|  |  |
| --- | --- |
|  | **Restrição terapêutica de carboidratos: Intervenção geral** |
|   | **1. Introdução** |
|   | Essas diretrizes fornecem aos profissionais da saúde um protocolo geral para implementar a restrição terapêutica de carboidratos como uma intervenção dietética em hospitais ou clínicas. Estas orientações destinam-se a ser aplicadas como uma intervenção dietética para condições específicas para as quais a redução de carboidratos tem demonstrado oferecer benefícios terapêuticos. Ao fornecer um protocolo clínico para aplicar a restrição terapêutica de carboidratos, essas diretrizes oferecem as bases para uma linguagem compartilhada para os profissionais, na discussão e comparação de intervenções, melhorando protocolos e gerenciando preocupações compartilhadas |
|   | O texto a seguir é baseado na literatura biomédica, bem como na opinião de especialistas. Estas orientações destinam-se a informar e complementar o conhecimento e a experiência de um profissional da saúde no fornecimento de nutrição terapêutica baseada em evidências. |
|   | ***1.1 Princípios Básicos*** |
|   | A restrição de carboidratos é uma intervenção clínica efetiva que os profissionais da saúde podem usar para ajudar os pacientes a alcançar metas específicas a serem designadas com "protocolos para condições específicas". |
|   | A restrição de carboidratos visa condições particulares de cada paciente ou de grupos específicos. A redução de carboidratos não é uma "panaceia", tampouco uma intervenção adequada para todos os indivíduos. |
|   | A restrição de carboidratos deve ser adaptada a cada paciente, individualmente. Não é uma abordagem do tipo "tamanho único". Os profissionais da saúde devem moldar as intervenções dietéticas com restrição de carboidratos às necessidades específicas e aos objetivos de saúde de cada paciente, de acordo com seus próprios conhecimentos, experiência e julgamento clínico. |
|   | Quando os pacientes escolhem a limitação de carboidratos como uma intervenção terapêutica, é responsabilidade dos profissionais da saúde fornecerem o acompanhamento e o apoio necessários para esta limitação seja feita com segurança. Podem ser esperadas mudanças fisiológicas rápidas e, para pacientes em medicação, o gerenciamento desta medicação deve ser oportunizado por um médico clínico, para evitar interações previsíveis entre estas mudanças e os medicamentos em aplicação. |
|   | **2. Antecedentes e definições** |
|   | As origens históricas da restrição de carboidratos datam de 1825, quando Jean Anthelme Brillat-Savarin publicou o livro “Fisiologia do Sabor”. Neste livro, Brillat-Savarin recomendou uma solução para a obesidade, que incluía uma "abstinência mais ou menos rígida" de farinhas e amidos. Supõe-se que isso significaria, também, a abstinência do açúcar, uma vez que este não estava disponível em grande quantidades para ser aplicado em alimentos ou bebidas. |
|   | A era moderna da limitação terapêutica do carbidrato de carbono é tipicamente identificada com a publicação do livreto “Carta sobre a Corpulência” em 1864, por William Banting. Banting tentou perder peso sem sucesso e estava começando a apresentar sintomas de síndrome metabólica, quando conheceu o Dr. William Harvey, que prescreveu uma dieta que restringiu amidos, açúcar e alguns laticínios. A carta de Banting descreve sua perda de peso quase 20 quilogramas, a melhoria dos sintomas, e a dieta por ele desenvolvida. |
|   | No início do século 20, o interesse pela restrição terapêutica de carboidratos ressurgiu no contexto de duas doenças crônicas: diabetes mellitus e epilepsia. Os médicos Elliott Proctor Joslin e Frederick Madison Allen estudaram os efeitos da restrição de carboidratos e a restrição calórica no tratamento do diabetes, mas o interesse na restrição de carboidratos no manejo do diabetes diminuiu com o uso generalizado de insulina exógena. (Westman, Yancy, & Humphreys, 2006) |
|   | Em 1921, o Dr. Russell M. Wilder, da clínica Mayo, introduziu a dieta cetogênica para o tratamento da epilepsia, uma versão rigorosa de uma dieta restritiva em carboidratos. Os relatos da época indicaram uma taxa de sucesso de 50% no tratamento da epilepsia sem drogas. Entretanto, como aconteceu com o diabetes, a intervenção dietética perdeu preferência com o advento de tratamentos farmacológicos. (Freeman, 2013). |
|   | A restrição de carboidratos para perda de peso foi revivida nos anos 1960 e 1970. Embora o Dr. Robert Atkins (1972) seja provavelmente o mais conhecido defensor das dietas de baixo carboidrato para perda de peso, outros médicos e outras versões de dietas de baixo carboidrato também estavam em circulação na época (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Freqüentemente, esses clínicos referiram-se à pesquisa do Dr. Alfred W. Pennington, que havia tratado com sucesso indivíduos obesos com dietas de baixo carboidrato na década de 1940. Outra "onda" de livros de dieta de baixo carboidrato chegou na década de 1990, incluindo um relançamento da dieta do Dr. Atkins. Apesar do fato de que o aconselhamento fornecido pela maioria dos livros que defendiam a perdas de peso pelo controle de carboidratos entrarem em contradição com a linha defendida pela Associação Americana do Coração e as Diretrizes Dietéticas do Ministério da Agricultura dos Estados Unidos da América do Norte, a venda destes livros ultrapassou em muitos outros livros com linhas diferentes para controle de peso (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). O posicionamento dessas dietas na mídia como "dietas da moda" para "perda de peso rápida" tem ofuscado sua utilidade no ambiente clínico como intervenções adequadas para condições específicas. |
