

American College of Sports Medicine

Posicionamento Oficial

Programas adequados e inadequados para redução de peso

Milhões de indivíduos participam atualmente de programas para reduzir o peso corporal. Com a enorme quantidade de programas inadequados de tal natureza e um grande desconhecimento por parte de muitos sobre este assunto, faz-se necessário estabelecer orientações para programas adequados de redução ponderal.

Com base nas evidências científicas disponíveis a respeito dos efeitos da perda de peso sobre o estado de saúde, os processos fisiológicos envolvidos e os parâmetros da composição corporal, o *American College of Sports Medicine* estabelece as seguintes afirmações e recomendações para programas de redução de peso.

Neste posicionamento, o peso corporal será representado por dois componentes: peso de gordura e peso magro (água, eletrólitos, minerais, reservas de glicogênio, tecido muscular e ósseo, etc.).

1. O jejum prolongado e as dietas que impõem restrições importantes à ingestão calórica são indesejáveis do ponto de vista científico e podem ser perigosos do ponto de vista médico;

2. O jejum e as dietas que restringem de forma importante a ingestão calórica provocam perda de grandes quantidades de água, eletrólitos, minerais, reservas de glicogênio e tecido magro (incluindo proteínas contidas nos tecidos magros), com quantidades mínimas de perda de gordura;

3. Uma restrição calórica leve (500 a 1.000kcal menos do que a ingestão diária habitual) resulta em menor perda de água, eletrólitos, minerais e tecido magro e menos provavelmente causará má nutrição;

4. O exercício dinâmico de grandes grupos musculares ajuda na manutenção do tecido magro, incluindo a massa muscular e a densidade óssea e resulta em reduções do peso corporal. A perda de peso conseqüente a um aumento do gasto energético se dá principalmente na forma de peso de gordura;

5. A estratégia recomendada para redução de peso envolve uma dieta nutricionalmente correta que provoca uma restrição calórica leve, associada a um programa de exercícios de *endurance*, junto com uma modificação comportamental envolvendo hábitos alimentares. A taxa de redução de peso não deve ultrapassar 1kg por semana;

6. Para manter um controle ponderal adequado e percentuais ótimos de gordura corporal, é necessário um compromisso por toda a vida com hábitos alimentares adequados e atividade física regular.

BASE TEÓRICA PARA ESTE POSICIONAMENTO OFICIAL

A cada ano, milhões de indivíduos são submetidos a programas de redução de peso por numerosas de razões. Sabe-se bem que a obesidade está associada com uma série de condições clínicas¹⁻³. Entre os problemas de saúde associados com a obesidade podemos incluir a insuficiência cardíaca secundária a um aumento do trabalho do miocárdio⁴ e disfunção ventricular esquerda^{5,6}, hipertensão⁷⁻⁹, diabetes^{10,11}, doenças renais¹², doenças da vesícula biliar^{13,14}, disfunções respiratórias¹⁵, doenças articulares e gota¹⁶, câncer de endométrio¹⁷, taxas anormais de lipídios e lipoproteínas plasmáticas^{18,19}, problemas na administração de anestésicos durante uma cirurgia²⁰ e redução da capacidade funcional²¹. Conseqüentemente, a redução de peso é com freqüência recomendada pelos médicos por razões clínicas. Ademais, há um grande número de indivíduos que estão em programas de redução de peso por razões estéticas.

Estima-se que entre 60 e 70 milhões de adultos e pelo menos 10 milhões de adolescentes norte-americanos estão acima do peso ideal²¹. Milhões de americanos já participaram de programas não supervisionados para redução de peso; por essa razão, é opinião do *American College of Sports Medicine* que se fazem necessárias orientações para que tais programas sejam seguros e eficientes. Este posicionamento oficial trata de programas de redução de peso desejáveis e indesejáveis. Um programa de redução de peso adequado é definido como sendo nutricionalmente correto, resultando em reduções máximas no peso de gordura e reduções mínimas

Traduzido do original e publicado com permissão por escrito: *American College of Sports Medicine Position Stand – Proper and improper weight loss programs* (Med Sci Sports Exerc 1983;15:ix-xiii).

do peso magro. Um programa de redução de peso inadequado é definido como aquele que não é nutricionalmente correto e resulta em grandes reduções do peso magro, que pode levar a complicações clínicas sérias e que não pode ser seguido para manutenção a longo prazo do peso.

