

dietweeks

VERÃO 2021 / BRASIL

DW11040FLMED / DW11050FLMED / DW11050FLFREE

INFORMAÇÃO PRESCRICIONAL

MÓDULO AVANÇADO I



EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS DO MÉTODO PARA O TRATAMENTO DA OBESIDADE



EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS DO MÉTODO PARA O TRATAMENTO DA OBESIDADE

A Dieta Proteinada consiste na administração de proteínas de alto valor biológico para manter um balanço nitrogenado em equilíbrio e na redução dos glicídios e lipídeos com o objetivo de que o balanço calórico seja suficientemente negativo para produzir uma redução de peso rápida. Deste modo em 48-72 horas as reservas energéticas a serem utilizadas será a gordura, com a conseguinte produção de corpos cetônicos que beneficiarão o paciente com seu efeito anorexígeno e psicoestimulante. É necessário suplementar com minerais e vitaminas o déficit que este tipo de dieta assume com a finalidade de manter o equilíbrio do paciente. Alcançado o objetivo de redução de peso, se incorporam à dieta os diferentes grupos de alimentos de forma progressiva para levar o paciente uma vez mais a uma dieta de equilíbrio.

ANTECEDENTES

Existem atualmente numerosos estudos levados a cabo através do mundo (1,2,3,4,5,6,7,8,9) que demonstraram sua eficácia e êxito a longo prazo desta técnica quando aplicada segundo as exigências do protocolo científico estabelecido pelos investigadores universitários de renome mundial. Inicialmente lugar, pelo Professor Blackburn da Universidade de Harvard (10), cujo protocolo se completou pelo Ministério de Saúde dos Estados Unidos (11), confirmado posteriormente pelos professores Bray, Bouchard y James (12) assim como por Henry e Gumbiner (13) e por Bjorntorp Brodoff (14).

HISTÓRICO

Os trabalhos do Dr. Blackburn (endocrinólogo da Universidade de Harvard) deram origem ao PSMF (Protein Sparing Modified Fast) em 1971 pela apresentação de sua tese para a obtenção de seu PhD. Em 1973 vários médicos americanos utilizaram esta técnica em sua prática diária. Muito rapidamente, centenas e mais tarde milhares de colegas adotaram este maravilhoso método que permitiu a milhões de indivíduos alcançarem seu peso saudável e evitar as consequências daninhas numerosas doenças concomitantes que se derivam de um excedente ponderal. Em 8 de dezembro de 1975, o Dr. Marineau foi o primeiro médico canadense a aplicar a teoria do Professor Blackburn. Rapidamente traduziu PSMF por DIETA PROTEINADA para fazer uma distinção clara entre esta descoberta de Blackburn e os regimes hiperproteicos atuais como o do Dr. Atkins.

Se pensarmos que, por ser a Dieta Proteinada uma dieta de perda de peso rápida a recuperação de peso é rápida, estão disponíveis vários estudos que contradizem este racionamento (4,5,6,7). É necessário pautar que a perda de peso rápida é seguida de um período de estabilização do peso perdido e o redirecionamento do paciente a uma dieta de equilíbrio alimentar. De todas as formas é necessário recordar que uma pessoa de 100 Kg que perde 25 Kg e recupera 10 Kg é considerada que obteve êxito, uma vez que, para diminuir o risco das enfermidades cardiovasculares, se estima que tenha de perder em torno de 5% do peso inicial.

A DIETA PROTEINADA

O FENÔMENO DA CETOSE

Fazem mais de 30 anos o Professor Blackburn e vários autores se distinguiram por duvidar de que a reação de Cetose fora possível por vários meses. Alguns trabalhos pretenderam demonstrar que cerca de 50% dos pacientes tratados, a reação de Cetose se esgotava em um prazo de aproximadamente 30 dias e da mesma maneira, tentavam apoiar a teoria de que a função cerebral, produzida por novas adaptações enzimáticas, induz notavelmente a diminuição da Cetose.

A realidade é totalmente diferente como veremos nas seguintes referências bibliográficas. A hipoinsulinemia induzida pelo estado de jejum provoca o catabolismo dos triglicérides que, sofrendo uma hidrólise, se transformam em ácidos graxos livres e em glicerina. Por sua vez, os ácidos graxos sofrem uma β -oxidação que provoca como resultado os corpos cetônicos (20). Em resumo o hipoinsulinismo desenvolve e aumenta a lipólise e a Cetose, de maneira que o cérebro e outros tecidos recebem mais energia e, ao mesmo tempo, se protege a massa muscular (21 e 22). A diminuição de reservas alimentares durante o jejum sucede da seguinte maneira: A quantidade de reservas de hidratos de carbono do organismo é de apenas algumas centenas de gramas e tão somente pode proporcionar a energia que o indivíduo necessita por meio dia. Como as gorduras são a principal fonte de energia nesta situação alimentar, elas diminuem constantemente até o seu quase total desaparecimento das reservas lipídicas (23). Assim a fonte energética que o indivíduo utiliza é a reserva lipídica. Durante a Dieta Proteinada a massa muscular é protegida automaticamente pelo aporte de proteínas de alto valor biológico.

O CATABOLISMO MUSCULAR: UMA EQUAÇÃO DE DIFÍCIL SOLUÇÃO

Podemos pensar que o menor catabolismo durante a Dieta Proteinada induz à neoglicogênese, a qual diminui ou detém a Cetose. Todavia numerosos estudos publicados sobre o assunto em todo o mundo nos fazem crer no contrário.