|   | Mais recentemente, tem havido um renascimento do interesse em dietas de baixo carboidrato como intervenções clínicas adequadas para condições específicas. As dietas cetogênicas foram restabelecidas como um tratamento não farmacológico efetivo para a epilepsia infantil intratável (Kossoff et al., 2018). Além disso, a restrição de carboidratos em gradação diferenciada foi reconhecida como uma das intervenções dietéticas mais eficazes para o tratamento da Diabetes Tipo 2. No Reino Unido, o serviço nacional de saúde (NHS) aprovou uma aplicação digital que ajuda as pessoas com Diabetes Tipo 2 a seguirem uma intervenção dietética de baixo carboidrato. O Unido Dr. David Unwin, clínico geral no Reino Unido, demonstrou ao NHS como uma dieta de baixo carboidrato pode economizar dinheiro, oferecendo aos pacientes uma alternativa aos medicamentos. Em reconhecimento de seu trabalho, o Dr. Unwin foi nomeado Especialista em Diabetes pelo Colégio Real de Médicos e Inovador do Ano em 2016 pelo NHS. |
|   | Um recente relatório do governo da Austrália Ocidental afirma que a remissão, em vez de apenas a gestão, deve ser o objetivo de intervenções para o Diabetes Tipo 2 e que uma dieta de baixo carboidrato deve ser uma das opções formalmente oferecidas aos pacientes com este diagnóstico ( Freeman et al., 2019). Finalmente, em 2019, uma Declaração de Consenso da American Diabetes Association indica que dietas de baixo carboidrato devem ser incluídas como uma das opções de terapia nutricional oferecidas para pessoas com Diabetes Tipo 2. O relatório também observa que "reduzir a ingestão global de carboidratos para indivíduos com diabetes, demonstrou a maior evidência para melhorar a glicemia e pode ser aplicada em uma variedade de padrões alimentares que atendam às necessidades e preferências individuais" (Evert et al., 2019) |
|   | ***2.1 Nutrição Essencial*** |
|   | Uma dieta com restrição de carboidratos bem formulada deve incluir energia adequada, proteínas, gorduras, vitaminas e minerais. Com proteína e gordura adequadas, a exigência dietética para o carboidrato é zero (Institute of Medicine [EUA], 2005; Westman, 2002). Mesmo quando nenhum carboidrato dietético é consumido, os tecidos dependentes da glicose são capazes de utilizar a glicose produzida através da gluconeogênese e da glicogenólise (Westman et al., 2007). Uma vez que o carboidrato não é essencial, não é necessário que seja um foco primário para determinadas intervenções nutritivas terapêuticas. |
|   | ***2.2 Diferentes níveis de redução de carboidratos*** |
|   | A restrição dietética de carboidratos pode assumir muitas formas: O termo "dieta de baixo carboidrato" carece de especificidade e tem sido utilizado para se referir aos níveis de ingestão de carboidratos que são baixos apenas em relação às médias aplicadas pela população e, ou, medidos como uma percentagem de calorias ingeridas, mas não atingem os níveis terapêuticos de restrição referidos aqui. |
|   | A restrição terapêutica de carboidratos refere-se a intervenções dietéticas medidas em quantidades absolutas (gramas/dia) que ficam abaixo de 130 g de carboidratos dietéticos por dia, que é a ingestão de referência proposta Ingesta Diária de Referência (Dietary Reference Intake – DRI, dos EUA) para carboidratos (ver Institute of Medicine [U. S.], 2005). As seguintes definições para níveis de restrição de carboidratos baseiam-se em protocolos atualmente em uso ou em definições encontradas na literatura: |
|   | ·         VLCK (very low carbohydrate ketogenic – teor muito baixo de carboidratos, cetogênica) recomenda 30 g ou menos de carboidratos dietéticos por dia (Hallberg et al., 2018). A limitação deliberada de calorias não é tipicamente recomendada; |
|   | ·         LCK (low carbohydrate ketogenic – teor baixo de carboidrato, cetogênica) recomenda 30 a 50 g de carboidratos dietéticos por dia (Saslow et al., 2017). a restrição deliberada de calorias não é normalmente recomendada; |
|   | ·         RC (reduced carbohydrate – reduzida em carboidratos) recomenda 50 a 130 g de carboidratos dietéticos por dia, um nível que é maior do que os níveis listados acima e inferior ao DRI EUA para carboidratos. A restrição deliberada de calorias pode ou não ser recomendada neste nível; |
|   | ·         MC-CR (moderate-carbhydrate, calorie-restricted – moderada em carboidratos, restritiva em calorias) recomenda mais de 130 g de carboidratos dietéticos por dia com uma faixa de 45 a 65% de kcals diárias provenientes de carboidratos (“Carbohydrate Counting & Diabetes | NIDDK,” n.d.). Na maioria dos casos, as calorias são também são restritas, de forma a manter o equilíbrio energético ou para atingir um déficit para perda de peso. Esta intervenção dietética reflete a quantidade de carboidratos alimentares tipicamente encontrados em intervenções de "contagem de carboidratos" dadas a muitas pessoas com Diabetes Tipo 2. |
|   | ***2.3 Fibras*** |
|   | As definições dos níveis de carboidrato acima colocadas, podem referir-se ao conteúdo de carboidratos totais ou ao peso de carboidratos livre de fibras, visto que estas não são tipicamente metabolizadas em glicose. Ao serem utilizados rótulos de alimentos ou dados nutricionais, o cálculo do carboidrato total menos fibra é referido como "carboidratos líquidos". Como não foram realizados estudos comparativos de "carboidratos totais" versus "carboidratos líquidos", a experiência clínica pode informar qual abordagem é melhor para cada paciente. |
|   | ***2.4 Índice Glicêmico e Carga Glicêmica*** |
|   | Os carboidratos ingeridos podem apresentar variações consideraveis em sua capacidade de elevar a glicose no sangue (Atkinson, Foster-Powell, & Brand-Miller, 2008). No entanto, a densidade de carboidratos em cada alimento também é um fator (Unwin, Haslam, & Livesey, 2016). |
|   | Por exemplo, ao comparar 50 gramas de carboidratos em melancia a 50 gramas de carboidratos em bananas, o açúcar na melancia metaboliza rapidamente produzindo uma resposta mais alta de glicose no sangue, o que significa que seu "índice glicêmico" é alto. No entanto, a banana tem uma densidade muito maior de carboidratos do que a melancia, visto que esta última fruta é principalmente água. Ao comparar tamanhos de porção semelhantes (50 gramas de melancia a 50 gramas de banana), comer de melancia apresenta um menor impacto no açúcar no sangue e, portanto, sua "carga glicêmica" é baixa. |
|   | O índice glicêmico pode variar de um indivíduo para outro, e o índice glicêmico de qualquer alimento dado pode ser afetado por outros alimentos consumidos durante a mesma refeição (Meng, Matthan, Ausman, & Lichtenstein, 2017). A carga glicêmica é baseada no índice glicêmico e, portanto, ambos podem variar consideravelmente na prática. |
|   | ***2.5 Proteínas*** |
|   | Em contraste com os carboidratos, as proteínas podem ser consideradas um macronutriente essencial porque em sua constituição podem conter aminoácidos essenciais, ou seja, aminoácidos que são incapazes de ser feitos pelo corpo. Logo, precisam ser fornecidos pelas proteínas ingeridas. Os pacientes podem escolher uma abordagem onívora ou vegetal, a fim de adquirir uma ingestão proteica adequada. É importante notar que a maioria das proteínas de origem animal têm um valor biológico muito mais elevado do que as proteínas de origem vegetal, indicando que as proteínas de origem animal são muito mais facilmente convertidas em proteínas do corpo (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor, & Moe, 2008). |
|   | A ingestão dietética recomendada (Recomended Dietary Allowance – RDA, EUA) para adultos é de 0,8 g de proteína por quilograma de peso corporal ideal por dia; no entanto, isso pode estar subestimado num ambiente de baixo consumo de carboidratos, quando consideradas as necessidades reais de proteínas para muitos indivíduos (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016). Quando o carboidrato é restrito, as fontes dietéticas de proteína e gordura fornecem calorias, além de fornecer os componentes estruturais das células e tecidos, portanto, a ingestão de proteínas adicionais pode ser necessária, até 2,0 g de proteína por quilograma de peso corporal ideal. Mesmo em níveis acima da RDA, a ingestão de proteínas em dietas de baixo carboidrato geralmente permanece dentro da faixa de distribuição de macronutrientes aceitável (AMDR) de 10 a 35% da ingestão diária de energia, em quilocalorias (kcal). |
|   | ***2.6 Gorduras e Gorduras Saturadas*** |
|   | A restrição terapêutica de carboidratos cria um ambiente metabólico no qual o corpo pode usar gordura como fonte primária de energia (ver também 3.1). A gordura dietética fornece ácidos graxos essenciais e é necessária para a absorção de certos micronutrientes (vitaminas lipossolúveis A, D, E e K). São recomendados alimentos que contenham uma combinação de ácidos graxos — incluindo gorduras monoinsaturadas, poli-saturados e saturados —. Como não foi claramente determinado que as gorduras saturadas em alimentos contribuem para os resultados adversos para a saúde (Forouhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), os alimentos considerados como fontes significativas de gordura saturada dietética não são geralmente restritos para dietas de baixo carboidrato. No entanto, as gorduras trans devem ser evitadas. As gorduras trans são suspeitas de de contribuir para doenças através de uma série de potenciais mecanismos (Remig et al., 2010) |
|   | ***2.7 Calorias*** |
|   | A monitorização da ingestão calórica e dos gastos de energia pode ou não ser necessária na aplicação de restrição terapeutica de carboidratos. Se a despesa calórica exceder a ingestão calórica, as reservas de gordura no corpo podem ser utilizadas para demanda de energia, e a perda de peso é mais provável de ocorrer; no entanto, a perda de peso pode não ser um objetivo específico da intervenção. |
|   | Os profissionais da saúde devem observar que outras intervenções dietéticas terapêuticas, tais como dietas de elevada restrição calórica ou o jejum intermitente, reduzem também a ingesta de carboidrato como parte da redução total de energia ingerida. Na prática, reduzir a ingestão de carboidratos também pode servir para reduzir a ingestão global de energia em alguns casos. |
|   | Recomendações para a limitação deliberada de calorias não fazem parte, tipicamente, de intervenções clínicas VLCK e LCK, mas podem ser usadas em protocolos de pesquisa. A restrição deliberada de calorias pode fazer parte conduta dietética, dependendo dos objetivos específicos para o paciente. No entanto, os pacientes muitas vezes reduzem espontaneamente a ingestão de calorias com as dietas VLCK e LCK, embora não sejam especificamente direcionados para isso (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, & Stein, 2005). |
|   | ***2.8 Cenários para investigação e discussão*** |
|   | Uma questão a ser discutida seria com definir as várias abordagens da restrição terapêutica de carboidratos. Uma vez que os benefícios terapêuticos da restrição de carboidratos podem estar relacionados às quantidades absolutas de carboidratos consumidos, designando-se o valor do consumo em gramas/dia pode ser preferível à designação de quantidades de carboidratos como uma porcentagem do total de kcals/dia. Porque muita confusão pode surgir da falta da especificidade em identificar níveis de limitação do carboidrato em trabalhos de pesquisa, o nível de limitação de carboidrato poderia ser designado no próprio nome da dieta (por exemplo: dieta carb30, ou seja, limitada à ingesta de 30 g de carboidratos ao dia) a fim de quantificar o nível de restrição de carboidratos que está sendo estudado. Além disso, a fonte de carboidratos pode ser uma consideração (refinado versus não refinado, por exemplo). Alternativamente, uma abordagem de "intenção de tratar" pode ser adotada. Devido à dificuldade de avaliar com precisão a ingestão dietética a longo prazo, a mensuração dos desfechos designados em relação à informação ou aconselhamento dado pode ser um método mais prático para determinar a efetividade de uma intervenção do que tentar avaliar sua "conformidade". |
|   | Outra questão em discussão é o uso de "carboidratos líquidos" versus "carboidratos totais". Alguns profissionais afirmam que o aconselhamento sobre os níveis de "carboidratos líquidos" não funcionam tão bem como o aconselhamento sobre a ingestão de "carboidratos totais". Trabalhos de pesquisa que comparem essas duas abordagens deverão contribuir para definir sobre qual abordagem preferíver. |
|   | Sabendo-se que as intervenções terapêuticas com redução de carboidratos variam em sua exigência de restrição de calorias, recomenda-se que, quando essas dietas são estudadas ou usadas clinicamente em conjunto com a restrição de calorias, que essas dietas sejam designadas como: VLCK-CR (dieta cetogênica de muito baixo carboidrato - calorias restritas); LCK-CR (dieta cetogênica de baixo carboidrato - calorias restritas); e RC-CR (dieta de carboidratos reduzidos-calorias restritas). |
|   | **3. Potencial Terapêutico** |
|   | A restrição terapêutica de carboidratos pode ajudar a melhorar todos os aspectos da síndrome metabólica. Em parte, por ajudar a reduzir os níveis de glicose no sangue, que por sua vez podem reduzir os níveis de insulina de pós-prandial e de jejum e assim melhorar a resistência à insulina (Volek & Feinman, 2005). Isto é conseguido restringindo-se todos os alimentos que são convertidos em glicose no corpo, incluindos o amido de grãos integrais, como previsto pelo índice glicêmico. Em alguns casos também são produzidos nessas intervenções níveis de cetonas terapeuticos. |
|   | ***3.1 Efeitos das dietas de baixo carboidratos na energia do metabolismo*** |
|   | O nível adequado de restrição de carboidratos para atender aos objetivos terapêuticos difere entre os pacientes. Uma quantidade de menos de 50 g de carboidratos por dia freqüentemente leva a uma mudança geral no metabolismo de "glucocêntrica" (onde a glicose é utilizada pelo corpo como fonte de energia primária) para "adipocentrica" (onde corpos cetonicos e ácidos graxos são fontes de energia primária), embora este nível varia entre indivíduos (Westman et al., 2007). |
|   | Em níveis mais baixos de restrição de carboidratos, a maioria dos adultos entrará em cetose nutricional. Durante este estado, o corpo depende principalmente de ácidos graxos para a energia, e uma pequena quantidade de cetonas geralmente pode ser detectada no sangue, urina ou respiração. |
|   | Cetonas são moléculas produzidas pelo fígado, a partir de ácidos graxos, que podem ser usados como uma fonte de combustível por tecidos extra hepaticos. A cetose nutricional refere-se à presença de cetonas no sangue quando a glicose é normal, a insulina é baixa, e o metabolismo de ácidos graxos do tecido adiposo é acelerado (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, & Cahill, 2001). A maioria das pessoas desenvolvem baixos níveis de cetose nutricional após um jejum noturno, e os níveis de cetona podem aumentar ainda mais com jejuns mais prolongados ou a restrição de carboidratos. Os níveis de cetona induzidos pela restrição de carboidratos não se aproximam dos níveis induzidos pela deficiência de insulina como na cetoacidose diabética. Este cetose nutricional de baixo nível não é prejudicial e pode até ser terapêutica (Veech et al., 2001). |
|   | ***3.2 Cetose Nutricional versus Cetoacidose*** |
|   | Cetose Nutritional: |
|   | ·         É um estado fisiológico natural, que permite a utilização de cetonas como combustível para a células (Salway, 2004); |
|   | ·         Pode ocorrer em qualquer pessoa durante um jejum ou na restrição de carboidratos; |
|   | ·         Tipicamente resulta em níveis de cetona que permanecem inferiores a 3 mmol/l e não alteram o PH do sangue; |
|   | ·         Tipicamente resulta em níveis de glicose no sangue, que, na ausência de diabetes, permanecem normais, por exemplo, <110 mg/dl; |
|   | ·         É assintomática, embora às vezes se possa perceber um hálito “frutado” devido a produção de acetona (Anderson, 2015). |
|   | Cetoacidose no Diabetico: |
|   | ·         Trata-se de uma emergência médica, que requer intervenção urgente; |
|   | ·         Ocorre na insuficiencia crítica de insulina em pessoas com Diabetes Tipo 1, ou algumas vezes em pacientes com Diabetes Tipo 2 dependentes de insulina. A deficiencia de insulina leva à lipólise descontrolada e níveis elevados de produção de ácidos graxos e corpos cetônicos. Pacientes com inibidores SGLT2 podem estar com risco aumentado e cetoacidose; |
|   | ·         Resulta em alto níveis de cetona (>3 mmol/l), desidratação e acidose metabólica do sangue (pH <7.3); |
|   | ·         Usualmente, mas nem sempre, resulta em altos níveis de glicose sérica (>270mg/dl); |
|   | ·         É tipicamente acompanhada por sintomas como fadiga, confusão mental, mudanças na visão, desidratação, poliúria e respiração ofegante. |
|   | ***3.3 Outros efeitos da restrição terapêutica de carboidratos*** |
|   | Outras alterações fisiológicas e metabólicas estão relacionadas à restrição de carboidratos. Podem estar diretamente relacionados com os níveis séricos de glicose ou a alterações nos níveis de insulina e resistência à insulina. Os mecanismos para uma série de fatores de risco cardiometabólicos têm sido associados à resistência insulínica subjacente, incluindo Diabetes Tipo 2, hipertensão, dislipidemia e inflamação crônica (Festa et al., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener, & Barnard, 2013). |
|   | Com respeito à hipertensão, os altos níveis de insulina na circulação decorrentes da resitência à insulina tem sido associados com retenção de sódio, proliferação de músculo vascular liso, aceleração de atividades no sistema nervoso simpático e redução na liberação de óxido nítrico do endotélio (Hsueh, 1991; Yancy et al., 2010). Através da redução dos níveis de insulina no sangue, a redução de carboidratos tem o potencial de melhorar a pressão sanguínea ter efeito no balanço corporal de fluidos e eletrólitos. |
|   | No que diz respeito à dislipidemia, altos níveis circulantes de insulina têm sido associados com o aumento da concentração de triglicerídeos plasmáticos, diminuição da concentração de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL), e aumento dos níveis de pequenas aterogênicas partículas densas de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) (Ferrannini, Haffner, Mitchell, & Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux, & Krauss, 1993). Reduzir o carboidrato pode melhorar a relação trigliceríos/HDL e alguns marcadores de inflamação (Forsythe et al., 2008). |
|   | ***3.4 Efeitos no apetite e na saciedade*** |
|   | Muitas intervenções terapêuticas que restringem o carboidrato não são deliberadamente limitadas em calorias, embora a limitação de carboidratos induz, frequentemente, uma diminuição espontânea na entrada de energia total. Os mecanismos por trás desse efeito não são claramente compreendidos, embora seja possível que o estado de cetose nutricional possa ser um fator contribuinte na redução do apetite (Gibson et al., 2015). A ênfase na ingestão adequada de proteínas durante a restrição terapêutica de carboidratos também pode desempenhar uma parte, pois a proteína é geralmente considerada como geradora de saciedade mais potentes (Blundell & Stubbs, 1999). Além disso, também foi demonstrado que níveis elevados de insulina contribuem para o aumento do apetite. Consequentemente, as estratégias dietéticas com o potencial para abaixar níveis de insulina, incluindo dietas de baixo carboidrato, têm o potencial ajudar a regular o apetite (Rodin, Wack, Ferrannini, & DeFronzo, 1985). |
|   | Uma vez que a fome, quando a restrição de energia é considerada um fator importante numa intervenção dietética, tem demonstrado prever o fracasso em manter aderência nesse tipo de dietas (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, & Hosig, 2005), a simples restrição de carboidratos sem preocupação com a ingestão calórica pode ser uma maneira de se conseguir aderência, visto que a fome é reduzida. |
|   | ***3.5 Potencial Terapêutico – Para discussão e investigação posterior*** |
|   | As questões em discussão incluem o nível de restrição de carboidratos necessários para alcançar benefícios terapêuticos. Uma questão relacionada é se é necessário alcançar um nível mensurável de cetose nutricional para alcançar benefícios terapêuticos e, em caso afirmativo, o que nível seria esse. |
|   | **4. Iniciando a Intervenção** |
|   | As intervenções que envolvem a restrição terapêutica de carboidratos devem ser estabelecidas em um quadro que inclua os objetivos de saúde e o nível de entendimento do paciente. Deve ser oferecido juntamente com outras intervenções de estilo de vida baseadas em evidências que possam ser sinergéticas, tais como um programa de exercícios ou um plano de cessação do tabagismo. O início da restrição terapêutica com carboidratos também deve ser feito no contexto de outras terapias farmacológicas relevantes baseadas em evidências para que a doença que esteja sendo abordada. Deve ser tomado especial cuidado especial com as farmacoterapias, com ênfase na gradual diminuição dos medicamentos em uso, quando adequado, para evitar complicações como a hipoglicemia. |
|   | ***4.1 Seleção de pacientes*** |
|   | Bons candidatos para intervenções dietéticas de baixo carboidrato são aqueles que têm um problema de saúde para o qual há alguma evidência de que este tipo de dieta possa fornecer benefícios terapêuticos, tais como: excesso de peso, Diabetes Tpo 2, doença cardiovascular e doença hepática gordurosa não alcoólica (ver Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018). Os pacientes também devem ser capazes, ou estarem para usar um glicosímetro para verificar a glicose sérica se medicados com insulina ou secretagogos de insulina (sulfonillureas e meglitinidas) e para se comunicar com a equipe de saúde durante a intervenção da dieta (Cubella, Hite, Patterson, & Heath, 2019). Na maioria dos casos, pacientes com uma condição médica aguda e instável não são candidatos a esta intervenção dietética. |
|   | ***4.2 Avaliação e aconselhamento pré-dieta*** |
|   | A avaliação inicial antes do início da restrição terapêutica com carboidratos deve incluir a avaliação da sintomas atuais do paciente, a história médica passada, comorbidades, contra-indicações e medicamentos em uso. Uma investigação sobre os objetivos da saúde do paciente e a exposição de como a restrição terapêutica do carbohidrato pode ajudar o paciente em encontrar aqueles objetivos, pode realçar a compreensão do paciente de como executar a dieta. Também pode ajudar a discutir como os progressos para esses objetivos serão avaliados. A intervenção deve ser individualizada, no que diz respeito aos hábitos nutricionais existentes, recursos, arranjos de vida e papéis do paciente (ou seja, quem faz a culinária e a compra de alimentos). Devem ser efetuados testes laboratoriais adequados para descartar patologias agudas, assim como para estabelecer referências para a progressão dos indices de saúde. |
|   | Outras considerações para a implementação que devem ser discutidas são questões psicossociais, tais como, mas não se limitando a, fatores econômicos, culturais ou pessoais que podem apresentar desafios para a administração bem-sucedida da dieta |
|   | ***4.3 Exames iniciais*** |
|   | Exames clínicos: |
|   | •                 Peso; |
|   | •                 Altura; |
|   | •                 Circunferência da cintura; |
|   | •                 Pressão sanguínea. |
|   | Exames de sangue: |
|   | •                 Hemograma completo |
|   | •                 Painel metabólico em jejum, incluindo: |
|   | -        glicose |
|   | -        eletrólitos |
|   | -        função renal |
|   | -        balanço ácido/base |
|   | •                 Painel de lipídeos em jejum, incluindo HDL cholesterol e triglicerídeos; |
|   | •                 Hormônio estimulador da Tireoide (TSH) |
|   | •                 Hemoglobina Glicada A1c (HbA1c) |
|   | •                 Funções do fígado (incluindo gama-glutamyl transferase [GGT]); |
|   | •                 Relação albumina: creatinina na urina. |
|   | *4.3.1 Outros exames que devem ser considerados* |
|   | ·         Insulina total em jejum, modelagem homeostática de resistência à insulina (HOMA-IR), exame de insulina pós-prandial; |
|   | ·         Painel completo da função do tireóide, incluindo TSH, T3, T4 e anticorpos; |
|   | ·         Vitamina D; |
|   | ·         Proteína C reativa; |
|   | ·         Teste de tolerância oral à Glicose (TOTG); |
|   | ·         Espirometria; |
|   | ·         Taxa de sedimentação de eritrócitos; |
|   | ·         Ácido úrico; |
|   | ·         Escore de cálcio coronário para estratificação de risco e acompanhamento; |
|   | ·         Nível de Peptídeo C, para pacientes com aplicação de insulina que ainda produzem insulina (veja Seção 6.1 abaixo). |