Portanto, um programa adequado para redução de peso é aquele que:

1. Proporciona uma ingestão calórica não inferior a 1.200 kcal por dia para adultos normais de modo a fornecer uma seleção de alimentos que satisfaçam as necessidades nutricionais (estas necessidades podem diferir para crianças, idosos, atletas e outros);

2. Inclui alimentos que sejam aceitos pelo indivíduo que se submete à dieta, do ponto de vista sociocultural, respeitando ainda os seus hábitos, o seu paladar, o custo e a facilidade de compra e preparo;

3. Proporciona um balanço calórico negativo (não maior do que 500 a 1.000kcal por dia em relação à ingestão recomendada), provocando uma redução de peso gradual sem desequilíbrios metabólicos. A redução máxima de peso deve ser de 1kg por semana;

4. Inclui a utilização de técnicas de modificação comportamental de modo a identificar e eliminar hábitos dietéticos que contribuam para uma nutrição inadequada;

5. Inclui um programa de exercícios de *endurance* com uma frequência de pelo menos três vezes por semana, 20 a 30 minutos de duração por sessão, a uma intensidade mínima de 60% da frequência cardíaca máxima;

6. Oferece condições para que os novos hábitos alimentares e de atividade física possam ter continuidade por toda a vida, a fim de manter o peso atingido.

1. Desde os primeiros trabalhos de Keys *et al.*²² e Bloom²³, que indicaram que uma redução importante na ingestão calórica ou jejum (dietas de fome) reduziam rapidamente o peso corporal, surgiram várias dietas da moda e programas de redução de peso baseados em métodos de jejum e jejum modificado. Ao mesmo tempo que estes programas prometem e em geral conseguem rápidas reduções de peso, também trazem riscos clínicos importantes.

Os riscos clínicos associados com estes tipos de dietas e programas de redução de peso são numerosos. Demonstrou-se que a glicemia está reduzida de forma importante em indivíduos obesos que são submetidos a jejum^{19,24-26}. Ainda, em indivíduos obesos não diabéticos o jejum pode causar uma redução da tolerância à glicose^{27,28}. A cetonúria surge já algumas horas após o início do jejum ou das dietas com baixa quantidade de carboidratos²⁹ e a hiperuricemia é comum entre indivíduos que fazem jejum para reduzir o peso²⁴. O jejum também produz níveis elevados de ácido úrico, com redução da eliminação urinária³⁰. O jejum e as dietas de baixo valor calórico provocam ainda uma eliminação nitrogenada na urina e uma diminuição importante do peso magro³¹⁻

³⁵ (vide a seção 2). Em comparação com a ingestão de uma dieta normal, o jejum eleva de forma importante a excreção urinária de potássio^{25,27-29,36,37}. Este achado, associado com a perda nitrogenada mencionada acima, sugere que a perda de potássio é devida à perda de tecido magro³⁷. Demonstrou-se ainda que outros eletrólitos, entre os quais o sódio^{25,29}, o cálcio^{26,38}, o magnésio^{26,38} e o fosfato²⁶, também possuem concentração elevada na urina durante jejum prolongado. Reduções no volume sanguíneo e na quantidade de líquidos corporais também são comuns com o jejum e com algumas dietas da moda²⁴. Isso pode estar associado com fraqueza e desmaios²⁵. Insuficiência cardíaca congestiva e morte súbita foram relatadas em indivíduos que fizeram jejum^{9,39,40} ou reduziram radicalmente a sua ingestão calórica⁴⁰. A atrofia do miocárdio parece contribuir para a morte súbita⁴⁰. A morte súbita pode ocorrer também durante a fase de realimentação^{40,41}. O jejum não tratado também pode causar uma redução da capacidade de ligação do ferro sérico, resultando em anemia⁴²⁻⁴⁴. Os níveis de glicogênio hepático são depletados com o jejum⁴⁵⁻⁴⁷ e tanto a função hepática^{36,48-52}, como distúrbios do trato gastrointestinal^{25,29,53-56} estão associados com o jejum. Se por um lado demonstrou-se que o jejum e as dietas de restrição calórica extrema reduzem os níveis de colesterol^{57,58}, por outro lado observou-se que uma grande parte desta redução é por conta dos níveis de colesterol HDL^{57,58}. Outros riscos associados com o jejum e as dietas de redução calórica incluem: acidose láctica^{59,60}, alopecia⁴³, hipoalaninemia⁶¹, edema^{37,62}, anúria³⁵, hipotensão^{24,25,37}, aumento da bilirrubinemia^{63,64}, náusea e vômitos²⁹, alterações no metabolismo da tiroxina^{56,65}, remoção e produção prejudicadas dos triglicerídeos⁶⁶ e morte^{9,36,39,41,67}.

