

## ***Tratamiento de la obesidad por ayuno prolongado<sup>6</sup>***

Por el Dr.: HATUEY PITA DE LA VEGA<sup>7</sup>

Pila de la V., H. *Tratamiento de la obesidad por ayuno prolongado*. Rev. Cub. Med. 12: 1, 1973.

Se presenta un estudio sobre el tratamiento de la obesidad mediante ayuno prolongado. Se analizan los distintos efectos que este método provoca en los pacientes sometidos al mismo, así como los peligros a que puede exponerlos. Se determina que el ayunador debe ingerir no sólo vitaminas, sino también minerales durante se somete a dicho tratamiento, para evitar manifestaciones producidas por la falta de elementos imprescindibles para el organismo.

En el transcurso de los últimos seis años se ha impuesto tratamiento por ayuno a treinta pacientes. Este ayuno se ha extendido por un período de tiempo variable de 14 a 60 días, durante los cuales sólo se les ha administrado agua, té y café sin azúcar en la cantidad deseada por ellos.

Se agregó al tratamiento una tableta de polivitaminas o vitamínicas y en algunos casos se agregó sedantes como el clordiazepóxido. A todos los pacientes se les permitió deambular libremente.

La reducción de peso siempre hemos observado que se produce en igual forma: en los primeros días, una pérdida de hasta cinco libras en 24 horas, para ir disminuyendo esta pérdida de peso en los días sucesivos y estabilizarse en algo más de una libra diaria. Esta pérdida brusca inicial no se produce si el paciente ha tenido tratamiento con dietas

hipocalóricas y sobre todo bajas en sal previas al ayuno. Además, hemos observado que el peso se mantiene de un día a otro sin variación o con variaciones mínimas durante 2 ó 3 días en el período de ayuno correspondiente a la segunda semana.

La pérdida exagerada de los primeros días la atribuimos a la excreción aumentada de agua y electrolitos sin que puedan reponerse estos últimos durante el ayuno, el cual, al continuar, hace que se establezca un nuevo equilibrio en el porcentaje de las pérdidas acuosas y electrolíticas, manteniéndose estable la pérdida de peso en los días subsiguientes. El estancamiento durante la segunda semana lo atribuimos a una nueva distribución en el porcentaje de agua en el organismo. Como se sabe, se calcula que el agua de una persona normopeso, representa el 63%

aproximadamente de su peso, mientras que en el obeso el agua representa el 40% solamente. Al adelgazar el obeso, este porcentaje tiene que ampliarse, reteniéndose en esta segunda etapa agua y sodio; es el hiperaldosteronismo que sigue al ayuno confirmado por *Hansen*; o el llamado efecto *Neuburg*, que no es más que la sustitución parcial del panículo adiposo perdido, por agua y sales.

---

<sup>6</sup> Trabajo presentado en la I Jornada Provincial de Medicina Interna de la Habana, marzo de 1972.

<sup>7</sup> Instructor de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de la Universidad de la Habana. Jefe de Servicio del Hospital Docente Covadonga.

Estos porcentajes de agua del organismo son los habituales, aunque hay autores que han clasificado la obesidad en adipopésica e hidropésica cuando la cantidad de agua es poca o mucha respectivamente, describiéndose dentro de este tipo de obesidad con hidrofilia varios tipos, como el “síndrome de hidroipexia de *Albeaux-Fernet*”, “obesidad esponjosa paradójica de *Dreyfus*”, “obesidad hipofisaria con oliguria permanente de *Kowilsky*”, “obesidad paradójica por retención de agua de *Gormes y Vallet*” y “obesidad por hipersecreción hipofisana .

#### *Diuresis.*

Tuvo tendencia a ir disminuyendo con el transcurso de los días, llegando a ser en ocasiones tan pobre como 20<) e.c. Si se fuerza la ingestión de líquidos con el afán de aumentar la diuresis, se presentan náuseas, lo cual es sugestivo de hiperhidratación del espacio intracelular. Por lo tanto, no es conveniente forzar la diuresis por un falso criterio de oligoanuria ante diuresis escasa durante el ayuno, ya que ella se produce porque no es necesaria una mayor cantidad para la excreción de miliosmoles que tienen lugar por la catabolia tisular en escasa cantidad.

#### *Hipotensión*

La tensión arterial tuvo tendencia a descender en pacientes que la tenían elevada, pero se mantuvo dentro de límites normales para los normotensos y sólo observamos hipotensión, produciendo síntomas en estos casos, cuando se trataba de mujeres durante la menstruación y de tipo postural, no siendo necesaria la interrupción del ayuno, sino que éste era continuado y sólo se sugería a la paciente guardar cama mientras durase este trastorno, pudiendo deambular posteriormente con entera libertad sin que se repitiese el cuadro de hipotensión postural.

Autores como *Lefevre* señalan como responsable de la hipotensión postural a la hipovolemia por la privación de sodio. Es extraño, sin embargo, que la supresión de este electrólito provoque este cuadro ya que, si bien se excreta por el riñón en cantidades fluctuantes entre 100 y 150 mEq. con dietas normales, durante el ayuno su excreción se reduce a 10 mEq. en 24 horas y según otros autores esta pérdida puede llegar a ser de 1 mEq. lo cual se repone fácilmente por la catabolia celular. Otros autores como *Mimro* señalan hipopotasemia e hipotensión que lo ha obligado a discontinuar un tratamiento de ayuno en una mujer de 35 años. No dice si estaba menstruando; ello pudiera ser la explicación por una hipovolemia aguda difícilmente reparable durante el ayuno y no por una alteración electrolítica primaria.

#### *Cetosis*

La cetosis se investigó en orina, realizándose un Imbert diariamente, comprobándose su positividad entre las 48 y 72 horas de haber comenzado el ayuno. Sirve como comprobación de que el paciente se mantiene sin ingerir alimentos, es fisiológica y no requiere tratamiento.

Los cuerpos cetónicos se producen en el ayunador al consumirse el glucógeno en los primeros dos días de ayuno y utilizarse en mayor cantidad los ácidos grasos como elemento energético, con exclusión de la glucosa de la mayoría de los tejidos. Estas adaptaciones del metabolismo que sufre el organismo durante el ayuno se producen incluso en el cerebro, que a pesar de ser un gran consumidor de glucosa (5.5 rag por itiinulo por cada IDO gramos de masa encefálica), utiliza los ácidos acético y butírico ahorrando glucosa y a su vez proteína orgánica, tal cual demuestra la medición de estos ácidos cuando se dosifican en la vena y

la arteria, confirmándose su disminución en la primera. Un punto a dilucidar sería el saber si una discreta cefalea referida por los ayunadores fuera el expoliante clínico del cambio metabólico que se ha producido en el encéfalo.

#### *Psiquismo*

Tuvimos la observación de que durante el ayuno, cuando los pacientes presentaban ansiedad por un día agitado con visitas u otros motivos, algunos ~~no~~ perdían peso o lo hacían en pequeña cuantía en relación a su pérdida diaria habitual.

Está informado por *Baer* que el estudio de los electrólitos durante las alteraciones afectivas varían, en especial el sodio en lo que respecta a cantidad y distribución, y si bien este autor sugiere que el metabolismo alterado de los electrólitos puede desempeñar un papel en la patogénesis de las alteraciones afectivas, nosotros nos preguntamos si ~~no~~ será al revés, es decir, que las alteraciones afectivas sean las que provoquen las alteraciones electrolíticas reteniéndonos agua y sodio en forma transitoria, oscureciéndonos una real pérdida de peso en grasa, lo cual nos explicaría nuestra observación anterior.

#### *Dermatológicas*

Hemos observado cuadros dermatológicos durante el ayuno, caracterizados por prurito intenso rebelde con lesiones lineales muy similares a las producidas por el sarcoptes, tanto, que consultamos con especialistas en Dermatología, concluyendo éstos, que las lesiones eran provocadas por este acaro, para lo cual instituyeron tratamiento específico durante

varios días sin lograr resultados positivos; posteriormente decidimos administrar caldos de carne al paciente, cesando el prurito en menos de una hora y regresando las lesiones dermatológicas en los días sucesivos. Estas manifestaciones sólo las hemos observado en pacientes en que el suplemento ha sido sólo de vitaminas. Se ha señalado que experimentalmente cuando se priva a las ratas de las grasas de la dieta, éstas comienzan a presentar manifestaciones dermatológicas con piel seca, pelo ralo, dermatitis, etc.

Recomendamos agregar al ayunador no sólo vitaminas sino también minerales.

#### *Artralgia*

Un caso con un cuadro de dolores articulares que inmovilizaron al paciente en la cama fue observado entre los ayunadores. Hizo una hiperuricemia como si fuera un gotoso. La hiperuricemia es atribuida a una disminución del aclaramiento del ácido úrico con disminución de la filtración glomerular y un cruzamiento del catabolismo de las purinas. Este era un paciente que ingería gran cantidad de café durante el ayuno.

#### *Tetania.*

Tuvimos un caso de una paciente con un espasmo tetánico, del carpo al tomarle la tensión arterial (signo de *Trous-senti*), fenómeno que repetía sucesivamente, siendo las investigaciones de la paciente normales y clínicamente sin manifestaciones de hipoparatiroidismo. ¿Tendría acaso relación con desequilibrios electrolíticos? *Maxwell* señala estas manifestaciones en la hipopotasemia con calcio y magnesio normal.

### *Cicatrización*

Una experiencia curiosa resultó la de una paciente que una vez tratada por ayuno prolongado, se sometió a una operación de cirugía estética para disminuir el tamaño y lo péndulas que le habían quedado las mamas y el abdomen, teniendo que someterse por segunda vez a una intervención similar al quedar asimétrica en la primera. La paciente que no quería volver a engordar de ninguna manera, mantenía días salteados de ayuno, alternando con dietas hipocalóricas, observándose que tanto durante la primera como con la segunda intervención, la cicatrización no se producía correctamente, teniendo la paciente que abandonar su régimen dietético por otro mucho más amplio, que, aunque la hacía engordar, aceleraba la cicatrización de sus heridas. Esta experiencia es difícil de mensurar; sólo tenemos un caso, pero puede que sirva en un futuro para comparar con otro similar que se informe.

### *Peligros.*

Recordar que el tratamiento por ayuno prolongado no está exento de peligros. La acidosis láctica es temible, con su cuadro de disnea marcada, con cianosis discreta, fatiga que progresa al estupor, coma y muerte, que puede presentarse en cualquier momento.

Asimismo, recordar que cuando se agotan las reservas grasas del organismo existe una fase premortal en que se eleva extraordinariamente el nitrógeno en la orina, con aumento de la excreción de creatina por el riñón, desapareciendo en grado considerable los cuerpos cetónicos en sangre y orina.

Informes recientes de *Gamett* señalan una muerte en el período de realimentación de una paciente de 20 años de edad con un peso de 118 kg siendo su ideal el de 60. Cuando este peso ideal se alcanzó, se realimentó a la

paciente teniendo a la semana un desmayo; fue acostada, perdiendo el conocimiento y recobrándolo inmediatamente, c3iendo su tensión normal. Al día siguiente tuvo un paro cardíaco con inconsciencia, ausencia de respiración, no ruidos cardíacos audibles, ni pulso, con dilatación pupilar. Después de masaje cardíaco externo, la paciente se recobró completamente. Un ECG mostró una prolongación del espacio QT de 0.56 segundos cuando debió ser de 0.41 el máximo. Ocho horas más tarde la paciente tuvo un episodio de fibrilación ventricular del cual se recobró un minuto después. A la mañana siguiente falleció con un cuadro de fibrilación ventricular. El estudio microscópico reveló una disminución de aproximadamente la mitad del diámetro normal de las miofibrillas con pérdida de muchas de ellas y fragmentación de otras. Esta observación hace pensar que no debe llevarse al paciente obeso a un ayuno tan prolongado como para que llegue a su peso ideal, porque si bien en el paciente obeso el 90% de las calorías proceden de las grasas y el 9% de las proteínas y de estas últimas aún menos a veces, cuando se agotan las reservas grasas la catabolia proteica aumenta por encima de lo que gasta el paciente normopeso, que es de un 15% y dentro de este metabolismo proteico entra el corazón, hecho ya conocido desde los campos de concentración nazis en que las visceras disminuían su tamaño, incluso ésta.

Otros autores han mostrado en el animal de experimentación que el ayuno total altera ando con períodos de realimentación conducen a cambios importantes y permanentes en el organismo. En el perro, la hipertensión diastólica permanente; en el puerco, hipertensión arterial con lesiones fibrosas en el miocardio, la aorta y las arteriolas. *Jean*

Mayer ha demostrado que la longevidad de los ratones obesos disminuye cuando éstos son sometidos a dietas de ayuno y realimentación sucesivos.

#### *Posayuno*

Lo habitual después de un período de ayuno prolongado fue el aumento de peso siendo éste el de la cuarta parte del peso perdido cuando el ayuno fue de dos semanas; sin embargo, tuvimos casos en los cuales el paciente nos refirió que continuaba bajando de peso aun cuando ya había dejado su dieta hipocalórica, siendo liberal en sus comidas y sobre todo en los carbohidratos.

Este fenómeno de pérdida de peso aun con dietas hipercalóricas en el obeso, fue por un período corto de tiempo, ya que comenzó a aumentar de peso rápidamente y en forma difícilmente controlable a pesar de volver a la dieta hipocalórica. Ello sería explicable por dirigirse hacia la lipólisis la grasa almacenada por acostumbramiento durante el ayuno; o hacia la lipogénesis los alimentos ingeridos, volviendo en este último caso el organismo a su "status" previo al ayuno. Este sentido del "shunt" lipídico explicaría aquellos casos de pacientes delgados que comen exageradamente y de aquellos pacientes obesos que comen poco, los cuales existen.

#### *Dieta.*

La dieta recomendable una vez realimentado el paciente debe ser a base de grasas y

proteínas, con exclusión de los hidratos de carbono, y con tal dieta se evita la síntesis de las grasas como panículo adiposo que se produciría por los carbohidratos aportados y que no son consumidos inmediatamente por el organismo, ya que como glucógeno la cantidad de reserva es limitada; además la ausencia de estos carbohidratos frena la producción de insulina (que es lipogénica) lo que acarrea el predominio del principio movilizador de las grasas de la antehipófisis con cetogénesis aumentada en el hígado.

#### *Eficacia.*

Si bien en realidad es un magnífico plan por un rápido progreso en la pérdida de peso que entusiasma al obeso, en realidad a largo plazo, después de transcurridos cinco años, todos los pacientes que hemos podido seguir, o aquellos de los cuales nos dan referencia los familiares, han vuelto a ganar peso en forma exagerada, lo cual plantea que la obesidad no es un problema resuelto. Ello hace pensar que existen otros factores, ambientales, psíquicos, genéticos, hormonales, nerviosos, etc., que siguen jugando un gran papel en estos pacientes, y que hace que una vez cesado el mecanismo por el cual se adelgazó, se hace vigente y restituye al paciente a su sobrepeso habitual. Y, dato curioso: una vez alcanzado ese sobrepeso, se entra en un estado de equilibrio para mantenerlo y no seguir engordando, como si el porcentaje de grasa fuese un patrón específico para cada obeso.

#### SUMMARY

Pita de la Vega, H. *The management of obesity by prolonged fast.* Rev. Cub. Med. 12: 1, 1973.

A study on the management of obesity by prolonged fast is presented. The different effects provoked on patients by this method as well as the dangers to which they may be exposed are analyzed. It is determined that patient on fast should take not only vitamins but also minerals during treatment, thus avoiding responses induced by lack of elements essential to the organism.

## RESUME

Pila de la V. 11 *Traitement de l'obésité par a jeun prolongé*. Rev. Culi. Méd. 12: 1. 1973.

On présente un? étnile sur le Iraitement de l'obésité par á jeun prolongó. On analyse les différents effets que cette méthode provoque diez les paliens souniis au traitement. ainsi que les dangers qu'ils peuvent courir. Oti determine que le patient á jeun doit ingérer non seulement do vitamines, mais aussi de ninéraux pendant! qu'il soit sotnnis á ce traitement, afin d'éviter de nianifcstations prodilites pour le manque d'éléments indispensables á l'nr- ganisme. \*

## PE3KME.

ÜHTa 59 Jia B. I. Jle^eHKe Tjrtwocra nocpeaCTBOM jymTejrbHoro B03jiepKaHHfl ot iranm. Rev. Cub. Med. 12: 1, 1973-

UpeflCTaBjHeTCH Hsv^emie no Jie^eHro Tj^TOOCTH rt0cpe.ncTBOM juniTejrbHoro B03- íepéaiuiq OT nHmn.üpoBOjniTCH anajm3 pa3jmHux nencTBitií,BH3B&Hhiix cTHM jie- •qemeM y OoJLHHx H Tarace BO3MOJKHHX PKCKOB. YeTaHORJWBaETCH, 'ÍTO HejioseK B03jtepsiiBaKmeecH OT nmna joJDseH nojjyqaTB He TOJIBKO BHTaMKHH, HO H MHHepa— jn>HHe BemecTBa B Te^eHra 3Toro jieneHiiH B H3<SesaHini npoHR)ieHiiñ,BH3BaHiiHx HejocTaTKOM HeoóxojniMHx oprHH3My BemecTB.

- 1—*Akiyoshi, Horacio /;* Atlas de Diagramas Electroforéticos. Ruenos Aires, Editorial Artécnica. 1962
2. —*Alloza Berdejo, H.* Endocrinología Funcional Clínica. Barcelona, Editorial Noguer, 1963.
3. —*Alonso Paliw. Manuel:* Estudio Clínico de la Obesidad. An. Acad. Cieñe. Med. Fis Nat. Habana, 93: 233-42, 1954-55.
4. —*American Medical Associatino:* Glandular Physiology and Therapy. 5 ed. Philadel- plia, J. B. Lippincott, 1954.
5. —*Ashley, B. C.:* Drastic Dietary Reduotion of Obesity. Med. J. Aust. 1: 593-6, 18 Apr. 1964.
6. —*Astwood, Eduiín. B.:* Endocrinología clínica. Barcelona. Toray S A., 1963.
- 7—*Ball. M. F. et al.:* Tissue Changos during internittent starvation and calorie restric- tion as treatm.nt for severe obesity. Arcli. Intern. Med. (Chicago) 125: 62-8. Jan 70.
8. *Baer, L. et al:* El Papel de los electrólitos • n las alteraciones afectivas. Arcli. Gen Psychiat. 22: 108-113, 2, 1970.
- 9—*Bauer, Julias.:* Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas. 2ed. Barcelona, Científico Módica, 1962.
- 10- *Bell, (eorfe ti. and Others:* Fisiología y Química Biológica. Buenos Aires, El Ate. no, 1960.
- 11.—*Berman, Merrill,* Use of Anphetaína Combination Drug in an Anti-ohesity Cli- nic. Maryland. Med J. 14: 29-31, Jan. 1965.
12. —*Best, Charles H.* The Physiologic Basis of Medical Practice. 7 ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1961.
13. —*Bigsby, F. L.:* Tlie Uncooperative Patient in Obesity. Illinois Med. J. 125: 37-40. Jan, 1964.
14. —*Bruch, H.:* Prognosis and treatment of Obesity froni a Psichiatri's Point of View. J. Amer Med. Wom. Ass. 19: 745-9, Sept. 1964.
15. —*Bykov, K. M. y otros:* Manual de Fisiología. Buenos Aires, Editorial Cartago, V. 2. 1959.
16. —*Cárdenas Pupo, M. D :* Obesidad.—Etiopatogenia. Anai!. Acad Cieñe. Med. F'is. Nat. Habana, 93: 227-31 1954-55.
17. —*Castillo, Enrique B. y otros:* Lecciones de Clínica Endocrinológica. Buenos Aires, El Ateneo, 1956.
18. —*Cecil, Loeb:* Textbook of Medicine. Uth. ed. Philadelphia. Saunders, 1963.
- 19—*Cecil, Rusel, /.::* Tratado de Medicina Interna. 2 ed. México Inleramericana, V.I. 1950.
20. —*Cherniack, li. M. and Olliers:* An Evalúa- tion of F^thamivan as a Rcspiratory Stimu- lat in Barbiturate Intoxication and Alveolar Hypoventilation in Emphysema and Obesity. Aun. Intern. Med. 60: 689-99, Apr. 1964
21. —*Clínica del presente:* 1 ed. Madrid. Alham. bra, S. A. 2 V. 1960, 1963.
22. —*Craig, L. S. and Others:* Chorionic Gonu- dotropin in tire Traitment of Obese Wo- nien. Amer. J. Clin Nutr. 12: 2304, Mar. 63.

23. —*Current Therapy: Obesity*. Philadelphia, Saunders, 1965.
24. —*Dabney, Joe M.*: Energy Balance and Obesity. *Aun. Intern. Med.* 60: 689-99. Apr., 1964.
25. —*Danowsky, T. S. and Others*: O-p'DDD Therapy in Cushing's Syndrome and in Obesity with Cushingoid Changes. *Anver. J. Med.* 37: 235-50, Aug. 1964.
26. —*Datsen, Rodolfo*: Diagnóstico Diferencial y Tratamiento de las Enfermedades Internas. 4 ed. Buenos Aires. Editorial Universitaria 1952.
27. —*Davidson, S.*: The Principles and Practice of Medicine. 5 ed. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1961.
28. —*Deulofen, Venancio*; Curso de Química Biológica. 7 Buenos Aires. El Ateneo, 1955.
29. —*Doe, Richard. J.*: Metabolic Acidosis Non Diabetic. *Arch. Intern. Med.* 116: 717-28, Nov 1965.
30. —*Domaras, A.*: Medicina Interna. 6 ed. Editorial Marín, 1962.
31. —*Domenge, L.*: Aspectos Nutricionales del Tratamiento del Enfermo Diabético, el Diabético Joven, el Diabético Obeso. Lípidos y Lesiones Vasculares. *Prensa Med. Méx.* 27: 121-9, Mar-Apr., 62
32. —*Drenick, E. J.*: Prolonged Starvation as Treatment for Severe Obesity. *J. A. M. A.*, 187: 100-5, 11 Jan, 1964.
33. —*Duncan, C. G. and Others*: Correction and Control of intractable Obesity. *J. A. M. A.* 181: 309-12, 28 July, 1962.
34. —*Edgar, S. Gordon*: New Concepts of the Biochemistry and Physiology of Obesity. *Med. Clin. N. Amer.* 48: 1285-305, Sept. 1964.
35. —*Fabry, P.*: The Frequency of Obesity. Its Relations to Overweight Hypercholesterolemia and Decreased Glucose-tolerance. *Lancet*, 2: 614-5. Sept. 19, 1964.
36. —*García-Illanco, J.*: Química Fisiológica. 6 Valencia, Editorial Saber, V. 2. 1965.
37. —*Garfield, G. Duncan and Others*: The Control of Obesity by Intermittent Fasts. *Med. Clin. N. Amer.* 48: 1359-1373. Sept. 1964.
38. —*Gurnett, E. S. et al.*: Cross Fragmentation of Cardiac Myofibrils after Therapeutic Starvation for Obesity. *Lancet*. 1: 914-6, 3 May, 69.
39. —*Gellin, E. Philip*: Obesity, its Cause, Classification and Care. 1 ed. New York., Hoeber Book, 1957.
40. —*General Practitioner Clinical Trials Baker, C. and Others*: A Dietary Product in the Treatment of Obesity. *Practitioner.* 188: 400-2, Mar. 62.
41. —*Goldsmith, Grace A.*: Diet Advice to the Healthy Patient. *48: 1113-1128*, Sept. 1964.
42. —*González Barranco, J. y otros*: El uso del S-62 en el Tratamiento de la Obesidad. *Prensa Med Méx.* 27: 4004, Nov.-Dic. 62.
43. —*Greenberg, Sigmund R.*: Alteration in Serum Lipids Induced by Metreel in Obese Patients. *Amer. J. Metab. Sci.* 248: 2214, Aug. 1964.
44. —*Gurevich, I.*: El oxígeno inyectado como Tratamiento de la Obesidad. *Prensa Med. Méx.* 27: 400-4, Nov.-Dic 62.
45. —*Gurevich, I.*: Valoración Clínica de la Clorfenfentermina en el Tratamiento de la Obesidad. *Dia. Med.* 35: 2133-6, Dic. 26, 1963.
46. —*Guyton, Arthur C.*: Fisiología Humana, México, Interamericana, 1960.
47. —*Guyton, Arthur C.*: Tratado de Fisiología Médica. 2 ed. Habana, Edición Revolucionaria, 1966.
48. —*Hansen, E. L. et al.*: Hyperaldosteronism Following Total Fasting in Obese Subjects. *Acta Med. Scand* 182: 65-71, Jul. 67.
49. —*Harrison, M. T. et al.*: The Long-Term Value of Fasting in the Treatment of Obesity. *Lancet*, 2: 1340-2, 17 Dic. 66.
50. —*Harrison, T. H.*: Medicina Interna, 2 ed. México. Prensa Médica, Mexicana, V. I. 1962.
51. —*Harrison, T. R. and Others*: Principles of Internal Medicine. 4 ed., New York. G. & W. H. Graw-Hill, 1962.
52. —*Iglesias Betancourt, P.*: Conferencias de Patología Médica Habana, Editorial Lex, V. 2. 1944.
53. —*Jiménez Díaz, C.*: Lecciones sobre Enfermedades de la Nutrición. 4 ed. Madrid, Científico Médico, V. 3 1950.
54. —*Karlson, Peter*: Manual de Bioquímica, 3 ed. Barcelona, Editorial Marín, 1962.
55. —*Leerre, P. et al.*: Complete Fasting by Human Beings; Application to Treatment of Obesity. *Rev. Med. Liege*, 25: 82-8, 1 Feb. 70.
56. —*Lichwitz, A.*: Clínica y Terapéutica Endocrina, Madrid, Paz Montalvo, 1958.
57. —*Loom, W. alter*: Electrolyte Metabolism in Obesity and During Fasting. *Med. Clin. N. Amer.* 48: 1399-05, Sept. 1966.
58. —*McBride, Cyril M.*: The Diagnosis of Obesity. *Med. Clin. N. Amer.* 48: 1307, 16 Sept. 1964.
59. —*McCombs, Robert*: Internal Medicine, 2 ed. Chicago, Year Book Publishers, 1960.
60. —*McGavack, T. H.*: Treatment of Uncomplicated Obesity. *Med. Clin. N. Amer.* 45: 1515-22. Nov. 61.

49. —*Meakins, J. C.*: Patología Clínica Médicas. México, Editorial Hispano Americana, V. 2. 1945.
50. —*Montagu, Ashlev*: Obesity and the Evolution of Man. J. A. M. A. 195: 105-7, Jan. 10, 1966.
51. —*Munro, J. F.*: Treatment of "Refractory Obesity" with a Diet of Five Meals a Day. Brit Med. J. 1: 950-52, Apr. 16, 1966.
- 64—*Munro, J. F. et al.*: Further Experience with Prolonged Therapeutic Starvation in Gross Refractory Obesity. Brit. Med. J. 4: 712-4, 18 Dic. 70.
65. —*Oxford Medicine*: Obesity. New York Oxford University Press. V. 4. Part. II. 1949.
66. —*Paschkis, Karl K.*: Clinic. Endocrinology 2 ed. New York. Hoeben Harper Book. 1958.
67. —*Puscitulli, Rodolfo Q.*: Endocrinología, 5 ed. Buenos Aires. El Ateneo, 1959.
- 68—*Patel, D. P.*: Phenformin Weight Reduction of Obese Diabetics. Lancet, 2: 2824, 8 Aug. 1964.
69. —*Paullada, Juan José*: Tratamiento de la Obesidad. Gac. Med. Méx. 92: 379-83. May 62.
70. —*Ponx, Pedro A.*: Patología y Clínica Médica. 3 ed Madrid. Salvat. V. 5. 1963.
- 71- *Pérez Tamayo*: Principios de Patología. México Prensa Médica Mexicana, 1959.
72. *Peter. T. and Others*: Lactic Acidosis and Death after Treatment of Obesity by Fasting. New Eng. J. Med. 272: 628-30, 25 March, 65.
- \*3 *Pineros Corpas, Juan*: Clínica Seimiológica. 2 ed. Barcelona. Científico Médica. 1962.
74. ■ *Pi Suner, Augusto*: Fisiología Humana, Madrid, Paz Montalvo, V. 1. 1962.
- 75 *Pi Suñer, Santiago*: Bioquímica 2 ed Madrid. Paz Montalvo, V. 1. 1963.
- 76.—*Romero, Enrique*: Patología General y Fisiopatología. 1 ed. Madrid. Paz Montalvo. V. 2 1959.
- 77- *Rosenweig, N. S. et al.*: On the Effect of Fast in G and Refeeding. Gastroenterology 55: 746-7, Dec. 68.
- 78 *Schutte, José A.*: Tratamiento de la Obesidad, An. Acad. Ciéne. Fís. Nat Habana. 93: 249-56, 1954-55.
79. —*Sliutte, José A.*: Diagnóstico de la Obesidad, An. Acad. Ciéne Fís. Nat. Habana. 93: 243-48, 1954-55.
80. —*Seaton, D. A. and Others.*: Diethylpropion in the Treatment of "Refractory Obesity". Brit Med J. 523: 1009-11, Apr. 8, 1961.
81. —*Simeons, A. T.*: Clorionie Gonadotrophin in the Treatment of Obesity, Amer J. Clin. Nutr 15: 188-90, Sept. 1964.
- 82 —*Simón, Franklin*: The Treatment of Obesity in Patients with Cardiovascular Disease. Angiology. 12: 32-7, Jan. 1961.
83. —*Smith, Morton*: Obesity and Diabetes Med. Clin. N. Amer 43: 1387-97, Sept. 1966.
84. —*Soffer, Louis*: Diseases of the Endocrine Glands. 2 ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1958.
85. —*Sonka, J. and Others*: Dohydroepiandrosterone in Obese Diabetics. Lancet, 2: 44-5, Jul. 1964
86. —*Soskin, Samuel*: Progresos de la Endocrinología Clínica. Barcelona, Científico Médica, 1951.
87. —*Soula, L.C.*: Compendio de Fisiología, Buenos Aires, Salvat, 1953.
88. —*Thompson, T. J. et al.*: Treatment of Obesity by Total Fasting for up to 249 Days. Lancet, 2: 992-6, 5 Nov. 66
- 89—*Stewart IV K et al.*: Massive Obesity treated by Intermittent Fasting. A Metabolic and Clinical Study. Amer J. Med. 40: 967-86. Jan. 66.
- 90—*Verdy, M.*: Absolute Fasting. L.Tse and Dan. L'Un M d. Cañada, 94: 796-8, Jun. 65.
- 91—*y illa ve-de, Manu"l M.*: Obesidad. A". Acad Ciéne. Fís. Nat. Habana, 93: 223-25, 1954-55.
92. —*Wasserman, U.*: Tratamiento de la Obesidad mediante el Empleo de Nuevo Salidín. La Ciélopentiácida. Sem. Med. B. Aires. 119: 854-5, 11 Sept. 61.
93. *Williams, Roben H*; Tratado de Endocrinología. 2 ed. Barcelona, Salvat, 1963.
94. —*Wright, Saniscn*: Fisiología Aplicada. 5 ed. Barc. M. Marín. 1959.
95. > *udkin, John.*: The Treatment of Obesity by the "High-Fat" Diet. Lancet. 2: 939:41, Oct. 29, 1960

R. C. M.