|   | ·         Os médicos também podem querer medir os níveis sanguíneos de certos medicamentos que podem ser afetados pela perda de água que acompanha o início da redução terapêutica de carboidratos, como o lítio e ácido valproico (Depakote). |
|   | ***4.4 Comorbidades agravantes*** |
|   | Devido às preocupações em relação à necessária redução ou eliminação de medicamentos em uso pelo paciente, quando inicia uma terapia nutricional de baixo carboidrato, as seguintes condições exigem uma revisão de medicação frequente, acompanhada muito de perto: |
|   | ·         Diabetes mellitus tipo 1; |
|   | ·         Diabetes mellitus tipo 2; |
|   | ·         Hipertensão arterial; |
|   | ·         Doença renal cronica. |
|   | Há pouco acordo sobre se os níveis de proteína tipicamente consumidos em uma dieta de baixo carboidrato são prejudiciais para pacientes com doença renal crônica (Paoli et al., 2013). A preocupação é que os níveis de proteína "alta" podem prejudicar a função renal, mas há poucas evidências que sugerem que a ingesta de proteínas nos níveis consumidos em uma dieta de baixo carboidrato sejam prejudiciais para pessoas com função renal moderadamente diminuída. Para pacientes com doença renal avançada, a recomendação para restrição terapêutica de carboidratos deve ser feita caso a caso, pois a "dieta renal" padrão pode entrar em conflito com uma dieta de baixo carboidrato em alguns aspectos. |
|   | Os pacientes com histórico de gota apresentam risco mais elevado de crise ao iniciar dieta de baixo carboidrato, embora no longo prazo esse risco possa melhorar (Steelman & Westman, 2016). Considere o alopurinol profilático durante a transição. |
|   | Há também doenças raras onde a restrição de carboidratos poderia teoricamente ser um problema: doença de armazenamento de glicogênio tipo I (doença de von Gierke), deficiência de carnitina, deficiência de carnitina palmitoiltransferase (CPT), deficiência de carnitina acilcarnitina, deficiência do carboxilase do piruvato, deficiência da desidrogenase de Acyl-COA (corrente longa, média, e curta), deficiência de 3-hydroxyacyl-COA, e Porfiria intermitente aguda. |
|   | ***4.5 Considerações para o início e execução da intervenção*** |
|   | A restrição terapêutica de carboidratos pode ser iniciada em ambiente ambulatorial ou de internação hospitalar. Além disso, estão disponíveis modos de relacionamento digital que podem facilitar a interação entre profissionais da saúde e pacientes, no processo de auxílio à transição para uma dieta com baixo teor de carboidratos. Os profissionais da saúde podem tirar proveito das tecnologias digitais disponíveis para se comunicar com os pacientes e monitorar o progresso do paciente. Estes podem ser particularmente úteis na gestão da redução ou remoção de medicamentos durante a transição para uma dieta de baixo carboidrato. |
|   | *4.5.1 Paciente Internado* |
|   | [Cucuzzella et al. (2019) fornecem uma visão geral de como uma dieta de baixo carboidrato pode ser implementada num paciente internado. O artigo completo pode ser acessado aqui.](https://www.openaccessjournals.com/articles/a-clinicians-guide-to-inpatient-lowcarbohydrate-diets-for-remission-of-type-2-diabetes-toward-a-standard-of-care-protocol-12898.html) |
|   | *4.45.2 Paciente não internado (ambulatorial)* |
|   | [Westman et al. (2018) fornecem uma visão geral de como uma dieta de baixo carboidrato pode ser implementada num paciente em ambiente ambulatorial. O artigo completo pode ser acessado aqui.](https://www.reliasmedia.com/articles/143337-use-of-a-low-carbohydrate-ketogenic-diet-to-treat-obesity) |
|   | *4.5.3 Tecnologia e ferramentas* |
|   | [A tecnologia digital pode proporcionar oportunidades para a educação e monitoramento do paciente não disponíveis anteriormente. Hallberg et al. (2018) demonstraram recentemente que o suporte disponibilizado pela tecnologia poderia auxiliar os pacientes na transição bem-sucedida para uma dieta com baixo teor de carboidratos. O progresso do paciente poderia ser rastreado remotamente, e o coaching de saúde tête-à-tête estaria disponível para pacientes via texto. Isso permite que a intervenção dietética seja totalmente personalizada às necessidades do paciente. O artigo completo detalhando esta intervenção pode ser acessado aqui.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6104272/) |
|   | **5. Intervenção** |
|   | A fim de ajudar os pacientes a aderir à intervenção dietética, a simplicidade na entrega da informação é de fundamental importância. Os profissionais da saúde podem fornecer seu próprio material da instrução ao paciente e podem igualmente tirar proveito dos numeros recursos “on line” disponíveis, que podem ajudar o paciente na transição para uma dieta de baixo carboidrato. |
|   | Idealmente, o nível de restrição de carboidratos prescrito para cada paciente deverá individualizado às necessidades de saúde desse paciente. Um alvo inicial para a limitação do carboidrato pode ser ajustado baseado na condição atual do indivíduo e ajustado na medida do necessário para aumentar a eficácia e a conformidade com a intervenção. |
|   | ***5.1. Objetivos da intervenção*** |
|   | Os objetivos da restrição terapêutica de carboidrato dependerão dos resultados pretendidos. |
|   | ***5.2 Terapia nutricional médica*** |
|   | Uma dieta de baixo carboidrato tipicamente enfatiza a utilização de alimentos de verdade, mas pode ser administrada usando misturas (shakes) de substituição de refeição ou Kits. |
|   | Dietas de baixo teor de carboidratos, com base em alimentos de verdade, incluem fontes de alimentos integrais, como carnes, legumes de baixo amido, laticínios gordos, nozes e sementes. Também podem incluir pequenas quantidades de frutas e leguminosas, quando apropriado. Embora a restrição terapêutica de carboidratos possa ser feita com uma dieta vegetariana, tipicamente produtos de origem animal e frutos do mar são incentivados. No aconselhamento, a ênfase deve ser sobre alimentos e restrição geral de carboidratos, em vez de monitorar o conteúdo de macronutrientes. |