2. O objetivo principal de qualquer programa de redução de peso é diminuir a quantidade de gordura corporal e manter o tecido magro. A grande maioria dos estudos mostra que dietas de fome e com redução extrema da quantidade de calorias resultam em grandes perdas de água, eletrólitos e tecido magro. Um dos experimentos mais bem controlados foi conduzido de 1944 a 1946 no Laboratório de Higiene Fisiológica da Universidade de Minnesota²². Neste estudo, os indivíduos tiveram a sua ingestão calórica reduzida em 45%, e as mudanças do peso e da composição corporal foram acompanhadas por 24 semanas. Durante as primeiras 12 semanas, o peso diminuiu em 11,5kg, com uma redução da gordura corporal de apenas 5,3kg. Durante as 12 semanas seguintes, o peso diminuiu mais 4,1kg, com uma redução da gordura corporal de apenas 2,8kg. Estes dados demonstram claramente que o tecido magro contribui de forma importante para a redução de peso nessa situação. Resultados semelhantes foram relatados por vários outros pesquisadores. Buskirk *et al.*⁶⁸ relataram que a redução de peso de 13,5kg obtida em seis indivíduos através de uma dieta mista de baixo valor calórico era composta em média por 76% de gordura e 24% de

tecido magro. Da mesma forma, Passmore *et al.*⁶⁹ relataram, em sete mulheres que consumiram uma dieta de 400kcal por dia durante 45 dias, uma redução média de peso de 15,3kg, sendo 78% gordura e 22% peso magro. Yang e Van Itallie³⁵ acompanharam a redução de peso e as alterações da composição corporal nos primeiros cinco dias de um programa de redução de peso envolvendo indivíduos submetidos a uma dieta mista de 800kcal, a uma dieta cetogênica de 800kcal ou a uma dieta de fome. Os indivíduos submetidos à dieta mista perderam 1,3kg de peso (59% de gordura, 3,4% de proteínas, 37,6% de água); os indivíduos submetidos à dieta cetogênica perderam 2,3kg (33,2% de gordura, 3,8% de proteínas, 63,0% de água); e os indivíduos submetidos à dieta de fome perderam 3,8kg (32,3% de gordura, 6,5% de proteínas e 61,2% de água). Grande⁷⁰ e Grande *et al.*⁷¹ relataram achados semelhantes com uma dieta de 1.000kcal à base de carboidratos. Relatou-se ainda que uma restrição hídrica combinada com uma dieta de carboidratos de 1.000kcal por dia resultou em uma maior perda de água e uma menor perda de gordura.

Houve recentemente novas especulações sobre a eficiência das dietas de baixíssimo valor calórico (DBVC). Krotkiewski *et al.*⁷² estudaram os efeitos sobre o peso e a composição corporal após três semanas da dieta de Cambridge. Dois grupos de mulheres obesas de meia idade foram estudados. Um grupo foi submetido somente à DBVC, enquanto que outro grupo foi submetido à DBVC, mais um programa de exercícios com duração de 55 minutos ao dia, três vezes por semana. O grupo DBVC teve uma redução de 6,2kg em três semanas, dos quais apenas 2,6kg eram de gordura, enquanto que o grupo DBVC + exercício perdeu 6,8kg nas três semanas, dos quais apenas 1,9 eram gordura. Dessa forma, pode-se observar que a DBVC traz perdas indesejáveis de gordura corporal e que a adição do efeito normalmente protetor do exercício não reduz o catabolismo do tecido magro. Ainda, com a DBVC observa-se uma grande redução do colesterol HDL (29%)⁷³.

3. Mesmo uma restrição calórica leve (redução de 500 a 1.000kcal por dia em relação ao consumo habitual), quando utilizada isoladamente para reduzir peso, resulta na perda de quantidades moderadas de água e tecido magro. Em um estudo realizado por Goldman *et al.*⁷⁴, 15 mulheres foram submetidas a uma dieta mista de baixo valor calórico por sete a oito semanas. A perda de peso durante esse período foi em média de 6,43kg (0,85kg por semana), sendo 88,6% gordura. Os 11,4% restantes corresponderam a água e tecido magro. Zuti e Golding⁷⁵ examinaram os efeitos de uma restrição calórica de 500kcal por dia na composição corporal de mulheres adultas. Em um período de 16 semanas essas mulheres perderam aproximadamente 5,2kg; contudo, 1,1kg desse total era composto por água e tecido magro. Mais recentemente, Weltman *et al.*⁵⁸ analisaram os efeitos de uma restri-

ção calórica de 500kcal por dia (em relação ao consumo habitual) sobre a composição corporal em homens de meia-idade sedentários. Em um período de dez semanas, os indivíduos perderam 5,95kg, 4,03kg (68%) dos quais corresponderam a gordura e 1,92kg (32%) a água e tecido magro. Ainda, somente com a restrição calórica estes indivíduos tiveram uma redução do colesterol HDL. No mesmo estudo, outros dois grupos que foram submetidos a um programa de exercícios e dieta/exercício mantiveram os seus níveis de colesterol HDL. Resultados semelhantes para o sexo feminino foram apresentados por Thompson *et al.*⁵⁷. Deve-se notar que a redução observada no colesterol HDL com a perda de peso pode ser um efeito agudo. Há dados indicativos de que uma redução estável de peso possui um efeito benéfico sobre o colesterol HDL^{57,76-78}.

Ainda, um outro problema associado com a restrição calórica isolada para reduzir peso é a redução da taxa metabólica basal⁷⁹. Aparentemente, o exercício combinado com a restrição calórica é capaz de contrabalançar esta resposta⁸⁰.

4. Há vários estudos indicando que o exercício auxilia na manutenção do tecido magro à medida em que promove a redução do peso corporal. O peso total e o peso de gordura são geralmente reduzidos através de programas de treinamento de *endurance*⁸¹, enquanto que o peso magro permanece inalterado⁸¹⁻⁸⁵ ou aumenta discretamente^{58,75,86}. Para reduzir o peso corporal e o peso de gordura, têm sido sugeridos programas de exercícios com uma frequência de pelo menos três vezes por semana^{84,85,87-89}, uma duração de pelo menos 20 minutos^{84,85,90} e uma combinação de intensidade e duração suficientes para promover um gasto calórico de pelo menos 300kcal por sessão de exercício^{81,84,91,92}. O aumento do gasto calórico acima de 300kcal por sessão e o aumento da frequência das sessões otimizará o aumento do peso corporal e manterá o tecido magro^{75,83}. Leon *et al.*⁸³ submeteram seis indivíduos obesos do sexo masculino a um programa de caminhada em alta intensidade, com 90 minutos por sessão, cinco vezes por semana, durante 16 semanas. O gasto calórico foi aumentado semanalmente, de forma progressiva, até atingir 1.000 a 1.200kcal por sessão. Ao final das 16 semanas, os indivíduos tiveram uma perda de 5,7kg de peso corporal, com uma perda de 5,9kg de gordura e um aumento de 0,2kg do tecido magro. Já Zuti e Golding⁷⁵ acompanharam mulheres adultas em um programa de exercícios, com um gasto calórico de 500kcal por sessão, cinco vezes por semana, durante 16 semanas. Ao final das 16 semanas, as mulheres perderam 5,8kg de gordura e ganharam 0,9kg de tecido magro.

5. Uma revisão da literatura analisada acima indica fortemente que alterações ótimas da composição corporal ocorrem com uma combinação de restrição calórica (desde que numa dieta bem balanceada) mais exercício. Esta combina-

ção promove a perda de gordura e a manutenção do peso magro. Dados de Zuti e Golding⁷⁵ e Weltman *et al.*⁵⁸ apóiam esta informação. Uma restrição calórica de 500kcal por dia, combinada com três a cinco sessões semanais, cada uma com um gasto de 300 a 500kcal, provoca alterações benéficas da composição corporal^{58,75}. Portanto, a taxa ideal de perda de peso deve ser entre 0,45 e 1kg por semana. Isto é particularmente importante quando se leva em consideração que reduções rápidas de peso devidas a uma ingestão calórica restrita estão relacionadas a morte súbita⁴⁰. A fim de instituir um padrão desejável de restrição calórica mais exercício, técnicas de modificação comportamental devem ser utilizadas, de forma a identificar e eliminar hábitos que contribuíram para a obesidade⁹³⁻⁹⁹.

