health Perspect* 2007, **115**:883-888.
117. Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Mauriege P, Despres JP, Tremblay A: Body weight loss increases plasma and adipose tissue concentrations of potentially toxic pollutants in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000, **24**:1272-1278.
118. Lim JS, Son HK, Park SK, Jacobs DR Jr, Lee DH: Inverse associations between long-term weight change and serum concentrations of persistent organic pollutants. *Int J Obes (Lond)* 2010.
119. Davison KK, Markey CN, Birch LL: A longitudinal examination of patterns in girls' weight concerns and body dissatisfaction from ages 5 to 9 years. *Int J Eat Disord* 2003, **33**:320-332.
120. Holm S: Obesity interventions and ethics. *Obes Rev* 2007, **8**(Suppl 1):207-210.
121. Neumark-Sztainer D, Levine MP, Paxton SJ, Smolak L, Piran N, Wertheim EH: Prevention of body dissatisfaction and disordered eating: What next? *Eat Disord* 2006, **14**:265-285.
122. van den Berg P, Neumark-Sztainer D: Fat 'n happy 5 years later: is it bad for overweight girls to like their bodies? *J Adolesc Health* 2007, **41**:415-417.
123. Stice E, Cameron RP, Killen JD, Hayward C, Taylor CB: Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *J Consult Clin Psychol* 1999, **67**:967-974.
124. Coakley EH, Rimm EB, Colditz G, Kawachi I, Willett W: Predictors of weight change in men: Results from the Health Professionals Follow-Up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22**:89-96.
125. Bild DE, Sholinsky P, Smith DE, Lewis CE, Hardin JM, Burke GL: Correlates and predictors of weight loss in young adults: The CARDIA study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **20**:47-55.
126. Korkeila M, Rissanen A, Kaprio J, Sorensen TIA, Koskenvuo M: Weight-loss attempts and risk of major weight gain. *Am J Clin Nutr* 1999, **70**:965-973.
127. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M: Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc* 2006, **106**:559-568.
128. Field AE, Austin SB, Taylor CB, Malspeis S, Rosner B, Rockett HR, Gillman MW, Colditz GA: Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics* 2003, **112**:900-906.
129. Puhl RM, Andreyeva T, Brownell KD: Perceptions of weight discrimination: prevalence and comparison to race and gender discrimination in America. *Int J Obes (Lond)* 2008, **32**:992-1000.
130. Brownell K, Puhl R, Schwartz M, Rudd LE: *Weight bias: Nature, consequences, and remedies* New York: Guilford; 2005.
131. Puhl RM, Brownell KD: Confronting and coping with weight stigma: an investigation of overweight and obese adults. *Obesity (Silver Spring)* 2006, **14**:1802-1815.
132. Haines J, Neumark-Sztainer D, Eisenberg ME, Hannan PJ: Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics* 2006, **117**:e209-215.
133. Neumark-Sztainer D, Falkner N, Story M, Perry C, Hannan PJ, Mulert S: Weight-teasing among adolescents: correlations with weight status and disordered eating behaviors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002, **26**:123-131.
134. Puhl RM, Moss-Racusin CA, Schwartz MB: Internalization of weight bias: Implications for binge eating and emotional well-being. *Obesity (Silver Spring)* 2007, **15**:19-23.
135. Faith MS, Leone MA, Ayers TS, Heo M, Pietrobelli A: Weight criticism during physical activity, coping skills, and reported physical activity in children. *Pediatrics* 2002, **110**:e23.
136. Storch EA, Milsom VA, Debraganza N, Lewin AB, Geffken GR, Silverstein JH: Peer victimization, psychosocial adjustment, and physical activity in overweight and at-risk-for-overweight youth. *J Pediatr Psychol* 2007, **32**:80-89.
137. Vartanian LR, Shaprow JG: Effects of weight stigma on exercise motivation and behavior: a preliminary investigation among college-aged females. *J Health Psychol* 2008, **13**:131-138.
138. Amy N, Aalborg A, Lyons P, Keranen L: Barriers to routine gynecological cancer screening for White and African-American obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2006, **30**:147-155.
139. Puhl R, Brownell K: Bias, discrimination and obesity. *Obes Res* 2001, **9**:788-805.
140. Puhl RM, Heuer CA: The stigma of obesity: a review and update. *Obesity (Silver Spring)* 2009, **17**:941-964.
141. Fagard RH: Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med Sci Sports Exerc* 1999, **31**:S624-630.
142. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, et al: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997, **33**:1117-1124.
143. Gaesser GA: Exercise for prevention and treatment of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2007, **7**:14-19.
144. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, et al: Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002, **347**:1483-1492.
145. Lamarche B, Despres JP, Pouliot MC, Moorjani S, Lupien PJ, Theriault G, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C: Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? *Metabolism* 1992, **41**:1249-1256.
146. Bjorntorp P, DeJounge K, Sjostrom L, Sullivan L: The effect of physical training on insulin production in obesity. *Metabolism* 1970, **19**:631-638.
147. Finkelstein EA, Trogon JG, Cohen JW, Dietz W: Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)* 2009, **28**:w822-831.
148. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn AP, Rajpathak S, Wylie-Rosett J, Sowers MR: The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* 2008, **168**:1617-1624.