Sabemos que a obesidade não se associa somente a um excesso de gordura, mas também a um aumento de massa muscular, uma vez que, para movimentar uma massa corpórea maior faz-se necessário um maior gasto energético e, conseqüentemente, mais músculos (24 e 25). É normal em uma Dieta Proteinada ter uma perda ponderal à custa da massa gorda e, em certa medida, as custas de massa magra (26 e 27). Todos os investigadores coincidem ao apontar que a perda ponderal em uma Dieta Proteinada sucede a uma proporção de 75% de gordura e de 25% de músculo (28 e 29). Esta proporção é similar àquela obtida pela perda de peso resultante de um regime "hipocalórico equilibrado" (30 e 31). O regime cetogênico proposto não é uma exceção à norma. Será provado mais adiante.

AS PERDAS VITAMÍNICAS E MINERAIS

Durante a Dieta Proteinada o organismo elimina uma parte importante de minerais e se encontra em situação de carência vitamínico-mineral. Por isso, como em todo regime, seja ele hipocalórico ou simplesmente cetogênico, se requer uma suplementação para evitar carências.

RESULTADOS PONDERAIS

Os resultados da perda de peso ponderal obtidas com a Dieta Proteinada em um homem para um período de 28 dias se situam em uma media de 10 Kg. Na mulher de 7 a 9 Kg. A perda ponderal não depende unicamente do protocolo utilizado, mas do protocolo reconhecido; o do Professor Blackburn.

EFEITOS SECUNDÁRIOS

A Dieta Proteinada não possui efeitos secundários uma vez prescrita sob o correto protocolo do professor Blackburn. Apenas a hipotensão pode explicar as náuseas no curso de uma Dieta Proteinada. Si isto ocorre,

devemos controlar o fenômeno de desidratação através de uma gestão inteligente e individual de contribuição sódica. Uma vez apresentados problemas de trânsito intestinal na Dieta Proteinada, devemos proceder a uma prescrição adequada de fibras.

Em todo regime cetogênico como o apresentado, é normal que em 5% dos casos os pacientes sofram cefaléias durante os dois primeiros dias, vinculadas à subida dos corpos cetônicos. Estas desaparecem entre 48 e 72 horas do início da dieta.

Caso algum paciente apresente câimbras musculares, isto é devido a insuficiente aporte de potássio. Não foram registrados casos de taquicardia durante a Dieta Proteinada. Apenas a má ingestão de contribuição sódica pode produzir este mal estar desencadeando uma hipotensão.

A sensação de frio é um fenômeno fisiológico vinculado ao baixo metabolismo, à hipotensão e a diminuição da capa de gordura.

Não existe perda de cabelo no transcurso da Dieta Proteinada. Se isso se apresentar, é preciso ajustar a prescrição de complementos nutritivos e controlar que o paciente seja rigoroso na ingestão dos mesmos. As alterações de hálito durante a Dieta Proteinada: é de conhecimento médico comum que o estado de Cetose causa um hálito particular que se produz pela oxidação dos ácidos graxos livres no fígado. O uso de certos sprays pode minimizar a halitose.

Alguns pacientes podem sofrer debilidade muscular durante a Dieta Proteica; esta é devida a um insuficiente aporte de potássio. As necessidades diárias mínimas do ser humano em se tratando de potássio são de 40 mEq; deveremos assim aportar ao paciente a referida quantidade. A hipotensão ortostática ou postural é o único efeito secundário sério que pode ocorrer no transcurso de uma Dieta Proteinada. Sem embargo, o conhecimento da fisiologia do jejum por parte do médico e uma correta fidelização do paciente, minimizam a possibilidade da aparição deste efeito secundário. É importante saber que a hipotensão ortostática que pode dar-se ao iniciar uma Dieta Proteinada tem sua origem em uma notável desidratação a qual se explica de 4 maneiras (15):

1. Perda sódica
2. A degradação do glicogênio, substância hiper-hidratada.
3. A eliminação urinária de corpos cetônicos que, carregados negativamente, precisam de íons positivos como o sódio.
4. A resposta aderno-energética do sistema nervoso que se encontra "aturdido".

Os efeitos desta desidratação são muito bem controlados por uma contribuição individual do sódio baseada na fisiologia e nas necessidades específicas de cada pessoa, em função de seu gasto energético e da temperatura ambiente de seu entorno. O estado de bem estar que caracteriza a Dieta Proteinada vem condicionado por uma gestão adequada do sódio.

A síntese de estrogênios se produz a partir dos ovários e dos adipócitos. A diminuição da massa gorda obrigará os ovários a assumirem esta síntese em uma maior medida, o que poderá, de maneira transitória e, em raros casos, modificar a quantidade e/ou a qualidade do fluxo menstrual alterando temporalmente o ciclo menstrual. Este acontecimento se associa a toda perda ponderal, normalizando-se ao final do processo.

Vamos evitar comportamentos alimentares indesejados durante a dieta proteica, como lanches, bulimia, etc. isso levaria a uma rápida recuperação de peso. Sabemos que a regulamentação das práticas alimentares depende da competência dos nutricionistas de uma equipe multiprofissional e, especialmente, da vontade do paciente. Para atingir um aumento de longo prazo no metabolismo basal, novos hábitos relacionados à atividade física devem ser introduzidos. O paciente deve aceitar que a prática de uma atividade física diária é para toda a vida. Por outro lado, a única forma de neutralizar os efeitos do fator genético é aumentar o metabolismo, ou seja, movimentar-se um pouco mais e de forma regular. A regulação do metabolismo é totalmente independente de um regime cetogênico. Isso é inerente a qualquer dieta.

A dieta cetogênica, como toda dieta hiperprotéica, favorece de maneira especial a redução de gorduras especificamente nas áreas de sobrecarga. Este fenômeno de redução do tamanho dos quadris, nádegas e coxas é conhecido há muito tempo em qualquer regime de hiperprotéico; é, portanto, um efeito benéfico no aspecto estético da dieta cetogênica.

INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

A Dieta Proteica é indicada em pacientes com obesidade ou sobrepeso e no tratamento de patologias concomitantes. Todos os regimes, incluindo a dieta com proteínas, trazem contra-indicações, mas felizmente já foram codificados por Blackburn, Bray, Henry e Borntrop. É necessário conhecer as contra-indicações de qualquer regime cetogênico, inclusive este.

INSUFICIÊNCIA RENAL

É do conhecimento de todos os nefrologistas que qualquer pessoa que sofre de insuficiência renal grave deve reduzir significativamente a ingestão proteica da dieta, pois isso pode agravar sua patologia. Além disso, a insuficiência renal grave em regime cetogênico pode causar hiperpotasemia e, eventualmente, arritmia.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

Na insuficiência hepática grave, é contra-indicado porque 60% dos ácidos graxos livres sofrem oxidação β no fígado. Praticar um regime cetogênico em uma situação semelhante pode levar o paciente a uma situação crítica.

DIETA PROTÉICA E SÍNDROME METABÓLICA

No diabetes tipo II, a dieta proteica não é contra-indicada, muito pelo contrário: esta é uma das indicações mais consistentes e criteriosas que existe. Pesquisas corroboram as indicações da dieta proteica em pessoas obesas e diabéticas, como o monumental estudo de Henry e Gumbiner, apoiado em 151 referências (13). Existem inúmeros efeitos metabólicos e cardiovasculares da dieta com proteínas em diabéticos tipo II que a tornam adequada para uso como uma ferramenta terapêutica (32). Wing mostrou que diabéticos obesos tratados com a dieta proteica se beneficiaram de uma grande melhora em termos de controle glicêmico, ao contrário daqueles tratados com regime hipocalórico (33). Amatruda mostrou que a dieta proteica melhorou tanto os parâmetros de controle do diabetes (glicemia e hemoglobina glicosilada), quanto a sensibilidade à insulina³⁴. A dieta com proteínas é um tratamento eficaz para a resistência à insulina; permite a redução da medicação e melhora os fatores de risco (35,36). A prática da Dieta Proteica em pessoas obesas e diabéticas produz uma melhora rápida e espetacular (37,38,39,40,41). Uma das grandes vantagens da Dieta Proteica em diabéticos obesos é que ela favorece a regeneração das células β do pâncreas (42,43,44). Como consequência de todos esses estudos reconhecidos no mundo médico, confirmamos que a Dieta Proteica é uma excelente ferramenta de trabalho para o tratamento da Síndrome Metabólica e outras patologias associadas à obesidade.

HIPOGLICEMIA

A hipoglicemia não é uma contra-indicação absoluta para a dieta proteica. Sabemos que desde as primeiras horas de jejum o hipoinsulinismo corrige imediatamente a hipoglicemia e que ela não reaparece se forem cumpridas todas as etapas de realimentação dadas na cura para emagrecer por meio da Dieta Proteica.

HIPERURICEMIA

A hiperuricemia não é uma contra-indicação à dieta proteica. É um fato bastante frequente que no início de um regime cetogênico haja um aumento transitório do ácido úrico durante as primeiras 2 semanas, pois ele compete no túbulo renal com os corpos cetônicos (45). O nível de ácido úrico é regulado espontaneamente durante a terceira semana de um regime cetogênico⁴⁶. Geralmente, esse aumento é mantido abaixo de 590 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (10 mg /dl). Porém, se for maior, seria necessário aumentar a contribuição de carboidratos ou prescrever alopurinol. Pacientes com história de crises de gota raramente a sofrem se forem assintomáticos no início da dieta (47,48,49,50). A equipe do Dr. Marineau vê 3 casos de gota por ano em cada 100.000 visitas.

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS

Todos os pesquisadores concordam em proibir os regimes cetogênicos em casos graves de transtornos psiquiátricos ou tentativas de suicídio (51). O regime descrito faz parte desta proibição.

USO DE DIURÉTICOS

Os diuréticos hidroclorotiazida e a furosemida são proibidos nesses tipos de regimes. Mesmo as associações Hct-espironolactona e Hcttriamtereno são contra-indicadas, pois foram a causa da hipocalemia durante os regimes cetogênicos. Todas as substâncias que envolvem uma diminuição do potássio são proibidas. Da mesma forma, devemos mudar os anti-hipertensivos do tipo "sartan", que são poupadores de potássio e dificultariam o controle da ingestão de potássio na Dieta Proteica. Diuréticos usados no curso de um regime cetogênico podem causar, além de hipocalemia, arritmia ventricular, incluindo taquicardia ventricular e fibrilação. De Silva acredita que o mecanismo de arritmia está provavelmente associado ao distúrbio da sequência de despolarização-repolarização (52,53,54).

MENOS DE 18 ANOS E MAIS DE 65 ANOS

A maioria dos autores proíbe regimes cetogênicos em pessoas com menos de 18 anos de idade, uma vez que suas necessidades fisiológicas são muito altas e o crescimento pode ser retardado. Somente pediatras especialmente treinados neste tipo de regime podem aplicá-lo aos adolescentes respeitando um determinado protocolo (55,56,57,58).

Sua aplicação em pessoas com mais de 65 anos é contra-indicada porque os regimes cetogênicos acentuam a proteólise normal sofrida nessa idade (59). No entanto, é uma contra-indicação relativa, uma vez que os médicos estão autorizados a prescrever tais regimes se algumas doenças concomitantes à obesidade puderem agravar o estado de saúde dos pacientes: doenças cardiovasculares, asma, osteoartrite, etc. . Nestes casos, o próprio médico deve avaliar os riscos e benefícios

DOENÇAS NEOPLÁSICAS

Todas as doenças neoplásicas evolutivas fazem parte das contra-indicações absolutas dos regimes cetogênicos, pois favorecem a proteólise significativa (47, 49).

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O regime cetogênico é contra-indicado no caso de insuficiência cardíaca, pois a hipovolemia causada pelo fenômeno da desidratação pode ser responsável por acidentes cardiovasculares e o uso de diuréticos pode desencadear hipocalemia.

DOENÇA DE ADDISON

Distúrbios neurológicos importantes e insuficiência adrenal não fazem parte das contra-indicações absolutas da Dieta Proteica. No entanto, com a doença de Addison, é necessário evitar o uso desse método.

ACIDENTES VASCULARES

Inicialmente, acidente vascular cerebral e ataque cardíaco com duração superior a 6 meses eram contraindicados para regimes cetogênicos. Este período de espera foi reduzido para 3 meses. Esse tempo é necessário, pois a hipovolemia poderia ser o gatilho para um novo acidente vascular devido à diminuição da perfusão vascular (60).

O PROTOCOLO

QUANTIDADES MÁXIMAS DE GLÍCÍDIOS E LIPÍDIOS

Genuth mostrou com precisão que a cetose inferior a 2 mmol foi preservada com uma ingestão de carboidratos de 50–100 g (61). Este estudo foi confirmado por Henry (62). A contribuição de 50 g de carboidratos absorvíveis por dia em um regime cetogênico é importante por várias razões (63,64,65,66,67,68). Estes são:

- Prevenir a diminuição do metabolismo basal
- Aumentar a capacidade física
- Melhorar o humor
- Diminuir a sensação de fome
- Promover a retenção de eletrólitos
- Diminuir a perda de cálcio, magnésio e zinco
- Diminuir a cetose
- Inibir a hiperuricemia

Recentemente, Van Gaal confirmou que um mínimo de 45 a 50 g de carboidratos era necessário em um regime cetogênico para reduzir a cetose e o balanço de nitrogênio negativo (69). O lipídio mínimo em um regime cetogênico é de 10 g/dia, a fim de permitir o correto funcionamento da vesícula biliar e prevenir a formação de cálculos (69,70,71,72).

TIPO DE PROTEÍNAS

Os trabalhos do professor Blackburn mostraram que o balanço de nitrogênio está em equilíbrio se administrarmos proteínas na proporção de 1,2 g / kg do peso desejado nas mulheres e 1,5 g / kg nos homens. Foster também mostrou que uma ingestão de proteína de 1 g / kg foi suficiente para proteger a massa magra (73). O trabalho de Hoffer estabeleceu que uma contribuição de 1,2 a 1,4 g / kg era preferível para manter a massa muscular protegida (74). Sabendo que as necessidades diárias do ser humano são de 0,80 g / Kg por dia, não devemos atingir, como funciona em alguns protocolos, a cifra de 1,8 a 2 g / Kg. Este número não é suportado por nenhum estudo científico. Esse excedente de proteína é inútil, pois não é necessário proteger a massa muscular e garantir um equilíbrio de nitrogênio equilibrado, além de ter a desvantagem de aumentar o valor calórico e possíveis danos renais.

QUALIDADE DE PROTEÍNA

A ingestão de proteína deve ser suficiente para garantir um equilíbrio correto de nitrogênio. As proteínas usadas em um regime cetogênico devem ser de alto valor biológico, possuir um excelente PER (Protein Efficiency Rating), bem como um índice químico maior que 100.

DURAÇÃO DAS FASES

O estado de cetose pode durar de alguns meses a mais de um ano. Há muito se constata que o corpo libera 150 g de triglicerídeos por dia em um regime cetogênico (75). Uma vez que tenhamos perdido 80% do peso

que queremos perder, devemos reincorporar os diferentes grupos de alimentos de forma crescente de 200 a 200 calorias até que o paciente esteja com uma dieta balanceada.

O programa de manutenção consiste em monitorar o paciente. Todos os estudos coincidem em afirmar que um paciente deve ser acompanhado por vários anos, e até por toda a vida, para garantir e alcançar o sucesso do tratamento.

OS RESULTADOS

Todos os estudos mostram que ocorre uma perda de peso em uma proporção de 75% da gordura e 25% da massa magra (26,27,28,29,30,31) (devido ao aumento da qualidade da proteínas de substituição estão atingindo índices de 80% de gordura e 20% de massa magra). Por outro lado, essa perda muscular é idêntica à obtida em regimes hipocalóricos bem balanceados (76,77). O ganho de peso vem à custa da gordura, mas também do músculo, uma vez que é necessária mais energia para mover uma massa maior^{24,25}. De certa forma, é normal que um regime cetogênico perca músculos (26, 27). Hoffer mostrou que era necessário dar entre 1,2 a 1,4 g / kg de peso desejado para maximizar a conservação da massa muscular (74).

A impedância é um método prático, rápido e barato, mas também não confiável. O regime cetogênico é um método científico importante e estrito e, portanto, não deve depender da impedância para estabelecer a composição corporal. Embora isso possa ser útil para uma avaliação aproximada, vários pesquisadores relataram que as medidas de impedância superestimaram a massa muscular e subestimaram o percentual de gordura em pacientes obesos (78,79). Muitos outros afirmam que esse método superestima o percentual de gordura em pessoas magras e o subestima em pessoas obesas (80,82). Os dados sobre as variações da quantidade total de água no corpo humano fornecida pela impedância não são confiáveis (83). Em casos de obesidade mórbida, a impedância não fornece medidas reais e confiáveis (84). Os dados de impedância são imprecisos em alguns grupos étnicos e sociais (85, 86). As medidas fornecidas ao longo dos dias em termos de perda de peso de porcentagem de gordura e massa magra são imprecisas (87). Um artigo recente de Cox-Reijven e Soeters indica que estudos feitos sobre a impedância na composição corporal de pessoas obesas deram resultados diferentes (88).

Existem muitos outros métodos válidos para saber a composição corporal de pessoas obesas em uma perda de peso. A tomografia e a ressonância magnética são reconhecidas como os meios mais precisos e confiáveis atualmente disponíveis para obter a composição corporal real em humanos⁸⁹. Esses dois métodos de imagem também permitem determinar o volume dos órgãos e a distribuição do tecido adiposo nas vísceras e no subcutâneo (90,91,92,93,94).

Em relação à atividade física e dieta protéica, Bryner et al. mostraram que um programa de atividades físicas muito intensivo preservou a massa muscular e o metabolismo basal (95). Embora o papel dos carboidratos durante a atividade física seja essencial, não se pode esquecer a importância das proteínas, cuja capacidade é decisiva para suportar o exercício moderado ao longo de um regime cetogênico (96). Uma grande pesquisa descobriu que a atividade física vigorosa em um regime cetogênico aumentou a massa muscular⁹⁷ e a termogênese (98).

CONCLUSÃO

A prescrição da Dieta Proteica de acordo com o protocolo do Dr. Blackburn é uma realidade cientificamente suportada para o tratamento da "Obesidade, sobrepeso e Patologias Associadas". O surgimento de "novos protocolos" para o uso de proteínas de substituição baseados em estudos não científico, fingindo ser "os mesmos" dos protocolos do Dr. Blackburn põe em risco o uso correto da Dieta Proteica e, portanto, a saúde de nossos pacientes.

Aproximadamente 40 anos do correto acompanhamento do protocolo do Dr. Blackburn pelos milhares de adeptos da Dieta Protéica em todo o mundo preconizam o acompanhamento de um único método, que se pauta pelo rigor científico de centenas de trabalhos que sustentam seu protocolo.

BIBLIOGRAFIA

1. Torgerson JS: son, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjöström L. VLCD plus dietary and behavioral support versus support alone in the treatment of severe obesity. A randomised two-year clinical trial. *Int J Obes* 1997; 21:987-994.
2. Kern PA. A prudent and practical approach to the treatment of obesity. *J Ark Med Soc* 1997; Oct;94(5):191-7.
3. Pekkarinen T, Takala I, Mustajoki P. Weight loss with very-low-calorie diet and cardiovascular risk factors in moderately obese women: one-year follow-up study including ambulatory blood pressure monitoring. *Int J Obes* 1998 Jul;22(7):661-6.
4. Dessanzo V, Ravenna M, Olkies A, Meaglia D. Morbid Obesity. An Integral, Intensive and Ambulatory Approach. Results after 3 years in the Treatment of Extreme Obesity. *Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002*;S101:381.
5. Tschöchner R, Keopold K, Hagen H, Funk S, Rattenberger A, Linder W, Kreglinger N, Wechsler JG. Body Weight and Life-style Modification after a Weight Reduction Program. *Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002*;S101:384.
6. Olkies A, Ravenna M, Meaglia D. Obesity and Maintenance Program. Results after 3 years. *Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002*; S101:178
7. Beeson V, Kreitzman S, Blair B. Successful Long Term Management of Obesity in General Medical Practice. *Int J Obes. Volume 22. Supplement 3. August 1998*; S290:P742.
8. Saris Wim H.M. Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. *Obesity Research* Vol.9. Supplement 4. November 2001;295S-301S.
9. Anderson James W, Vichitbandra Satit, Qian Wei, Kryscio Richard J. Long-Term Weight Maintenance after an Intensive Weight-Loss Program. *J American College of Nutrition*, Vol. 18, No. 6,620-627(1999)
10. Lidner Peter G., Blackburn George L. Multidisciplinary Approach To Obesity Utilizing Fasting Modified by Protein-Sparing Therapy. *Obesity/ Bariatric Med. Vol. 5, No.6,1976.*
11. The National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very Low-Calorie Diets. *JAMA*, August 25, 1993 – Vol. 270, No. 8;967-974.
12. George A. Bray, Bouchard Claude, James W.P.T. "Handbook of Obesity"; 878-881. Marcel Dekker, Inc. 270 Madison Avenue, New York 10016.
13. Henry Robert R., Gumbiner Barry. Benefit and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. *Diabetes Care*, Vol. 14, No. 9, September 1991.
14. Björntorp Per, Brodoff Bernard N. "Obesity"; 683- 707. J.B. Lippincott Company, East Washington Square, Philadelphia, Pennsylvania 19105.
15. Henry Robert R., Gumbiner Barry. Benefit and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. *Diabetes Care*, Vol. 14, No. 9:810. September 1991.
16. Klem ML et al. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr*, 1997;66:239-46.
17. Pekkarinen T., Mustajoki P. Comparison of Behavior therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity. A 5 year outcome. *Arch Int Med* 1997,157(july) 28):1581-85.
18. Hankey CR, Rumley A, Lowe GDO, Woodward M, Lean MEJ. Moderate weight reduction improves red cell aggregation and factor VII activity in overweight subjects. *Int J Obes* (1997)21,644-650.
19. Rössner S, Van Gaal LF, Williamson DF. Discussion Panel 1: What are the benefits of moderate weight loss ?*Int J Obes* (1997) 21,Suppl. 1, S20-21.
20. Guyton Arthur C. *Traité de physiologie médicale*. Doin éditeurs-Paris 1989. p. 834-38.
21. Black GL, Flatt JP, Cloves GH Jr, Odeonnell TF, Hensle T. Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis and trauma. *Ann Surg* 177:588- 94, 1973.
22. Genuth SM, Castro JH, Vertes V. Weight reduction in obesity by outpatient semistarvation. *JAMA* 230:987-91,1974.
23. Guyton Arthur C. *Traité de physiologie médicale*. Doin éditeurs-Paris 1989. p. 887.
24. Forbes GB, Welle SL: Lean body mass in obesity. *Int J Obes* 7:99-107,1983.
25. Halliday D, Hesp R, Stalley SF, Warwick P, Altman DG, Garrow JS: Resting metabolic rate, weight, surface area and body composition in obese women. *Int J Obes* 3:1-6,1979.
26. Wilson JHP, Lambert SWJ: Nitrogen Balance in obese patients receiving a very low caloric liquid formula diet. *Am J Clin Nutr* 32:1612-16,1979.
27. Brown MR, Klish WJ, Hollander J, Campbell MA, Forbes GB: A high protein, low calorie liquid diet in the treatment of very obese adolescents: long-term effect on lean body mass. *Am J Clin Nutr* 38:20- 31,1983.
28. Burgess NS. Effect of a very low calorie diet on body composition and resting metabolic rate in obese men and women. *J Am Diet Assoc*. 1991;91:430-34.
29. Barrows K, Snook JT. Effect of a high-protein, very- low-calorie diet on body composition and anthropometric parameters of obese middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 1987;45:381-390.
30. Wadden TA, Bartlett SJ. Very low calorie diets:an overview and appraisal. In: Wadden TA, Van Itallie TB, eds. *Treatment of the Seriously Obese Patient*. New York, NY Guilford Press; 1992:44-79.
31. Ballor DL, McCarthy JP, Wilterlink EJ. Exercise intensity does not affect the composition of diet and exercise-induced body mass loss. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51:142-46.
32. Dhindsa P, Scott AR, Donnelly R. Metabolic and cardiovascular effects of very-low-calorie diet therapy in obese patients with Type 2 diabetes in secondary failure: outcome after 1 year. *Diabet Med* 2003 Apr; 20(4):319-24.

33. Wing Renar R. Treatment of Obesity in Patients with Type 2 Diabetes. In: Eating Disorders and Obesity. (eds) Christopher G Fairburn and Kelly D. Brownell pp. 579. The Guilford Press 72 Spring Street, New York, NY 10012.
34. Amatruda JM, Richeson JF, Welle SL, et al. The safety and efficacy of a controlled low-energy diet in the treatment of non-insulin-dependent diabetes and obesity. *Arch Intern Med* 1988;148:873-877.
35. Anderson JW, Hamilton CC, Brinkman-Kaplan V. Benefits and risks of an intensive very-low-calorie diet program for severe obesity. *Am J Gastroenterol* 1992;87:6-15.
36. Wing RR. Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc.* 1995;95:569-572.
37. Atkinson RL, Kaiser DL. Effects of calorie Restriction and weight loss on glucose and insulin levels in obese humans. *J Am Coll Nutr* 4:411,1985.
38. Bistran BR, Blackburn GL, Flatt JP et al: Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein sparing modified fast. *Diabetes* 25:496,1976.
39. DiBiase G, Mattioli PL, Contaldo F et al: A very-low-calorie formula diet (Cambridge diet) for the treatment of diabetic-obese patients. *Int J Obes* 5:319, 1981.
40. Genuth SM, Vertes V, Hazelton J: Supplemental fasting in the treatment of obesity. In: Bray G (ed): *Recent Advances in Obesity Research*, pp. 370. London, Newman, 1978.
41. Linder PG, Blackburn GL: Multidisciplinary approach to obesity utilizing fasting modified by protein-sparing therapy. *Obes Bariatr Med* 5:198,1976.
42. Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miasiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991 Jul; 151(7): 1334-40.
43. Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM: Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in non insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 61:917-25,1985.
44. Henry RR, Wallace P, Olefsky JM: Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 35:990-98,1986.
45. Kreitzman SN. Clinical experience with a very low calorie diet, in Blackburn GL, Bray GA (eds), *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction*. Littleton, MA, PSG, 1985, pp. 359-367.
46. Ditschuneit H, Wechsler JG, Ditschuneit HH. Clinical Experience with a Very Low Calorie Diet. In: *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction*. (eds): George L. Blackburn, George Bray. PSG Publishing Company, Inc., 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460. pp 325.
47. Atkinson RL. Low and very low calorie diets. *Med Clin North Am.* 1989;73:2-3-215.
48. Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA.* 1990;263:83-85.
49. Atkinson RL, Kaiser DL. Non physician supervision of a very-low calorie diet: results in over 200 cases. *Int J Obes.* 1981;5:237-241.
50. Lockwood DH, Amatruda JM. Very low calorie diets in the management of obesity. *Annu Rev Med.* 1984;35:373-381.
51. Wadden TA, Foster GD. Behavioral assessment and treatment of markedly obese patients. In: Wadden TA, Van Itallie TB, eds. *Treatment of the Seriously obese patient*. New York, NY: Guilford Press; 1992:29-0330.
52. Genuth Saul M. Perspective on Very Low Calorie Diets in the treatment of Obesity. In: *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction*. George L. Blackburn, George A. Bray. pp 30. PSG Publishing Company, Inc. 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460.
53. De Silva Regis A. Ionic, Catecholamine, and Dietary Effects on Cardiac Rhythm. In: *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction*. George L. Blackburn, George A. Bray. pp 186. PSG Publishing Company, Inc. 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460.
54. Bistran BR. Clinical use of a protein-sparing modified fast. *JAMA.* 1978;240:2299-2302.
55. Dietz WH, Wolfe RR. Interrelationships of glucose and protein metabolism in obese adolescents during short-term hypocaloric dietary therapy. *Am J Clin Nutr.* 1985;42:380-390.
56. Merritt RJ, Bistran BR, Blackburn GL, Susking RM. Consequences of modified fasting in obese pediatric adolescent patients I: protein-sparing modified fast. *J Pediatr.* 1980;96:13-19.
57. PencharzPB, Motil KJ, Parsons JH, Duffy BJ. The effect of an energy restricted diet on the protein metabolism of obese adolescents: nitrogen balance and whole-body nitrogen turnover. *Clin Sc.* 1980; 59:13-18.
58. Zwiauer K, Schmidinger H, Klicpera M, Mayr H., Widhalm K. 24-jours electrocardiographic monitoring in obese children and adolescents during a 3 week low calorie diet (500 kcal). *Int J Obes.* 1989;13 (suppl2):101-105.
59. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington, DC: US Public Health Service; 1988. US Dept of Health and Human Services publication PHS 88-50210.
60. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. *Ann Intern Med.* 1983;99:675-684.
61. Genuth Saul M. Perspective on Very Low Calorie Diets in the Treatment of Obesity. In: *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction* (eds) George L. Blackburn, George A. Bray. PSG Publishing Company Inc. 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460. pp 22.
62. Henry Robert R., Gumbiner B. Benefits and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. *Diabetes Care*, Vol. 14, No. 9, September 1991, pp 805.
63. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. *Ann Intern Med.* 99:675,1983.
64. Apfelbaum M, Fricker J, Igoin-Apfelbaum L. Low and very-low-calorie diets. *Am J Clin Nutr* 45: 1126,1987.