|   | Ao educar o paciente sobre a limitação terapêutica do carboidrato, deve-se enfatizar que a ingestão adequada das proteínas, das gorduras, e das fibras em cada refeição tenderá a fornecer uma sensação de saciedade e satisfação. As recomendações de ingestão de proteínas são geralmente estabelecidas em 0,8 a 1,0 gramas de proteína por quilograma de massa corporal magra, estimada para dietas não terapêuticas; no entanto, a ingestão de proteínas em 1,2 a 2 g/kg de massa corporal magra estimada pode refletir melhor o metabolismo protéico no contexto da restrição terapêutica de carboidratos (Davis & Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983). A ingestão de proteínas acima dos níveis estabelecidos para a população em geral pode ser particularmente importante durante as primeiras semanas de restrição de carboidratos (Phinney et al., 1983). A ingestão de proteínas pode variar com base nas necessidades individuais e no gasto energético; indivíduos muito ativos ou atléticos podem necessitar de maior ingestão de proteínas. Carne, peixe, aves, e não derivados de carne, tais como ovos, leite integral e nozes de baixo carboidrato (como pecans e macadamias) são exemplos de alimentos ricos em proteínas. |
|   | Uma dieta de baixo carboidrato incluirá muitas vezes o uso liberal de vegetais sem amido, particularmente folhas verdes, e fontes de gorduras vegetais naturais, como abacates e azeitonas. No entanto, para dietas muito baixas em carboidratos, estes podem precisar ser mais limitados em quantidade, pois contribuem para a ingesta total de carboidratos dietéticos. |
|   | As fibras de uma variedade de fontes vegetais são colocadas como benéficas para o microbioma do intestino (Valdes e outros, 2018), mas esta área de interesse emergente está além do alcance destas diretrizes. |
|   | Uma dieta de baixo carboidrato permite a ingestão de gorduras naturais até a saciedade. Estas incluem quaisquer gorduras não-trans, como o azeite, óleo de coco, óleo de abacate, leite integral e manteiga, juntamente com as gorduras naturalmente presentes em fontes de proteína de alimentos de verdade. |
|   | A restrição de carboidratos limita fortemente a ingestão de grãos (arroz, trigo, milho, aveia) e produtos à base de grãos (cereais, pães, biscoitos, farinha de aveia, massas, biscoitos), produtos lácteos adoçados (iogurtes de frutas, produtos lácteos aromatizados) e sobremesas adoçadas (gelatinas, pudins, bolos). Pequenas quantidades de legumes com amido, legumes e frutas, podem ser usadas em níveis menos restritivos de redução de carboidratos, se os valores estiverem dentro da ingestão diária de carboidratos. Os vegetais sem amido, as sementes, e nozes são recomendados conjuntamente ou em substituição a frutas como fontes da fibra solúvel e insolúvel, e de micronutrientes. |
|   | *5.2.1 Educação nutricional, aconselhamento e acompanhamento* |
|   | A restrição terapêutica de carboidratos deve incluir os elementos fundamentais de qualquer terapia de nutrição médica, um componente educativo e um componente de apoio. |
|   | Aderência, saciedade e simplicidade são fundamentais para o sucesso precoce: |
|   | ·         Avalie a familiaridade do paciente com a restrição de carboidratos e forneça educação adequada ao seu conhecimento ou experiência prévia com essa abordagem; |
|   | ·         Forneça recursos simples de planejamento de refeições com baixo teor de carboidratos, incluindo menus de amostra, receitas e listas de alimentos preparados; |
|   | ·         Trabalhe em conjunto com o paciente para elaborar um plano personalizado, baseado em preferências alimentares, estilo de vida e condições de saúde Condições. Pode ser útil sugerir alternativas específicas de baixo carboidrato aos alimentos favoritos do paciente; |
|   | ·         Estabeleça uma rotina de acompanhamento (pessoal, telefone e ou e-mail), 1 a 4 vezes por mês, de acordo com as necessidades e preferencias do paciente. |
|   | *5.2.2 Facilitando as mudanças de comportamento* |
|   | O suporte ao paciente e sua prontidão de um paciente à mudança são essenciais para a apropriada iniciação desta terapia. |
|   | Para ajudar um paciente a preparar-se para esta mudança dietética: |
|   | ·         Discuta seu histórico alimentar e os objetivos atuais de saúde; |
|   | ·         Remeta a receios sobre insucesso relacionadas com tentativas falhas anteriores (o que falhou, porque falhou); |
|   | ·         Abordar as preocupações relativas à restrição de carboidratos; |
|   | ·         Avaliar a prontidão para mudar e fornecer orientação, confiança e apoio, conforme necessário. |
|   | *5.2.3 Recursos do paciente* |
|   | [Há muitas maneiras de educar o paciente e a família do paciente a respeito desta dieta. Os profissionais da saúde devem adaptar materiais educacionais à sua população e necessidades de pacientes. Por favor, veja este recurso para uma variedade de materiais de educação do paciente.](https://drive.google.com/drive/folders/1I7KQCUhBuEK1h6KiiS5GSpKcqhD6hIWp?usp=sharing) |
|   | ***5.3 Efeitos colaterais, desfechos negativos e tratamentos*** |
|   | *5.3.1 Desbalanceamento de eletrólitos* |
|   | Alguns efeitos colaterais de uma dieta de baixo carboidrato, como tontura, fadiga e dor de cabeça são devidos ao baixo sal corporal e hipotensão, especialmente em pacientes em terapia de redução da pressão arterial. Níveis elevados de insulina podem fazer com que os rins retenham o sal e a água (Brands & Manhiani, 2012). Quando os níveis de insulina são reduzidos, devido a uma dose reduzida de insulina, ou redução da secreção de insulina devido ao consumo reduzido de carboidratos, isso pode causar diurese e hipotensão sintomática. |
|   | A menos que tenha um histórico de insuficiência cardíaca ou hipertensão sensível ao sal, o paciente não devem restringir o sódio em dietas com baixo teor de carboidratos e, provavelmente precisará de sódio e hidratação adicionais, especialmente nas primeiras semanas. Para a maioria dos pacientes, são apropriadas 2 a 3 g de sódio (ou 5 a 7g de sal) por dia. Isso pode ser conseguido salgando-se liberalmente os alimentos, ou o sódio pode ser suplementado, aconselhando-se os pacientes a beberem uma sopa preparada com caldo de carde, com cubos vendidos no mercado(Steelman & Westman, 2016). |
