PROGRAMAS APROPIADOS E INAPROPIADOS DE PÉRDIDA DE PESO

Millones de personas participan en programas de reducción de peso. La necesidad de guías para el modo adecuado de perder peso es evidente dado el número de programas indeseables de reducción de peso que hay disponibles y el concepto general errado sobre la pérdida de peso.

Basado en la evidencia que existe sobre los efectos de la pérdida de peso en el estado de salud, los procesos fisiológicos y parámetros de composición corporal, el American College of Sports Medicine (ACSM) establece las siguientes pautas y recomendaciones para programas de pérdida de peso.

Para los propósitos de esta posición, el peso corporal se representará por medio de dos componentes: tejido adiposo y no adiposo (agua, electrolitos, minerales, almacenes de glucógeno, tejido muscular, hueso, etc.):

1. Los ayunos prolongados y las dietas que restringen severamente la ingesta calórica son científicamente indeseables y pueden ser peligrosos desde el punto de vista médico.

2. Los ayunos y las dietas que restringen severamente la ingesta calórica resultan en pérdida de grandes cantidades de agua, electrolitos, minera-

les, glucógeno y otros tejidos no adiposos (incluyendo proteínas dentro de los tejidos no adiposos), con pérdidas mínimas de grasa.

3. Las restricciones calóricas leves (500-1.000 kcal menos de la ingesta diaria usual) resultan en pérdidas menores de agua, electrolitos, minerales y otros tejidos no adiposos y son menos propensas a causar mala nutrición.

4. El ejercicio dinámico de grandes músculos ayuda a mantener el tejido no adiposo, incluyendo la masa muscular y la densidad ósea, y resulta en pérdida de peso. La pérdida de peso que resulta de un aumento en el consumo de energía se debe primordialmente a la pérdida de grasa.

5. Una dieta que sea compldeta nutricionalmente y de leve restricción calórica, un programa de ejercicio de tolerancia (aeróbico) y un programa de modificación de conducta de hábitos de comer se recomiendan para la pérdida de peso. La pérdida de peso sostenida no debe de exceder 1 kg (2 lb) por semana).

6. Para mantener un control de peso apropiado y niveles óptimos de grasa corporal se requiere un compromiso de por vida con los hábitos alimenticios apropiados y la actividad física regular.

TRASFONDO DE INVESTIGACIÓN PARA RESPALDAR LA POSICIÓN

Millones de personas se someten a programas de pérdida de peso cada año por varias razones. Se sabe que la obesidad está asociada a un número de problemas relacionados con la salud [3, 4, 57].

Estos problemas incluyen el deterioro de la función cardíaca debido a un aumento del trabajo cardíaco [2] y a la disfunción del ventrículo izquierdo [1, 40]; hipertensión [6, 22, 80]; diabetes mellitus [83, 97]; enfermedad renal [95]; enfermedad de vesícula biliar [55, 72]; disfunción respiratoria [19], enfermedad de articulaciones y gota [90]; cáncer del endometrio [15]; concentraciones anormales de lípidos plasmáticos y lipoproteínas [56, 74]; problemas durante la cirugía con la administración de anestesia [93]; e impedimento de la capacidad para hacer trabajo físico [49]. como resultado, los médicos

frecuentemente recomiendan la pérdida de peso. Además hay un gran número de personas que están en programas de reducción por razones estéticas.

Se estima que entre 60-70 millones de adultos americanos y por lo menos 10 millones de adolescentes tienen exceso de grasa corporal (49). Debido a que millones de americanos han adoptado programas de pérdida de peso no supervisados, el ACSM opina que se necesitan guías para la pérdida segura y efectiva de peso. Se definen como programas deseables de pérdida de peso aquéllos que son nutricionalmente completos y que resultan en una pérdida máxima de tejido graso y una pérdida mínima de tejido no-graso. Los programas indeseables de pérdida de peso son nutricionalmente incompletos, resultan en gran parte pérdidas de tejido no-graso, o presentan serias complicaciones médicas y no pueden seguirse para mantenimiento a largo plazo.

Por lo tanto, un programa de pérdida de peso deseable es uno que:

1. Provee una ingesta calórica de no menos de 1.200 $kcal.d^{-1}$ para los adultos normales y una mezcla apropiada de alimentos que cumplan con los requisitos nutricionales. (Nota: estos requisitos pueden cambiar para los niños, personas de edad avanzada, atletas, etc.).

2. Incluye alimentos aceptables para el consumidor desde el punto de vista sociocultural, los hábitos diarios, el gusto, costo y facilidad de adquisición y preparación.

3. Provee un balance calórico negativo (que no exceda 500-1.000 $kcal.d^{-1}$ menos de lo recomendado), que resulte en la pérdida gradual de peso sin disturbios metabólicos. La pérdida máxima de peso debe ser de 1 kg. por semana.

4. Incluye el uso de técnicas de modificación de conducta para identificar y eliminar los hábitos que contribuyan a una nutrición inapropiada.

5. Incluye un programa de ejercicios de tolerancia aeróbica de por lo menos 3 días semanales, 20 a 30 minutos de duración, a una intensidad mínima de 60% de la frecuencia cardíaca máxima (refiérase a la Posición del ACSM sobre la Cantidad y

Calidad de Ejercicio Recomendada para el Desarrollo y Mantenimiento de la Aptitud en Adultos Saludables, Med. Sci. Sports 10: VII, 1978).

6. Provee para que los nuevos hábitos alimenticios y de actividad física puedan continuarse de por vida con el propósito de mantener el bajo peso corporal alcanzado.

1. Desde los primeros trabajos de Keys et al. [50] y Bloom [16], que indicaban que el reducir significativamente la ingesta calórica o el ayunar rápidamente reducían el peso corporal, han surgido numerosos ayunos modificados, dietas novedosas y programas de pérdida de peso. Estos programas prometen y, generalmente, provocan una rápida pérdida de peso, pero están asociados a riesgos médicos significativos.

Los riesgos médicos asociados con estos tipos de dieta y de pérdida de peso son numerosos. Se ha descubierto que los niveles de concentración de glucosa en sangre se encuentran marcadamente reducidos en los sujetos obesos que están en ayunas [18, 32, 74, 84]. Además, en los sujetos obesos no-diabéticos, el ayunar puede resultar en intolerancia a la glucosa [10, 52]. Luego de pocas horas de ayuno o de comenzar una dieta baja en carbohidratos se comienzan a encontrar cuerpos cetónicos en la orina [53]. Es común encontrar hiperuricemia en las personas que ayunan para rebajar peso [18]. El ayunar resulta en altos niveles séricos de ácido úrico y en una disminución de la excreción urinaria [59]. El ayunar y hacer una dieta baja en calorías resulta en la pérdida urinaria de nitrógeno y una disminución significativa del tejido no-adiposo ([7, 11, 17, 42, 101]; vea la sección 2). En comparación con la ingesta de una dieta normal, el ayuno eleva sustancialmente la excreción urinaria de potasio [10, 32, 37, 52, 53, 78]. Esto, añadido a la ya mencionada pérdida de nitrógeno sugiere que la pérdida de potasio se debe a la pérdida de tejido no-adiposo [78]. Otros electrolitos, incluyendo el sodio [32, 53], calcio [30, 84] y fosfato [84] se encuentran elevados en la orina durante los períodos largos de ayuno. La reducción en el volumen de sangre y de fluidos corporales también es común con los ayunos y las dietas novedosas [18]. Esto puede asociarse con debilidad y desmayo [32]. Se han reportado casos de fallo cardíaco congestivo y muerte súbita en sujetos en ayuno [48, 79, 80], o que han restringido considerablemente su ingesta calórica [79]. Aparentemente, la atrofia cardíaca contribuye a la muerte súbita [79]. Durante la re-alimenta-

ción también han ocurrido muertes súbitas [25, 79]. Un estado de ayuno puede reducir la capacidad sérica de "atar" hierro, resultando en anemia (47, 73, 89). El abastecimiento de glucógeno en el hígado se termina con el ayuno [38, 60, 63] y las anormalidades en la función del hígado [29, 31, 37, 75, 76, 92] y el sistema gastrointestinal [13, 32, 53, 65, 85, 91] se asocian con el ayuno. Mientras que el ayuno y la restricción calórica han demostrado disminuir los niveles séricos de colesterol [88, 96], una gran proporción de esta reducción se debe a una reducción de los niveles de colesterol de lipoproteína de alta densidad [88, 96]. Otros riesgos asociados con el ayuno y las dietas bajas en calorías incluyen: la acidosis láctica [12, 26], alopecia [73], hipoalaninemia [34], edema [23, 78], anuria [101], hipotensión [18, 32, 78], bilirubina sérica elevada [8, 9], náusea y vómitos [53], alteración en el metabolismo de tiroxina [71, 91], remoción y producción defectuosa de triglicéridos séricos [86] y muerte [25, 37, 48, 61, 80].

2. El objetivo principal de un programa de reducción de peso es perder tejido graso mientras se mantiene el tejido no-graso. La gran mayoría de estudios revelan que las dietas bajas en calorías y el ayuno resultan en grandes pérdidas de agua, electrolitos y otros tejidos no adiposos. En en laboratorio de Higiene Fisiológica en la Universidad de Minnesota se llevó a cabo uno de los mejores experimentros controlados de 1944 a 1946 [50]. En este estudio se alimentó a los sujetos con una dieta con 45% menos calorías que la que usualmente llevaban y observaron los cambios en el peso y la composición corporal durante 24 semanas. Durante las primeras 12 semanas de restricción calórica, tuvieron una baja en peso de 25,4 lb (11,5 kg) de las cuales sólo 11,6 lb (5,3 kg) eran tejido adiposo. Durante las siguientes 12 semanas, se observó una pérdida adicional de 9,1 lb (4,1 kg) con sólo 6,1 lb (2,8 kg) de disminución de tejido adiposo. Estos resultados demuestran claramente que durante una dieta de semi-ayuno los tejidos no adiposos contribuyen significativamente a la pérdida de peso. Otros investigadores han informado resultados similares. Buskirk et al. [20] reportaron que la pérdida de peso de 13,5 kg en seis sujetos bajo una dieta mixta y baja en calorías, promedió 76% de pérdida de grasa y 24% de tejido no graso. También Passmore et al. [64] reportaron 78% de la pérdida de peso (15,3 kg) en grasa y 22% en tejido no-graso en siete mujeres que estaban bajo una dieta de 400 kcal.d-1 durante 45 días. Yang y Van Itallie [101] estudiaron la pérdida de peso y los cambios en la composición corporal en 3 grupos de sujetos durante los primeros cinco días de un programa de pérdida de peso. Un grupo consumía una dieta mixta de 800 kcal, otro una dieta cetogénica

de 800 Kcal y otro se mantenía en ayunas. Los sujetos en la dieta mixta perdieron 1,3 kg de peso (59% de grasa, 3,4% de proteínas y 37,6% de agua), los sujetos en la dieta cetogénica perdieron 2,3 kg de peso (33,2% de grasa, 3,8% de proteína, 63,0% de agua) y los sujetos en ayuno perdieron 3,8 kg de peso (32,3% de grasa, 6,5% de proteínas, 61,2% de agua). Grande [41] y Grande et al. [43] reportaron hallazgos similares con dietas de 1.000 $kcal.d^{-1}$ de carbohidratos. Además se reportó que la restricción de agua combinada con dietas de 1.000 $kcal.d^{-1}$ de carbohidratos produce mayor pérdida de agua y menor pérdida de grasa.

Recientemente se ha vuelto a especular sobre la eficacia de la dieta muy baja en calorías. Krotikiewski y asociados [51] estudiaron el efecto de 3 semanas en la dieta "Cambridge", en el peso y la composición corporal. Se estudiaron dos grupos de mujeres obesas de edad media. Un grupo se sometió a la dieta muy baja en calorías solamente y el otro grupo combinó la dieta muy baja en calorías con un programa de ejercicios de 55 min/d, 3 días a la semana. El grupo que siguió la dieta baja en calorías sin ejercicios perdió 6,2 kg en tres semanas, de los cuales 2,6 kg eran grasa. El grupo que siguió la dieta combinada con los ejercicios perdió 6,8 kg en semanas con sólo 1,9 kg de pérdida de grasa. Podemos observar que la dieta muy baja en calorías resulta en poca pérdida de grasa y que al añadirle el efecto, normalmente protector, de ejercicio crónico no se reduce el catabolismo del tejido no-graso. Además la dieta muy baja en calorías produce una gran reducción (29%) de colesterol - HDL [94].

3. Aún una leve restricción calórica (reducción de 500-1.000 kcal.d-1 de la ingesta usual), cuando éste es el único método utilizado para reducción de peso, resulta en una pérdida moderada de agua y otros tejidos no-grasos. En un estudio realizado por Goldman et al. [39], 15 sujetos femeninos consumieron una dieta mixta baja en calorías por 7-8 semanas. El promedio de pérdida de peso durante este período fue de 6,43 kg (0,85 kg por semana), 88,6% del cual fue grasa. El otro 11,4% representó agua y otros tejidos no-grasos. Zuti y Golding [102] examinaron el efecto de la restricción de 500 kcal.d-1 en la composición corporal en mujeres adultas. En un período de 16 semanas, las mujeres perdieron 5,2 kg aproximadamente; sin embargo, 1,1 kg (21%) se debió a la pérdida de agua y de otros tejidos no-grasos. Recientemente, Weltman et al. [96] examinaron el efecto de restringir la dieta en 500 kcal.d-1 (partiendo de los niveles usuales) en la composición corporal en hombres

sedentarios de edad media. En un período de 10 semanas éstos perdieron 5,95 Kg de los cuales 4,03 kg (68%) eran grasa y 1,92 kg (32%) agua y otros tejidos no-grasos. Más aún, sólo en la restricción calórica hubo una disminución en el colesterol - HDL. En el mismo estudio no hubo cambio en el nivel de colesterol-HDL en los otros dos grupos que se ejercitaban y/o seguían dieta y se ejercitaban. Thompson et al. [88] presentaron resultados similares en mujeres. Se debe observar que la disminución en colesterol-HDL que acompaña la pérdida de peso podría ser un efecto agudo. Hay resultados que indican que un proceso estable de pérdida de peso tiene un efecto beneficioso sobre el colesterol-HDL [21, 24, 46, 88].

Otro problema asociado al uso exclusivo de la restricción calórica para controlar el peso es que se reduce el metabolismo basal (5). Aparentemente el ejercicio combinado con la restricción calórica contrarresta esta respuesta.

4. Varios estudios indican que el ejercicio ayuda a mantener el tejido no-graso y promueve la pérdida de grasa. El peso total corporal y el peso del tejido graso se reducen con programas de entrenamiento de larga duración [70], mientras que el peso no graso se mantiene constante [36, 54, 69, 70, 98] o aumenta levemente [62, 96, 102]. Los programas llevados a cabo por lo menos 3 días a la semana [66-69, 98] con una duración de 20 minutos o más [58, 69, 98] y de suficiente intensidad y duración como para utilizar 300 kcal por sesión de ejercicio son recomendables para reducir el peso total corporal y peso graso [27, 44, 69, 70]. Aumentando el consumo calórico sobre 300 kcal por sesión de ejercicio y aumentando la frecuencia de las sesiones de ejercicio, se aumenta la pérdida de tejido graso mientras que se ahorran los tejidos no-grasos (54, 102). Leon et al. (54) observaron a 6 sujetos masculinos obesos que caminaron vigorosamente por 90 minutos, 5 días/semana, durante 16 semanas. El entrenamiento progresó semanalmente hasta llegar a un gasto de energía de 1.000-1.200 kcal por sesión. Los sujetos perdieron un total de 5,7 kg de peso corporal con una pérdida de 5,9 kg de peso graso y un aumento de 0,2 kg de peso de tejido no-graso. De manera similar, Zuti y Golding (102) observaron el progreso de mujeres adultas que gastaban 500 kcal por sesión de ejercicio, 5 días por semana, por 16 semanas. Al final de las 16 semanas las mujeres habían perdido 5,8 kg de grasa y habían ganado 0,9 kg de tejido no-graso.

5. La revisión de la literatura que hemos citado indica que los cambios óptimos en

la composición corporal ocurren al combinar una restricción calórica (dentro de una dieta balanceada) y ejercicio. Esta combinación promueve la pérdida de peso graso y conserva el tejido no graso. Los datos de Zuti y Golding [102] y los de Weltman et al. [96] respaldan esta posición. La restricción calórica de 500 kcal.d^{-1} combinada con un gasto de 300-500 kcal por sesión de ejercicio de 3-5 días por semana produce cambios favorables en la composición corporal [96, 102]. Por lo tanto, la pérdida óptima de peso debe ser entre 0,45 kg y 1 kg (1-2 libras) por semana. Esto parece ser especialmente importante a la luz de los resultados que indican que la pérdida rápido de peso debido a una reducción marcada en la ingesta calórica se puede asociar a una muerte súbita [79]. Para establecer un patrón deseable de restricción calórica y ejercicios se deben utilizar técnicas de modificación de conducta para así identificar y eliminar aquellos hábitos que contribuyen a la obesidad y/o exceso de grasa corporal [28, 33, 35, 81, 87, 99, 100].

6. El problema con la pérdida de peso estriba en que aunque muchos lo logran, éstos, invariablemente aumentan de peso otra vez [45]. El objetivo de un programa efectivo de pérdida de peso no es meramente la pérdida de peso. El perder peso requiere un compromiso de por vida, un entendimiento de nuestros hábitos alimenticios y el deseo de cambiarlos. El ejercicio frecuente es necesario y los logros deben ser reforzados para mantener la motivación. Las dietas estrepitosas y otras promesas curativas para perder perso son inefectivas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. *Alexander, J.K. and J.R. Pentigrove. Obesity and congestive hart failure. Geriatrics 22: 101-108, 1967.*
2. *Alexander, J.K. and K.L. Peterson. Cardiovascular effects of weight reduction. Circulation 45: 310-318, 1972.*
3. *Angel, A. Pathophysiologic changes in obesity. Can. Med. Assoc. J. 119: 1401-1406, 1978.*
4. *Angel, A. and D.A.K. Roncari. Medical complications of obesity. Can. Med. Assoc. J. 119: 1408-1411, 1978.*
5. *Appelbaum, M., J. Bostsarron and D. Lacatis. Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure. Am. J. Clin. Nutr. 24: 1405-1409, 1971.*
6. *Bachman, L., V. Freschuss, D. Hallberg and A. Melcher. Cardiovascular function in extreme obesity. Acta Med Scand. 193: 437-446, 1972.*
7. *Ball, M.F., J.J. Canary and L.H. Kyle. Comparative effects of caloric restrictions and total starvation on body composition in obesity. Ann. Intern. Med. 67: 60-67, 1967.*
8. *Barrett, P.V.D. Hyperbilirubinemia of fasting. JAMA 217: 1349-1353. 1971.*
9. *Barrett, P.V.D. The effect of diet and fasting on the serum bilirubin concentration in the rat. Gastroenterology 60: 572-576, 1971.*
10. *Beck, P., J.J.T. Kourmans, C.A. Winterling, M.F. Stein, W.H. Daughaday and D.M. Kipnis. Studies of insulin and growth hormone secretion in human obesity. J. Lab. Clin. Med. 64: 654-667, 1964.*
11. *Benoit, F.L., R.L. Martin and R.H. Watten. Changes in body composition during weigth reduction in obesity. Ann. Intern. Med. 63: 604-612, 1965.*
12. *Berger, H. Fatal lactic acidosis during "crash" reducing diet. N.Y. State J. Med. 67: 2258-2263, 1967.*
13. *Billich, C., G. Bray, T.F. Gallagher, A.V. Hoffbrand and R. Levitan. Absorptive capacity of the jejunum of obese and lean subjects; effect of fasting. Arch. Intern. Med. 130: 377-387, 1972.*
14. *Bjorntorp, P., L. Sjostrom and L. Sullivan. The role of physical exercise in the management of obesity. In: The Treatment of Obesity, J.F. Munro (Ed). Lancaster, England: MTP Press. 1979.*
15. *Blitzer, P.H., E.C. Blitzer and A.A. Rimm. Association between teenage obesity and cancer in 56,111 women. Prev. Med. 5: 20-31, 1976.*
16. *Bloom, W.L. Fasting as an introduction to the treatment of obesity. Metabolism 8: 214-220, 1959.*
17. *Bolinger, R.E., B.P. Lukert, R.W. Brown, L. Guevara and R. Steinberg. Metabolic balances of obese subjects during fasting. Arch. Intern. Med. 118: 3-8, 1966.*

18. Bray, G.A., M.B. Davidson and E.J. Drenick. Obesity: a serious symptom. Ann. Intern. Med. 77: 779-805, 1972.

19. Burwell, C.S., E.D. robin, R.D. Whaley and A.G. Bickelmann. Extreme obsesity associated with alveolar hypoventilation - a Pickwickian syndrome. Am. J. Med. 21: 811-818, 1956.

20. Buskirk, E.R., R.H. Thompson, L. Lutwak and g.D. Whedon. Energy balance of obese patients during weight reduction: influence of diet restriction and exercise. Ann. NY Acad. Sci. 110: 918-940, 1963.

21. Caggiula, A.W., G. Christakis, M. Ferrand et al. The multiple risk factors intervention trial. IV Intervention on blood lipids. Prev. Med. 10: 443-475, 1981.

22. Chaing, C.M., L.V. Perlman and F.H. Epstein. Overweight and hypertension: a review. Circulation, 39: 403-421, 1969.

23. Collison, D.r. Total fasting for up to 249 days. Lancet 1: 112, 1967.

24. Contaldo, F., P. Strazullo, A. Postiglione et al. Plasma high density lipoprotein in severe obesity after stable weight loss. Atherosclerosis 37: 163-167, 1980.

25. Cruickshank, E.K. Protein malnutrition. In. Proceedings of a conference in Jamaica (1953), J.C. Waterlow (Ed). Cambridge: University Press, 1955, p. 107.

26. Cubberley, P.T., S.A. Polster and C.L. Shulman. Lactic acidosis and death after the treatment of obesity by fasting. N. Engl. J. Med. 272: 628-633. 1965.

27. Cureton, T.K. The Phsyiological Effects of Exercise Programs Upon Adults. Springfield, IL: C. Thomas Company, 1969.

28. Dahlkoetter, J., E.J. Callahan and J. Linton. Obesity and the unbalanced energy equation: exercise versus eating habit change. J. Consult. Clin. Psychol. 47: 898-905, 1979.

29. Drenick, E.J. The relation of BSP retention during prolonged fasts to changes in plasma volume. Metabolism 17: 522-527, 1968.

30. Drenick, E.J., I.F. Hunt and M.E. Swendseid. Magnesium depletion during prolonged fasting in obese males. J. Clin. Endocrinol. Metab. 29: 1341-1348, 1969.

31. Drenick, E.J., F. Simmons and J.F. Murphy. Effect on hepatic morphology of treatment of obesity by fasting, reducing diets and small-bowel bypass. N. Engl. J. Med. 282: 829-834, 1970.

32. Drenick, E.J., M.e. Swendseid, W.H. Blahd and S.G. Tuttle. Prolonged starvation as treatment for a severe obesity. JAMA 187: 100-105, 1964.

33. Epstein, L.H. and R.R. Wing. Aerobic exercise and weight. Addict. Behav. 5: 371-388, 1980.

34. Felig, P., O.E. Owen, J. Wahren and G.F. Cahill, Jr. Amino acid metabolism during prolonged starvation. J. Clin. Invest. 48: 584-594, 1969.

35. Ferguson, J. Learning to Eat: Behavior Modification for Weight Control. Palo Alto, CA: Bull Publishing, 1975.

36. Franklin, B., E. Buskirk, J. Hodgson, H. Gahagan, J. Kollias and J. Mendez. Effects of phsyical conditioning on cardiorespiratory function, body composition and serum lipids in relatively normal-weight and obese-middle-age women. Int. J. Obesity 3: 97-109, 1979.

37. Garnett, E.S., J. Ford, D.L. Barnard, R.A. Goodbody and M.A. Woodehouse. Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation for obesity. Lancet 1: 914, 1969.

38. Garrow, J.S. Energy Balance of Obesity in Man. New York: American Elsevier, 1974.

39. Goldman, R.F., B. Bullen and C. Seltzer. Changes in specific gravity and body fat in overweight female adolescents as a result of weight reduction. Ann. NY Acad. Sci. 110: 913-917, 1963.

40. Gordon, T. and W.B. Kannel. The effects of overweight on cardiovascular diseases. Geriatrics 28: 80-88, 1973.

41. Grande, F. Nutrition and energy balance in body composition studies. In: Techniques for Measuring Body Composition. J. Brozek and A. Henschel (Eds.). 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).

42. Grande, F. Energy balance and body composition changes. Ann. Intern. Med. 68: 467-480, 1968.

43. Grande, F., H.L. Taylor, J.T. Anderson, E. Buskirk and A. Keys. Water exchange in men on a restricted water intake and a low calorie carbohydrate diet accompanied by physical work. J. Appl. Physiol. 12: 202-210, 1958.

44. Gwinup, G. Effect of exercise alone on the weight of obese women. Arch. Intern. Med. 135: 676-680, 1975.

45. Hafen, B.A. Nutrition, Food and Weight Control. Boston: Allyn and Bacon. 1981, pp. 271-289.

46. Hulley, S.B., R. Cohen and G. Widdowson. Plasma high-density lipoprotein cholesterol level: influence of risk factor intervention. JAMA 238: 2269-2271, 1977.

47. Jagenbur, R. and A. Svanborg. Self-induced protein-calorie malnutrition in a healthy adult male. Acta Med Scand. 183: 67-71, 1968.

48. Kahan, A. Death during therapeutic starvation. Lancet 1: 1378-1379. 1968.

49. Katch, F.I. and W.B. McArdle. Nutrition, Weight Control and Exercise. Boston: Houghton Mifflin, 1977.

50. Keys, A., J.Brozek, A. Henshel, O. Mickelson and H.L. Taylor. The Biology of Human Starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.

51. Krotkiewski, M., L. Toss, P. Bjorntrop and G. Holm. 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 concentrations in obese women. Int. J. Obes. 5: 287-293, 1981.

52. Lazlo, J., R.F. Klein and M.D. Bogdonoff. Prolongesd starvation in obese patients in vitro and in vivo effects. Clin. Res. 9: 183, 1961 (Abstract).

53. Lawlor, T. and D.G. Wells. Metabolic hazards of fasting. Am. J. Clin. Nutr. 22: 1142-1149, 1969.

54. Leon, A.S., J. Conrad, D.M. Hunninghake and R. Serfass. Effects of a vigorous walking program in body composition and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. Am. J. Clin. Nutr. 32: 1776-1787, 1979.

55. Mabee, F.M., P. Meyer, L. DenBesten and E.e. Mason. The mechanism of increased gallstone formation on obese human subjects. Surgery 79: 460-468, 1978.

56. Matter, S., A. Weltman and B.A. Stamford. Body fat content and serum lipid levels. J. Am. Diet. Assoc. 77: 149-152, 1980.

57. McArdle, W.D. F.I. Katch and V.L. Katch. Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance. Phyladelphia: Lea and Febiger, 1981.

58. Milesis, C.A., M.L. Pollock, M.D. Bah, J.J. Ayres, A. Ward and A.C. Linnerud. Effects of different durations of training on cardiorespiratory function, body composition and serum lipids. Res. Q. 47: 716-725, 1976.

59. Murphy, R. and K.H. Shipman. Hyperuricemia during total fasting. Arch. Intern. Med. 112: 954-959, 1963.

60. Nilsson, L., H. and E. Hultman. Total starvation or a carbohydrate-poor diet followed by carbohydrate refeeding. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 32: 325-330, 1973.

61. Norbury, F.B. Contraindications of long term fasting. JAMA 188: 88, 1964.

62. 0'Hara, W., C. Allen and R.J. Shepard. Loss of body weight and fat during exercise in a cold chamber. Eur. J. Appl. Physiol. 37: 205-218. 1977.

63. Oyama, J., J.A. Thomas and R.L. Bran. Effect of starvation on glucose tolerance and serum insulin-like activity of Osborne-Mendel rats. Diabetes 12: 332-334, 1963.

64. Passmore, R., J.A. Strong and F.J. Ritchie. The chemical composition of the tissue lost by obese patients on a reducing regimen. Br. J. Nutr. 12: 113-122, 158.

65. Pitman, F.E. Primary malabsorption following extreme attempts to lose weight. Gut. 7: 154-158, 1966.

66. Pollock, M.L., T.K. Cureton and L. Greninger. Effects of frequency of training on working capacity, cardiovascular function and body composition of adult men. Med. Sci. Sports 1: 70-74, 1969.

67. Pollock, M.L., J. Tiffany, L. Gettman, R. Janeway and H. Lofland. Effect of frequency of training on serum lipids, cardiovascular function and body composition. In: Exercise and Fitness, B.D. Franks (Ed). Chicago: Athletic Institute, 1969, pp. 161-178.

68. Pollock, M.L., J. Broida, Z. Kendrick, H.S. Miller Jr., R. Janeway and A.C. Linnerud. Effects of training two days per week at different intensities on midle aged men. Med. Sci. Sports 4: 192-197, 1972.

69. Pollock, M.L. The quantification of endurance training programs. Excercise and Sports Sciences Reviews, J. Wilmore (Ed). New York: Academic Press, 1973, pp. 155-188.

70. Pollock, M.L. and A. Jackson. Body composition: measurement and changes resulting from phsyical training. In: Proceedings National College Physical Education Association for Men and Women, 1977, pp. 123-137.

71. Portnay, G.I., J.T. O'Brian, J. Bush et al. The effect of starvation on the concentration and binding of thyroxide and triiodothyronine in serum and on the response to TRH. J. Clin. Endocrinol. Metab. 39: 191-194, 1974.

72. Rimm, A.A., L.H. Werner, R. Bernstein and B. Van Yserloo. Disease and obesity in 73,532 women. Obesity Bariatric Med 1: 77-84, 1972.

73. Rooth, G. and S. Carlstrom. Therapeutic fasting. Acta Med. Scand. 187: 455-463, 1970.

74. Rossner, S. and D. Hallberg. Serum lipoproteins in massive obesity. Acta Med. Scand. 204: 103-110, 1978.

75. Rozental, P., C. Biara, H. Spencer and H.J. Zimmerman. Liver morphology and function tests in obesity and during starvation. Am. J. Dig. Dis. 12: 198-208, 1967.

76. Runcie, J. Urinary sodium and potassium excretion in fasting obese subjects. Br. Med. J. 3: 432-435, 1970.

77. Runcie, J. and T.J. Thompson. Total fasting, hyperuricemia and gout. Postgrad Med. J. 45: 251-254, 1969.

78. Runcie, J. and T.J. Thompson. Prolonged starvation -a dangerous procedure? Br. Med. J. 3: 432-435, 1970.

79. Sours, H.E., V.P. Frattali, C.D. Brand et al. Sudden death associated with very low calorie weight reduction regimens. Am. J. Clin. Nutr. 34: 453-461, 1981.