149. Beaglehole R, Prior IA, Foulkes MA, Eyles EF: **Death in the South Pacific.** *N Z Med J* 1980, **91**:375-378.
150. Crister G: *Fat Land: How Americans Became the Fattest People in the World* New York: Houghton Mifflin; 2004.
151. Heinberg L, Matzon J: **Body image dissatisfaction as a motivator for healthy lifestyle change: Is some distress beneficial?** In *Eating disorders: Innovative directions for research and practice*. Edited by: Striegel-Moore R, Smolak L. Washington, DC: American Psychological Association; 2001:215-232.
152. Puhl R, Heuer C: **Obesity Stigma: Important Considerations for Public Health.** *Am J Public Health* 2010, **100**:1019-1028.
153. Leary MR, Tate EB, Adams CE, Allen AB, Hancock J: **Self-compassion and reactions to unpleasant self-relevant events: the implications of treating oneself kindly.** *J Pers Soc Psychol* 2007, **92**:887-904.
154. Goss K, Allen S: **Compassion focused therapy for eating disorders.** *Int J of Cognitive Therapy* 2010, **3**:141-158.
155. Aphramor L, Gingras J: **That remains to be seen: Disappeared feminist discourses on fat in dietetic theory and practice.** In *The Fat Studies Reader*. Edited by: Rothblum E, Solovay S. New York: New York University Press; 2009:97-105.
156. Tribole E, Resch E: *Intuitive eating: a revolutionary program that works.* 2 edition. New York: St. Martin's Griffin; 2010.
157. Hirschmann JR, Munter CH: *When women stop hating their bodies: freeing yourself from food and weight obsession.* 1 edition. New York: Fawcett Columbine; 1995.
158. Matz J, Frankel E: *The Diet Survivor's Handbook: 60 Lessons in Eating, Acceptance and Self-care* Naperville, IL: Sourcebooks; 2006.
159. May M: *Eat What You Love, Love What You Eat: How to Break Your Eat-Repent-Repeat Cycle* Greenleaf Book Group Press; 2009.
160. Satter E: *Secrets of Feeding a Healthy Family: How to Eat, How to Raise Good Eaters and How to Cook* Madison, WI: Kelcy Press; 2008.
161. Cole R, Horacek T: **Effectiveness of the "My Body Knows When" intuitive-eating pilot program.** *Am J Health Behav* 2010, **34**:286-297.
162. Smith T, Hawks S: **Intuitive eating, diet composition and the meaning of food in healthy weight promotion.** *Am J Health Educ* 2006, **37**:130-136.
163. Tylka T: **Development and psychometric evaluation of a measure of intuitive eating.** *J Couns Psychol* 2006, **53**:226-240.
164. Kristeller J, Hallett C: **An exploratory study of a meditation-based intervention for binge eating disorder.** *J Health Psychol* 1999, **4**:357-363.
165. Smitham L: **Evaluating an intuitive eating program for binge eating disorder: A benchmarking study [dissertation].** South Bend, IN: University of Notre Dame; 2008.
166. Hawks S, Madanat H, Hawks J, Harris A: **The relationship between intuitive eating and health indicators among college women.** *Am J Health Educ* 2005, **36**:331-336.
167. Weigensberg M, Shoar Z, Lane C, Spruijt-Metz D: **Intuitive eating (IE) is associated with decreased adiposity and increased insulin sensitivity (Si) in obese Latina female adolescents.** *DiabetesPro*; 2009.
168. Aphramor L, Gingras J: **Helping People Change: Promoting Politicised Practice in the Healthcare Professions.** In *Debating Obesity: Critical Perspectives*. Edited by: Rich E, Monaghan L, Aphramor L. U.K.: Palgrave/Macmillan; 2010.
169. Aphramor L, Gingras J: **Weight in Practice, Health in Perspective.** In *Critical Bodies*. Edited by: Riley S, Burns M, Frith H, Wiggins S, Markula P. Palgrave/Macmillan; 2007:155-117.
170. Bacon L: **Reflections on Fat Acceptance: Lessons Learned from Privilege.** *Keynote Speech, National Association to Advance Fat Acceptance conference; Washington, DC* 2009 [http://www.lindabacon.org/Bacon_ThinPrivilege080109.pdf].
171. Marmot MG: **Status syndrome: a challenge to medicine.** *JAMA* 2006, **295**:1304-1307.
172. Clarke P, O'Malley PM, Johnston LD, Schulenberg JE: **Social disparities in BMI trajectories across adulthood by gender, race/ethnicity and lifetime socio-economic position: 1986-2004.** *Int J Epidemiol* 2009, **38**:499-509.
173. Chandola T, Brunner E, Marmot M: **Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study.** *BMJ* 2006, **332**:521-525.
174. Vitaliano PP, Scanlan JM, Zhang J, Savage MV, Hirsch IB, Siegler IC: **A path model of chronic stress, the metabolic syndrome, and coronary heart disease.** *Psychosom Med* 2002, **64**:418-435.
175. Raikkonen K, Matthews KA, Kuller LH: **The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: antecedent or consequence?** *Metabolism* 2002, **51**:1573-1577.
176. Aphramor L: **Disability and the Anti-Obesity Offensive.** *Disability & Society* 2009, **24**:897-909.
177. Lebesco K: **Fat Panic and the New Morality.** In *Against Health: How Health Became the New Morality*. Edited by: Metz J, Kirkland A. New York: New York University Press; 2010:72-82.
178. Klein R: **What is Health and How Do You Get It?** In *Against Health: How Health Became the New Morality*. Edited by: Metz J, Kirkland A. New York: New York University Press; 2010:15-25.

doi:10.1186/1475-2891-10-9

Citar este artículo como: Bacon y Aphramor: **Weight Science: Evaluating the Evidence for a Paradigm Shift.** *Nutrition Journal* 2011 **10**:9.

Submit your next manuscript to BioMed Central and take full advantage of:

- Convenient online submission
- Thorough peer review
- No space constraints or color figure charges
- Immediate publication on acceptance
- Inclusion in PubMed, CAS, Scopus and Google Scholar
- Research which is freely available for redistribution

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit

