

Rate of Weight Loss in Obesity: What the Clinical Evidence Really Shows

Velocidade da Perda de Peso na Obesidade: O que Mostra Realmente a Evidência Clínica

Leila Amaro Cardoso¹ 

Abstract

Clinical practice is often guided by the assumption that slow, gradual weight loss is invariably preferable to rapid weight loss in the management of obesity, on the grounds that it better preserves lean mass, metabolism, and bone health, and reduces the risk of triggering eating disorders. This article critically reviews the available clinical evidence across four domains — lean mass and metabolic rate, bone density and fracture risk, eating behaviour, and long-term sustainability — and concludes that this assumption is an oversimplification. Regarding lean mass and metabolism, the available randomized controlled trials yield contradictory findings. Regarding bone health, the evidence linking calorie-restriction-induced weight loss to bone mineral density loss and increased fracture risk is more consistent, although the literature does not clearly isolate the specific effect of the rate of weight loss from that of its magnitude. Regarding eating behaviour, there is no systematic evidence that severe caloric restriction alone increases the risk of binge eating. It is argued that individualizing the intervention — with attention to dietary composition, protein intake, calcium and vitamin D supplementation, and associated resistance training — is more decisive for treatment safety than the *a priori* choice of a given rate of weight loss.

Keywords: Bone Density; Obesity/therapy; Time Factors; Treatment Outcome; Weight Loss.

Resumo

A prática clínica é frequentemente guiada pela ideia de que a perda de peso lenta e gradual é sempre preferível à perda de peso rápida no tratamento da obesidade, por preservar melhor a massa magra, o metabolismo e a saúde óssea, e por reduzir o risco de desencadear perturbações do comportamento alimentar. Este artigo revê criticamente a evidência clínica disponível sobre estes quatro domínios — massa magra e taxa metabólica, densidade óssea e risco de fractura,

comportamento alimentar, e sustentabilidade a longo prazo — e conclui que essa ideia é uma simplificação. Quanto à massa magra e ao metabolismo, os ensaios clínicos randomizados disponíveis produzem resultados contraditórios entre si. Quanto ao osso, a evidência de perda de densidade mineral e de aumento do risco de fractura associada à perda de peso por restrição calórica é mais consistente, embora a literatura não isole de forma limpa o efeito específico da velocidade da perda de peso do efeito da sua magnitude. Quanto ao comportamento alimentar, não há evidência sistemática de que a restrição calórica severa, por si só, aumente o risco de compulsão alimentar. Argumenta-se que a individualização da intervenção — com atenção à composição da dieta, ao aporte proteico, à suplementação de cálcio e vitamina D, e ao treino de resistência associado — é mais determinante para a segurança do tratamento do que a escolha, *a priori*, de uma velocidade de perda de peso.

Palavras-chave: Densidade Óssea; Factores de Tempo; Obesidade/tratamento; Perda de Peso; Resultado do Tratamento.

Introdução

A prática clínica no tratamento da obesidade é frequentemente orientada por uma assunção pouco questionada: a de que a perda de peso lenta e gradual é sistematicamente mais segura do que a perda de peso rápida. Esta assunção sustenta recomendações amplamente difundidas — como o limite de 0,5 a 1 kg por semana — e alimenta uma reticência generalizada em prescrever ou supervisionar protocolos de perda de peso mais acelerada, mesmo quando clinicamente indicados. Este artigo propõe uma revisão crítica desta assunção, organizada em torno de quatro domínios onde a preocupação clínica é mais frequente: a preservação da massa magra e do metabolismo, a saúde óssea, o risco de desencadear perturbações do comportamento alimentar, e a sustentabilidade a longo prazo. A conclusão geral é que a evidência disponível não sustenta uma regra universal sobre a velocidade "correcta" de perda de peso, e que a segurança da intervenção depende mais do seu desenho — composição nutricional, suplementação e exercício associado — do que da velocidade escolhida *a priori*.

¹Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde de São João (ULSSJ), Porto, Portugal

<https://doi.org/10.24950/rspmi.2896>

Massa Magra e Taxa Metabólica: Uma Literatura Contraditória

A crença clínica mais difundida é a de que a perda de peso rápida compromete desproporcionalmente a massa magra, em comparação com a perda de peso lenta para a mesma magnitude de peso perdido. Um ensaio clínico randomizado de 2017, publicado no *International Journal of Endocrinology and Metabolism*,¹ parece confirmar esta hipótese: comparando perda de peso rápida (5% em 5 semanas) com perda de peso lenta (5% em 15 semanas) em 36 adultos com excesso de peso ou obesidade, os autores encontraram maior perda de massa magra e maior queda na taxa metabólica de repouso no grupo de perda rápida.

Contudo, um segundo ensaio clínico randomizado, publicado em 2018 na *Clinical Nutrition*,² com desenho mais controlado — grupos aleatorizados, composição percentual de macronutrientes equiparada entre dietas, e magnitude de peso perdido também equiparada (aproximadamente 9% em ambos os grupos, um em 4 semanas, outro em 8) — não encontrou qualquer diferença estatisticamente significativa na perda de massa magra entre os dois grupos. Os autores deste segundo estudo assinalam explicitamente que a literatura sobre este ponto é inconsistente, e que uma revisão sistemática frequentemente citada nesta área apresenta limitações metodológicas relevantes, nomeadamente a inclusão de estudos não aleatorizados e a ausência de controlo sistemático pela magnitude total de peso perdido — o que compromete a comparabilidade entre estudos.

O mesmo ensaio de 2018² acrescenta um dado relevante para a interpretação clínica do "abrandamento metabólico": a redução da taxa metabólica de repouso observada durante a fase de perda de peso rápida não persistiu após a estabilização do peso — ao fim de um mês de manutenção, a diferença entre grupos deixou de ser estatisticamente significativa. Isto sugere que parte da resposta metabólica à restrição calórica aguda e à cetose é uma adaptação transitória, e não necessariamente uma alteração permanente.

Um terceiro estudo, publicado em 2017 no *Journal of the Endocrine Society*,³ oferece uma explicação plausível para a discrepância entre estes resultados: o desenho nutricional do protocolo. Neste estudo, mulheres na pós-menopausa com obesidade seguiram uma dieta de muito baixas calorias (aproximadamente 800 kcal/dia), desenhada especificamente com elevado teor proteico (54% das calorias totais), sob vigilância clínica apertada, até atingirem cerca de 10% de perda de peso corporal em 46 dias. Nestas condições, os marcadores séricos de degradação muscular diminuíram, em vez de aumentarem. Em conjunto, estes três estudos sugerem que a composição nutricional do protocolo — em particular o aporte proteico — pode ter maior influência sobre a preservação da massa magra do que a velocidade da perda de peso propriamente dita.

Quanto aos marcadores metabólicos de risco cardiovascular, o primeiro ensaio referido¹ encontrou melhorias

superiores no grupo de perda rápida relativamente à glicemia, ao colesterol LDL e à sensibilidade à insulina, o que reforça a ausência de uma direcção uniforme de "pior" desfecho associada à perda de peso rápida.

Estas conclusões devem ser interpretadas à luz de limitações metodológicas comuns aos três estudos: amostras reduzidas (entre 10 e 42 participantes), populações específicas, e ausência de seguimento a longo prazo.

Saúde Óssea: Uma Preocupação Clínica Fundamentalmente

Ao contrário do domínio anterior, a evidência relativa à saúde óssea é mais consistente e clinicamente mais preocupante. Uma revisão publicada em 2024 na *Lancet Diabetes & Endocrinology*⁴ documenta que a perda óssea associada à perda de peso por restrição calórica — com ou sem exercício associado — está bem estabelecida na literatura, com base em estudos clínicos e meta-análises convergentes. É importante precisar que esta associação diz respeito especificamente à restrição calórica; a revisão trata separadamente os efeitos da cirurgia bariátrica e dos agonistas do receptor GLP-1, que apresentam perfis de risco ósseo distintos e, em geral, mais acentuados.

Uma meta-análise de ensaios clínicos citada nesta revisão⁴ identificou reduções estatisticamente significativas na densidade mineral óssea da anca após perda de peso induzida por dieta, com um limiar de aproximadamente 7% a 10% de peso perdido a partir do qual as alterações no metabolismo ósseo se tornam consistentes entre estudos. Esta é uma associação bem estabelecida ao longo de múltiplos desenhos de estudo e populações, ainda que não constitua prova de causalidade isolada de outros factores de confundimento.

O achado clinicamente mais relevante desta revisão provém do ensaio Look AHEAD, um ensaio clínico randomizado de grande dimensão (mais de 5000 participantes com excesso de peso ou obesidade e diabetes tipo 2, seguidos durante uma média de 9,6 anos), que encontrou um risco 39% superior de fracturas de fragilidade (anca, bacia, braço ou ombro) no grupo submetido a intervenção intensiva de estilo de vida (perda média de 6% do peso) em comparação com o grupo de controlo. Este resultado não se limita a um marcador substituto como a densidade mineral óssea — trata-se de fracturas clínicas documentadas.

Quanto à questão específica da velocidade da perda de peso — e não apenas da sua magnitude —, a evidência é menos directa, mas não inexistente. Uma revisão de 2014 publicada na *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*⁵ conclui que a perda de peso rápida ou de grande magnitude tende a associar-se a maior perda óssea do que a perda lenta ou de menor magnitude, particularmente na ausência de treino de resistência de alta intensidade. Esta revisão apresenta uma limitação metodológica relevante: ao

agregar "rápida" e "de grande magnitude" na mesma categoria de análise, não permite isolar se é a velocidade, a magnitude, ou a interação entre ambas, que determina o risco ósseo.

Um dado de particular relevância clínica é o de que este risco parece mitigável por desenho de intervenção. Um estudo de intervenção em doentes submetidos a cirurgia bariátrica (estudo BABS, citado em Paccou *et al*⁴) demonstrou que a suplementação combinada de vitamina D, cálcio e proteína, associada a exercício aeróbico, reduziu significativamente a perda de densidade óssea na anca, comparativamente ao grupo de controlo (perda de 3,9% vs 9,9%).

Comportamento Alimentar: Uma Preocupação Clínica sem Suporte Sistemático Robusto

Existe uma preocupação clínica generalizada — e legítima na sua origem — de que dietas restritivas possam desencadear comportamentos de perturbação alimentar em doentes com vulnerabilidade subjacente ainda não expressa. Contudo, uma revisão sistemática de 2015, citada por um dos estudos aqui discutidos,¹ não encontrou evidência consistente de que a restrição calórica severa, isoladamente, aumente o risco de compulsão alimentar em indivíduos com excesso de peso ou obesidade.

Esta ausência de evidência sistemática não deve ser interpretada como prova de ausência de risco em casos individuais, nem justifica o abandono da vigilância clínica. A relação entre restrição alimentar e perturbações do comportamento alimentar é provavelmente mediada por factores individuais — história pessoal e psicológica, padrões prévios de restrição-compensação, insatisfação com a imagem corporal — que uma equação simplificada do tipo "restrição severa = perturbação alimentar" não capta adequadamente. O rastreio activo destes factores de vulnerabilidade permanece clinicamente indicado, independentemente da velocidade da intervenção escolhida, não porque a evidência prove uma relação causal directa, mas como medida de prudência clínica perante incerteza.

Individualização e Sustentabilidade como Princípios Orientadores

A heterogeneidade etiológica da obesidade — genética, metabólica, psicológica e social — implica que nenhuma intervenção única seja adequada a todos os doentes. A evidência revista sustenta esta posição: nem a perda de peso rápida nem a lenta são uniformemente superiores em todos os desfechos avaliados, e a diferença entre um protocolo seguro e um protocolo de risco parece depender mais da composição nutricional e da supervisão clínica do que da velocidade em si.

A sustentabilidade constitui uma dimensão adicional, insuficientemente capturada pelos estudos aqui discutidos,

cujo seguimento raramente ultrapassa alguns meses. A literatura mais alargada sobre manutenção de peso sugere que a recuperação ponderal é um risco substancial após intervenções de perda de peso, independentemente da velocidade inicial, o que reforça a necessidade de desenhar intervenções que o doente consiga manter a longo prazo, e não apenas durante o período agudo de restrição.

Implicações Clínicas: Os Dois Pilares da Intervenção Segura

A evidência revista converge para dois pilares de intervenção que, em conjunto, parecem mais determinantes para a segurança da perda de peso do que a escolha isolada da sua velocidade: um aporte proteico adequado, associado a suplementação de cálcio e vitamina D quando indicada, e um programa de exercício físico que inclua treino de resistência. Para a massa magra, os dados sugerem que o desenho nutricional do protocolo — sobretudo o teor proteico — tem impacto comparável ou superior ao da velocidade de perda de peso. Para a saúde óssea, a evidência é mais directa: a combinação de suplementação nutricional e exercício reduziu para menos de metade a perda de densidade óssea observada no grupo de controlo num ensaio de intervenção.

Esta constatação tem implicações práticas directas: a decisão clínica sobre a velocidade de perda de peso não deveria ser tratada como uma escolha binária entre "seguro" e "ariscado", mas como uma entre várias variáveis a ajustar em função do perfil do doente, sendo a composição nutricional e o programa de exercício associado potencialmente mais determinantes para a segurança global da intervenção.

Conclusão

A evidência clínica actualmente disponível não sustenta a assunção de que a perda de peso lenta é sistematicamente mais segura do que a perda de peso rápida no tratamento da obesidade. Quanto à massa magra e ao metabolismo, os resultados dos ensaios clínicos randomizados são inconsistentes entre si. Quanto à saúde óssea, existe evidência mais robusta de risco associado à perda de peso por restrição calórica a partir de determinada magnitude, com alguma evidência adicional, ainda que metodologicamente limitada, de que a velocidade da perda de peso possa agravar esse risco na ausência de treino de resistência. Quanto ao comportamento alimentar, a preocupação clínica não encontra suporte sistemático robusto na literatura actual. Considerados em conjunto, estes achados sugerem que a prioridade clínica deveria deslocar-se da escolha *a priori* de uma velocidade de perda de peso para o desenho individualizado da intervenção — nomeadamente quanto ao aporte proteico, à suplementação nutricional e ao exercício de resistência associado —, com supervisão clínica adequada e atenção contínua ao bem-estar psicológico do doente. ■

Nota do Autor

O presente artigo expressa a opinião pessoal da autora, enquanto Coordenadora do NEO, e não constitui uma posição oficial do Núcleo de Estudos de Obesidade nem da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna, uma recomendação baseada em consenso, ou uma revisão sistemática da literatura.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.
Financial Support: This work has not received any grant or scholarship.
Provenance and Peer Review: Commissioned; without external peer review.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

Apoio Financeiro: Este trabalho não recebeu subsídio, bolsa ou financiamento.

Proveniência e Revisão por Pares: Solicitado; sem revisão externa por pares.

© 2026 Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. This is an open-access article under the CC BY-NC 4.0. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

© 2026 Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. Este é um artigo de acesso aberto sob a licença CC BY-NC 4.0. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.

Corresponding author / Autor correspondente:

Leila Amaro Cardoso - leilaamarocardoso@gmail.com

Unidade Local de Saúde de São João

Alameda Professor Hernâni Monteiro

4200-319 Porto, Portugal

Recebido / Received: 29/07/2026

Aceite / Accepted: 07/09/2026

Publicado / Published: ahead of print: 17/09/2026

REFERÊNCIAS

1. Ashtary-Larky D, Ghanavati M, Lamuchi-Deli N, Payami SA, Alavi-Rad S, Boustaninejad M, et al. Rapid weight loss vs. slow weight loss: which is more effective on body composition and metabolic risk factors? *Int J Endocrinol Metab.* 2017;15:e13249. doi: 10.5812/ijem.13249.
2. Coutinho SR, With E, Rehfeldt JF, Kulseng B, Truby H, Martins C. The impact of rate of weight loss on body composition and compensatory mechanisms during weight reduction: A randomized control trial. *Clin Nutr.* 2018;37:1154–62. doi:10.1016/j.clnu.2017.04.008
3. Alemán JO, Iyengar NM, Walker JM, Milne GL, Da Rosa JC, Liang Y, et al. Effects of rapid weight loss on systemic and adipose tissue inflammation and metabolism in obese postmenopausal women. *J Endocr Soc.* 2017;1:625–37. doi:10.1210/js.2017-00020
4. Paccou J, Compston JE. Bone health in adults with obesity before and after interventions to promote weight loss. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2024;12:748–60. doi:10.1016/S2213-8587(24)00163-3
5. Hunter GR, Plaisance EP, Fisher G. Weight loss and bone mineral density. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2014;21:358–62. doi:10.1097/MED.0000000000000087