80. Spencer, I.O.B. Death during therapeutic starvation for obesity. Lancet 2: 679-680, 1968.

81. Stalonas, P.M., W.G. Johnson and M. Christ. Behavior modification for obesity: the evaluation of exercise, contingency, management and program behavior. J. Consult. Clin. Psychol. 46: 463-467, 1978.

82. Stamler, R., J. Stamler, W.R. Riedlinger, G. Algera and R.H. Roberts. Weight and blood pressure. Findings hypertension screening of 1 million Americans. JAMA 240: 1607-1610, 1978.

83. Stein, J.S. and J. Hirsch. Obesity and pancreatic function. In: Handbook of Physiology, Section 1. Endocrinology, Vol. 1, D. Steener and N. Frankel (Eds). Washington DC: American Physiological Society, 1972.

84. Stewart, W.K. and L.W. Fleming. Features of a successful therapeutic fast of 382 days duration. Postgrad Med. J. 49: 203-209, 1973.

85. Stewart, J.S., D.L. Pollock, A.V. Hoffbrand, D.L. Mollin and C.C. Booth. A study of proximal and distal intestinal structure and absorptive function in idiopathic steatorrhea. QJ Med. 36. 425-444, 1967.

86. Streja, D.A., E.B. Marliss and G. Steiner. The effects of prolonged fasting on plasma triglyceride kinetics in man. Metabolism 26: 505-516, 1977.

87. Stuart, R.b. and B. Davis. Slim Chance in a Fat World. Behavior Control of Obesity. Champaign, IL: Research Press, 1972.

88. Thompson, P.D., R.W. Jeffrey, R.R. Wing and P.D. Wood. Unexpected decrease in plasma high density lipoprotein cholesterol with weight loss. Am. J. Clin. Nutr. 32: 2016-2021, 1979.

89. Thomson, T.J., J. Runcie and V. Miller. Treatment of obesity by total fasting up to 249 days. Lancet 2: 992-996, 1966.

90. Thom, G.W., M.M. Wintrobe, R.D. Adams, E. Braunwald, K.J. Isselbacher and R.G. Petersdorf. Harrison's Principles of Internal Medicine, 8th Edition, New York: McGraw-Hill, 1977.

91. Vegenakis, A.G., A. Burger, G.I. Portnay et al. Diversion of peripheral thyroxine metabolism from activating to inactivating pathways during complete fasting. J. Clin. Endocrinol. Metab., 41: 191-194, 1975.

92. Verdy, M. BSP retention during total fasting. Metabolism 15: 769, 1966.

93. Warner, W.A. and L.P. Garrett. The obese patient and anesthesia. JAMA 205: 102-103, 1968.

94. Wechsler, J.G., V. Hutt, H. Wenzel, H. Klor and h. Ditschuneit. Lipids and lipoproteins during a very-low-calorie diet. Int. J. Obes. 5: 325-331, 1981.

95. Weisinger, J.R., A. Seeman, M.G. Herrera, J.P. Assal. J.S. Soeldner and R.E. Gleason. The nephrotic syndrome: a complication of massive obesity. Ann. Intern. Med. 80: 332-341, 1974.

96. Weltman, A., S. Matter and B.A. Stamford. Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. Am. J. Clin. Nutr. 33: 1002-1009, 1980.

97. West, K. Epidemiology of Diabetes and its Vascular Lesions. New York: Elsevier, 1978.

98. Wilmore, J.H., J. Royce, R.N. Girandola, F.I. Katch and V.L. Katch. Body composition changes with a 10 week jogging program. Med. Sci. Sports 2. 113-117, 1970.

99. Wilson, G.T. Behavior modification and the treatment of obesity. In: Obesity, A.J. Stunkard (Ed). Philadelphia: W.B. Saunders, 1980.

100. Wooley, S.C., O.W. Wooley and S.R. Dyrenforth. Theoretical, practical and social issues in behavioral treatments of obesity. J. Appl. Behav. Anal. 12: 3-25, 1979.

101. Yang, M. and T.B. Van Itallie. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low calorie ketogenic and nonketogenic diets. J. Clin. Invest. 58: 722-730, 1976.

102. Zuti, W.B. and L.A. Golding. Comparing diet and exercise as weight reduction tools. Phys. Sportsmed, 4 (1): 49-53, 1976.