6. Um dos principais problemas relacionados com a redução de peso é que embora muitos indivíduos tenham sucesso, eles invariavelmente recuperam o peso perdido¹⁰⁰. O objetivo de um programa de redução de peso não é apenas perder peso. O controle ponderal exige um compromisso por toda a vida, uma compreensão dos nossos hábitos alimentares e uma vontade concreta de modificá-los. O exercício regular é necessário e o seu cumprimento deve ser enfatizado para manter a motivação. Dietas de impacto e outras “curas milagrosas” para perder peso são ineficazes¹⁰⁰.

Traduzido por:

Dr. José Kawazoe Lazzoli

Professor do Departamento de Morfologia e da Disciplina de Medicina do Exercício

e do Esporte, Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ

Primeiro-Secretário da Sociedade de Medicina Desportiva do Rio de Janeiro

Editor-Chefe da *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*

Diretor Técnico do Instituto Petropolitano de Ergometria – Ergocenter

REFERÊNCIAS

1. Angel A. Pathophysiologic changes in obesity. *Can Med Assoc J* 1978; 119:1401-6.
2. Angel A, Roncari DAK. Medical complications of obesity. *Can Med Assoc J* 1978;191:1408-11.
3. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise physiology: energy, nutrition and human performance*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1981.
4. Alexander JK, Peterson KL. Cardiovascular effects of weight reduction. *Circulation* 1972;45:310-8.
5. Alexander JK, Pettigrove JR. Obesity and congestive heart failure. *Geriatrics* 1967;22:101-8.
6. Gordon T, Kannel WB. The effects of overweight on cardiovascular diseases. *Geriatrics* 1973;28:80-8.
7. Bachman L, Freschuss V, Hallberg D, Melcher A. Cardiovascular function in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1972;193:437-46.
8. Chaing BM, Perlman LV, Epstein FH. Overweight and hypertension: a review. *Circulation* 1969;39:403-21.
9. Spencer IOB. Death during therapeutic starvation for obesity. *Lancet* 1968;2:679-80.
10. Stein JS, Hirsch J. Obesity and pancreatic function. In: Steener D, Frankel N, editors. *Handbook of physiology, Section I. Endocrinology*. Vol. 1. Washington, DC: American Physiological Society, 1972.
11. West K. *Epidemiology of diabetes and its vascular lesions*. New York: Elsevier, 1978.
12. Weisinger JR, Seeman A, Herrera MG, Assal JP, Soeldner JS, Gleason RE. The nephrotic syndrome: a complications of massive obesity. *Ann Intern Med* 1974;80:332-41.
13. Mabee FM, Meyer P, Den Besten L, Mason EE. The mechanism of increased gallstone formation on obese human subjects. *Surgery* 1978; 79:460-8.
14. Rimm AA, Werner LH, Bernstein R, Van Yserloo B. Disease and obesity in 73,532 women. *Obesity Bariatric Med* 1972;1:77-84.
15. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-8.
16. Thorn GW, Wintrobe MM, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG. *Harrison's principles of internal medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 1977.
17. Blitzer PH, Blitzer EC, Rimm AA. Association between teenage obesity and cancer in 56,111 women. *Prev Med* 1976;5:20-31.
18. Matter S, Weltman A, Stamford BA. Body fat content and serum lipid levels. *J Am Diet Assoc* 1980;77:149-52.
19. Rossner S, Hallberg D. Serum lipoproteins in massive obesity. *Acta Med Scand* 1978;204:103-10.
20. Warner WA, Garrett LP. The obese patient and anesthesia. *JAMA* 1968; 205:102-3.
21. Katch EI, McArdle WB. *Nutrition, weight control and exercise*. Boston: Houghton Mifflin, 1977.
22. Keys A, Brozek J, Henshel A, Mickelson O, Taylor HL. *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
23. Bloom WL. Fasting as an introduction to the treatment of obesity. *Metabolism* 1959;8:214-20.
24. Bray GA, Davidson MB, Drenick EJ. Obesity: a serious symptom. *Ann Intern Med* 1972;77:779-805.
25. Drenick EJ, Swendseid ME, Bland WH, Tuttle SG. Prolonged starvation as treatment for severe obesity. *JAMA* 1964;187:100-5.
26. Stewart WK, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days duration. *Postgrad Med J* 1973;49:203-9.
27. Beck P, Koumans JJT, Winterling CA, Stein MF, Daughaday WH, Kipnis DM. Studies on insulin and growth hormone secretion in human obesity. *J Lab Clin Med* 1964;64:654-67.
28. Laszlo J, Klein RF, Bogdonoff MD. Prolonged starvation in obese patients, in vitro and in vivo effects. *Clin Res (Abstract)* 1961;9:183.
29. Lawlor T, Wells DG. Metabolic hazards of fasting. *Am J Clin Nutr* 1969; 22:1142-9.
30. Murphy R, Shipman KH. Hyperuricemia during total fasting. *Arch Intern Med* 1963;112:954-9.
31. Ball MF, Canary JJ, Kyle LH. Comparative effects of caloric restrictions and total starvation on body composition in obesity. *Ann Intern Med* 1967;67:60-7.
32. Benoit FL, Martin RL, Watten RH. Changes in body composition during weight reduction in obesity. *Ann Intern Med* 1965;63:604-12.
33. Bolinger RE, Lukert BP, Brown RW, Guevera L, Steinberg R. Metabolic balances of obese subjects during fasting. *Arch Intern Med* 1966;118: 3-8.
34. Grande F. Energy balance and body composition changes. *Ann Intern Med* 1968;68:467-80.