65. Bogardus C, LaGrange BM, Horton ES, et al. Comparison of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric diets in the treatment of obesity. *J Clin Invest* 68:399,1981.
66. Davie MWJ, Abraham RR, Hewins B, et al. Changes in bone and muscle constituents during dieting for obesity. *Clin Sci* 70:285,1986.
67. Howard AN, Grant A, Edwards O, et al. The treatment of obesity with a very-low-calorie liquid formula diet: An inpatient/outpatient comparison using skimmed milk as the chief protein source. *Int J Obes* 2:321,1978.
68. McLean Baird I, Howard AN. A double-blind trial of mazindol using a very low-calorie formula diet. *Int J Obes* 1:271,1977.
69. Van Gaal Luc F. Dietary Treatment of Obesity. In: *Handbook of Obesity*. (eds) Bray George A, Bouchard Claude, James WPT. Marcel Dekker, Inc., 270 Madison Avenue, New York, NY 10016, pp 878.
70. Kinwanski S, Chalmers TC. Fat content of very-low-calorie diets and gallstone formation. *JaMA* 40:865, 1992.
71. Sichleri R, Everhart JE, Roth H. A prospective study of hospitalization with gallstone disease among women: Role of dietary factors, fasting period, and dieting. *Am J Pub Health* 81:880,1991.
72. Gebhard RL, Ansel HJ, Peterson FJ, et al. Gallbladder emptying stimuli in obese and normal weight subjects. *Hepatology* 12:898,1990.
73. Foster GD, Wadden TA, Peterson FJ, Letizia Ka, Bartlett SJ, Conill AM. A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55:811-817.
74. HOFFER JC, FROIDEVAUX F, SCHUTZ Y, CHRISTIN L, JEQUIER E. ENERGY EXPENDITURE IN OBESE WOMEN BEFORE AND DURING WEIGHT LOSS, AFTER REFEEDING, AND IN THE WEIGHT-RELAPSE PERIOD. *AM J CLIN NUTR*. 1993;57:35.42.
75. VAN GAAL LUC F. DIETARY TREATMENT OF OBESITY. IN: HANDBOOK OF OBESITY. (EDS) BRAY GEORGE A, BOUCHARD CLAUDE, JAMES WPT. MARCEL DEKKER, INC., 270 MADISON AVENUE, NEW YORK, NY 10016, PP 879,1998.
76. WADDEN TA, BARTLETT SJ. VERY LOW CALORIE DIETS: AN OVERVIEW AND APPRAISAL. IN: WADDEN TA, VAN ITALLIE TB, (EDS.) TREATMENT OF THE SERIOUSLY OBESE PATIENT. NEW YORK, NY: GUILFORD PRESS; 1992:44-79.
77. BALLOR DL, MCCARTHY JP, WILTERDINK EJ. EXERCISE INTENSITY DOES NOT AFFECT THE COMPOSITION OF DIET AND EXERCISE-INDUCED BODY MASS LOSS. *AM J CLIN NUTR*. 1990;51:142-146.
78. VanLoan M, Mayclin P. Bioelectrical impedance analysis: Is it a reliable indicator of lean body mass and total body water? *Hum Biol* 1987;59:299-309.
79. Deurenberg P, Vanderkooy Y, Leenan R, Weststrate J, Seidell JC. Sex and age specific population prediction formulas for estimating body composition from bioelectrical impedance: a cross-validation study. *Int J Obes* 1991; 15:17-25
80. Segal KR, Gutin B, Presta E et al: Estimation of human composition by electrical impedance methods: A comparative study. *J Appl Physiol* 58:1565,1985.
81. Hodgdon JA, Fitzgerald PI: Validity of impedance predictions at various levels of fatness. *Hum Biol* 59:281,1987.
82. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI et al: Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: A four-site cross-validation. *Am J Clin Nutr* 47:7,1988.
83. Gray DS. Changes in bioelectrical impedance during fasting. *Am J Clin Nutr* 48:1184,1988.
84. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, et al: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Nutr* 41:810,1985.
85. Ross R, Leger L, Martin P, et al. Sensitivity of bioelectrical impedance to detect changes in human body composition. *J Appl Physiol* 67:1643,1989
86. Rising R, Swinburn B, Larson K, et al. Body composition in Pima Indians: Validation of bioelectrical resistance. *Am J Clin Nutr* 53:594,1991
87. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast JGAJ. Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am J Clin Nutr* 49: 33,1989.
88. Cox-Reijnen PL, Soeters PB. Validation of bioimpedance spectroscopy: Effects of degree of obesity and ways of calculating volumes from measured resistance values. *Int J Obes*(2000) 24,271-280.
89. Heymsfield Steven B, Allison David B, Wang Zi-Mian, Baumgartner Richard N, Ross Robert. Evaluation of Total and Regional Body Composition. In: *Handbook of Obesity*, (eds) George A Bray, Claude Bouchard, WPT James. Marcel Dekker, Inc., 270 Madison Avenue, New York, NY 10016. pp 65, 1998.
90. Heymsfield SB, Noel RA. Radiographic analysis of body composition by computerized axial tomography, in: Newell Gr, Ellison NM (eds), *Nutrition and Cancer*. New York. Raven Press, 1981, pp. 161-172.
91. Heymsfield SB. Human body composition: Analysis by computerized axial tomography and nuclear magnetic resonance, In: *AIN Symposium Proceedings*. Bethesda, MD, American Institute of Nutrition, 1987, pp. 92-96.
92. Sjostrom L, Kvist H, Cederblad A et al. Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography. K40, and tritium. *Am Physiol Soc* 250:E36,1986.
93. Lewis DS, Rollwitz WL, Bertrand HA, et al. Use of NMR for measurement of total body water and estimation of body fat. *J Appl Physiol* 60:836,1986.
94. Gumbo P. The new wave in medicine: Nuclear magnetic resonance. *JAMA* 247:151,1982.
95. Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M. Effects of resistance vs. aerobic training combined with 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. *J Am Coll Nutr*, 18(2): 115.21,1999 Apr.

96. Davis Peter, Phinney Stephen. Use of Exercise for Weight Control. In: Obesity Pathophysiology Psychology and Treatment. George L. Blackburn, Beatrice S. Kanders (eds), pp. 225.
97. Donnelly J, Jackson D, Pronk N, et al. Effects of very low calorie diet (VLCD) and exercise on body composition and metabolic rate. Med Sci Sports Exerc 21:S32,1989.
98. Segal KR, Gutin B, Albu J, et al. Thermic effects of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass. Am J Physiol 252:E110,1987.
99. Dr. Jean-Marie Marineau La Diète Protéinée (J.Med. Esth. et Chir.Derm., Vol. XXXI, N°123 Septembre 2004, 149-155).