35. Yang M, Van Itallie TB. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low calorie ketogenic and nonketogenic diets. *J Clin Invest* 1976;58:722-30.
36. Garnett ES, Ford J, Barnard DL, Goodbody RA, Woodehouse MA. Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation for obesity. *Lancet* 1969;1:914.
37. Runcie J, Thomson TJ. Prolonged starvation – a dangerous procedure? *Br Med J* 1970;3:432-5.
38. Drenick EJ, Hunt IF, Swendseid ME. Magnesium depletion during prolonged fasting in obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 1969;29:1341-8.
39. Kahan A. Death during therapeutic starvation. *Lancet* 1968;1:1378-9.
40. Sours HE, Frattali VP, Brand CD, et al. Sudden death associated with very low calorie weight reduction regimens. *Am J Clin Nutr* 1981;34:453-61.
41. Cruickshank EK. Protein malnutrition. In: Waterlow JC, editor. *Proceedings of a conference in Jamaica (1953)*. Cambridge: University Press, 1955:107.
42. Jagenburg R, Svanborg A. Self-induced protein-calorie malnutrition in a healthy adult male. *Acta Med Scand* 1968;183:67-71.
43. Rooth G, Carlstrom S. Therapeutic fasting. *Acta Med Scand* 1970;187:455-63.
44. Thomson TJ, Runcie J, Miller V. Treatment of obesity by total fasting up to 249 days. *Lancet* 1966;2:992-6.
45. Garrow JS. *Energy balance and obesity in man*. New York: American Elsevier, 1974.
46. Nilsson LH, Hultman E. Total starvation or a carbohydrate-poor diet followed by carbohydrate refeeding. *Scand J Clin Lab Invest* 1973;32:325-30.
47. Oyama J, Thomas JA, Brant RL. Effect of starvation on glucose tolerance and serum insulin-like activity of Osborne-Mendel rats. *Diabetes* 1963;12:332-4.
48. Drenick EJ. The relation of BSP retention during prolonged fasts to changes in plasma volume. *Metabolism* 1968;17:522-7.
49. Drenick EJ, Simmons F, Murphy JF. Effect on hepatic morphology of treatment of obesity by fasting, reducing diets and small-bowel bypass. *N Engl J Med* 1970;282:829-34.
50. Rozental P, Biara C, Spencer H, Zimmerman HJ. Liver morphology and function tests in obesity and during starvation. *Am J Dig Dis* 1967;12:198-208.
51. Runcie J. Urinary sodium and potassium excretion in fasting obese subjects. *Br Med J* 1970;3:432-5.
52. Verdy M. BSP retention during total fasting. *Metabolism* 1966;15:769.
53. Billich C, Bray G, Gallagher TF, Hoffbrand AV, Levitan R. Absorptive capacity of the jejunum of obese and lean subjects; effect of fasting. *Arch Intern Med* 1972;130:377-87.
54. Pittman FE. Primary malabsorption following extreme attempts to lose weight. *Gut* 1966;7:154-8.
55. Stewart JS, Pollock DL, Hoffbrand AV, Mollin DL, Booth CC. A study of proximal and distal intestinal structure and absorptive function in idiopathic steatorrhea. *Q J Med* 1967;36:425-44.
56. Vegenakis AG, Burger A, Portnay GI, et al. Diversion of peripheral thyroxine metabolism from activating to inactivating pathways during complete fasting. *J Clin Endocrinol Metab* 1975;41:191-4.
57. Thompson PD, Jeffrey RW, Wing RR, Wood PD. Unexpected decrease in plasma high density lipoprotein cholesterol with weight loss. *Am J Clin Nutr* 1979;32:2016-21.
58. Weltman A, Matter S, Stamford BA. Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1002-9.
59. Berger H. Fatal lactic acidosis during “crash” reducing diet. *NY State J Med* 1967;67:2258-63.
60. Cubberley PT, Polster SA, Shulman CL. Lactic acidosis and death after the treatment of obesity by fasting. *N Engl J Med* 1965;272:628-33.
61. Felig P, Owen OE, Wahren J, Cahill Jr GF. Amino acid metabolism during prolonged starvation. *J Clin Invest* 1969;48:584-94.
62. Collison DR. Total fasting for up to 249 days. *Lancet* 1967;1:112.
63. Barrett PVD. Hyperbilirubinemia of fasting. *JAMA* 1971;217:1349-53.
64. Barrett PVD. The effect of diet and fasting on the serum bilirubin concentration in the rat. *Gastroenterology* 1971;60:572-6.
65. Portnay GI, O’Brian JT, Bush J, et al. The effect of starvation on the concentration and binding of thyroxine and triiodothyronine in serum and on the response to TRH. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;39:191-4.
66. Streja DA, Marliss EB, Steiner G. The effects of prolonged fasting on plasma triglyceride kinetics in man. *Metabolism* 1977;26:505-16.
67. Norbury EB. Contraindication of long term fasting. *JAMA* 1964;188:88.
68. Buskirk ER, Thompson RH, Lutwak L, Whedon GD. Energy balance of obese patients during weight reduction: influence of diet restriction and exercise. *Ann N Y Acad Sci* 1963;110:918-40.
69. Passmore R, Strong JA, Ritchie FJ. The chemical composition of the tissue lost by obese patients on a reducing regimen. *Br J Nutri* 1958;12:113-22.
70. Grande F. Nutrition and energy balance in body composition studies. In: Brozek J, Henschel A, editors. *Techniques for measuring body compositions*. Washington, DC: National Academy of Sciences – National Research Council, 1961. (Reprinted by the Office of Technical Services, U.S. Department of Commerce, Washington, DC as U.S. Government Research Report AD286, 1963, 560).
71. Grande F, Taylor HL, Anderson JT, Buskirk E, Keys A. Water exchange in men on a restricted water intake and a low calorie carbohydrate diet accompanied by physical work. *J Appl Physiol* 1958;12:202-10.
72. Krotkiewski M, Toss L, Bjorntorp P, Holm G. The effect of a very low-calorie diet with and without chronic exercise on thyroid and sex hormones, plasma proteins, oxygen uptake, insulin and c peptide concentration in obese women. *Int J Obes* 1981;5:287-93.
73. Wechsler JG, Hutt V, Wenzel H, Klor H, Ditschuneit H. Lipids and lipoproteins during a very-low-calorie diet. *Int J Obes* 1981;5:325-31.
74. Goldman RF, Bullen B, Seltzer C. Changes in specific gravity and body fat in overweight female adolescents as a result of weight reduction. *Ann N Y Acad Sci* 1963;110-913-7.
75. Zuti WB, Golding LA. Comparing diet and exercise as weight reduction tools. *Phys Sportsmed* 1976;4:49-53.
76. Caggiula AW, Christakis G, Ferrand M, et al. The multiple risk factors intervention trial. IV Intervention on blood lipids. *Prev Med* 1981;10:443-75.
77. Contaldo F, Strazullo P, Postiglione A, et al. Plasma high density lipoprotein in severe obesity after stable weight loss. *Atherosclerosis* 1980;37:163-7.
78. Hulley SB, Cohen R, Widdowson G. Plasma high-density lipoprotein cholesterol level: influence of risk factor intervention. *JAMA* 1977;238:2269-71.
79. Appelbaum M, Bostsarron J, Lacatis D. Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1971;24:1405-9.

-
80. Bjorntorp, Sjoström PL, Sullivan L. The role of physical exercise in the management of obesity. In: Munro JF, editor. *The treatment of obesity*. Lancaster, England: MTP Press, 1979.
 81. Pollock ML, Jackson A. Body composition: measurement and changes resulting from physical training. In: *Proceedings National College Physical Education Association for Men and Women, 1977*:123-37.
 82. Franklin B, Buskirk E, Hodgson J, Gahagan H, Kollias J, Mendez J. Effects of physical conditioning on cardiorespiratory function, body composition and serum lipids in relatively normal-weight and obese middle-aged women. *Int J Obesity* 1979;3:97-109.
 83. Leon AS, Conrad J, Hunninghake DM, Serfass R. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1776-87.
 84. Pollock ML. The quantification of endurance training programs. In: Wilmore J, editor. *Exercise and sports sciences reviews*. New York: Academic Press, 1973:155-88.
 85. Wilmore JH, Royce J, Girandola RN, Katch FI, Katch VL. Body composition changes with a 10 week jogging program. *Med Sci Sports* 1970;2:113-7.
 86. O'Hara W, Allen C, Shepard RJ. Loss of body weight and fat during exercise in a cold chamber. *Eur J Appl Physiol* 1977;37:205-18.
 87. Pollock ML, Cureton TK, Greninger L. Effects of frequency of training on working capacity, cardiovascular function and body composition of adult men. *Med Sci Sports* 1969;1:70-4.
 88. Pollock ML, Tiffany J, Gettman L, Janeway R, Lofland H. Effects of frequency of training on serum lipids, cardiovascular function and body composition. In: Franks BD, editor. *Exercise and fitness*. Chicago: Athletic Institute, 1969:161-78.
 89. Pollock ML, Broida J, Kendrick Z, Miller Jr HS, Janeway R, Linnerud AC. Effects of training two days per week at different intensities on middle aged men. *Med Sci Sports* 1972;4:192-7.
 90. Milesis CA, Pollock ML, Bah MD, Ayres JJ, Ward A, Linnerud AC. Effects of different durations of training on cardiorespiratory function, body composition and serum lipids. *Res Q* 1976;47:716-25.
 91. Cureton TK. *The physiological effects of exercise programs upon adults*. Springfield, IL: C. Thomas Company, 1969.
 92. Gwinup G. Effect of exercise alone on the weight of obese women. *Arch Intern Med* 1975;135:676-80.
 93. Dahlkoetter J, Callahan EJ, Linton J. Obesity and the unbalanced energy equation: exercise versus eating habit change. *J Consult Clin Psychol* 1979;47:898-905.
 94. Epstein LH, Wing RR. Aerobic exercise and weight. *Addict Behav* 1980;5:371-88.
 95. Ferguson J. *Learning to eat: behavior modification for weight control*. Palo Alto, CA: Bull Publishing, 1975.
 96. Stalonas PM, Johnson WG, Christ M. Behavior modification for obesity: the evaluation of exercise, contingency, management, and program behavior. *J Consult Clin Psychol* 1978;46:463-7.
 97. Stuart RB, Davis B. *Slim chance in a fat world. Behavioral control of obesity*. Champaign, IL: Research Press, 1972.
 98. Wilson GT. Behavior modification and the treatment of obesity. In: Stunkard AJ, editor. *Obesity*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1980.
 99. Wooley SC, Wooley OW, Dyrenforth SR. Theoretical practical and social issues in behavioral treatments of obesity. *J Appl Behav Anal* 1979;12:3-25.
 100. Hafen RA. *Nutrition, food and weight control*. Boston: Allyn and Bacon, 1981:271-89.