|   | A atenção extra deve ser dada ao estado do sódio e da hidratação para pacientes em medicamentações múltiplas (Steelman & Westman, 2016). Pacientes com insuficiência cardíaca ou doença renal crônica precisarão de um monitoramento mais cuidadoso. A ingestão de sódio deve ser mantida no início do estudo até que o edema seja resolvido e, em seguida, aumentado se o paciente tiver sintomas ortostáticos (tontura, vertigem, visão turva, desmaio), (Steelman & Westman, 2016). |
|   | Também pode haver insuficiencia de potássio, especialmente com diuréticos que desperdiçam potássio (tiazidas da alça) ou ingestão inadequada de sódio. Deve-se prestar atenção à ingestão dietética adequada de potássio e sódio, especialmente em pacientes de alto risco, como os da terapia com digoxina (Sävendahl & Underwood, 1999). A suplementação deve ser considerada se a hipocalemia for persistente (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007). |
|   | *5.3.2 Constipação* |
|   | A constipação também pode resultar de alterações no equilíbrio de fluidos e eletrólitos. Para resolver isso, comece aumentando a ingestão de fluidos para um mínimo de 2 litros por dia. |
|   | Incentive o consumo de vegetais de baixo teor de carboidratos que são ricos em fibras, como brócolis, couve-flor e verduras |
|   | Se não resolvido, os médicos podem recomendar 1 colher de chá de leite de magnésia ou citrato de magnésio na hora de dormir ou suplemento com caldo de carne. |
|   | Se a constipação persistir, pode ser devida a um aumento no consumo de certos alimentos para os quais um paciente pode ser sensível, como nozes ou queijo. O aconselhamento dietético individualizado auxiliará na identificação de como proceder. |
|   | *5.3.3 Cãibras* |
|   | Cãibras musculares são um efeito colateral comum ao iniciar uma dieta de baixo carboidrato. Eles geralmente respondem à reidratação com água e sal ou a suplementação de magnésio |
|   | Isto pode ser entregue através de leite de magnésia ou cloreto de magnésio de liberação lenta, com a dosagem recomendada de 192 a 400 mg por dia. Glicinato de magnésio até 600 mg/dia para cãibras sintomáticas também é bem absorvido e provoca sintomas gastrointestinais mínimos |
|   | O glicinato do magnésio pode ser administrado a 200 mg/dia para a manutenção. A suplementação deve continuar durante o tempo necessário para tratar cãibras musculares. |
|   | Outra possível intervenção para o tratamento agudo de cãibras musculares, com um baixo potencial para efeitos colaterais adversos é uma colher de suco de picles ou mostarda amarela. O mecanismo não é totalmente compreendido, mas imagina-se que possa ocorrer através de um reflexo orofaríngeo inibitório (Miller et al., 2010). |
|   | *5.3.4 Aumento do LDL* |
|   | Há uma preocupação generalizada sobre os efeitos que a maior ingestão de gordura dietética, típica de dietas de baixo carboidrato, terá nos níveis séricos de colesterol. No entanto, dietas com baixo teor de carboidratos mostraram-se eficazes em aumentar o HDL e diminuir os triglicerídeos, com alteração mínima no LDL ou no colesterol total (Westman et al., 2007). |
|   | Durante a perda de peso, o colesterol sérico total pode subir. Este pequeno aumento é geralmente temporário e não é uma indicação para aumentar ou iniciar medicamentos para redução de lipídios (Sävendahl & Underwood, 1999). Os clínicos são aconselhados a reverificar o painel lipídico após a estabilização da perda de peso. |
|   | Um ensaio clínico não demonstrou nenhum aumento de LDL usando uma dieta de baixo teor de gordura saturada, baixa de carboidratos (Tay et al., 2014). Esta poderia ser uma opção se o LDL sobe e permanece elevado na estabilidade do peso em populações de pacientes para quem esta é uma preocupação |
|   | *5.3.5. Outros efeitos colaterais potenciais* |
|   | Outros efeitos secundários potenciais dos quais os profissionais da saúde devem estar cientes são: palpitações cardíacas, insônia, perda temporária de cabelo, redução temporária no desempenho físico ou na tolerância ao exercício, mau hálito (da acetona), irritabilidade, ansiedade, aumento temporário de apetite, fadiga e baixa tolerância ao álcool. Os efeitos colaterais são geralmente mais graves durante a transição para a dieta e melhoram com os eletrólitos e fluidos adequados. |
|   | ***5.4 Terapias adjuntas*** |
|   | *5.4.1 Suplementos* |
|   | Exemplos históricos de dietas de baixo carboidrato têm restringido muito a ingestão de uma variedade de alimentos, exigindo suplementação com um multivitamínico, e a maioria dos ensaios clínicos de dietas de baixo carboidrato incluíram um suplemento multivitamínico e mineral diário (Westman et al., 2007). No entanto, uma dieta bem formulada de baixo carboidrato enfatiza uma grande variedade de alimentos vegetais e animais com alta densidade de nutrientes e fornecerá boa nutrição para a maioria dos indivíduos. |
|   | Uma recomendação de suplementação multivitamínica, se necessária, deve ser personalizada para o paciente. Exames individuais de vitamina D, folato, e magnésio nas células vermelhas do sangue podem orientar a suplementação. Exames de B12 podem igualmente realizados, entretanto, podem não ser suficientes. O ácido metilmalônico e a homocisteína total podem ser importantes para diagnosticar com precisão uma deficiência de B12 (Stabler, 2013). |
|   | O magnésio é comumente inadequado em dietas modernas (He et al., 2006). As alterações eletrolíticas induzidas por uma dieta de baixo carboidrato podem aumentar as perdas de magnésio. Suplementação de magnésio pode ser justificada, especialmente se o paciente experimenta efeitos colaterais. O consumo de alimentos ricos em magnésio e de baixo teor de carboidratos deve também ser encorajados; Estes incluem alimentos como amêndoas, espinafre, peixe gordo, e abacates. |
|   | ***5.5 Intervenção – Para investigação e discussões posteriores*** |
|   | Para a intervenção dietética, alguns clínicos preferem limitar a ingestão de ácidos graxos ômega-6, encontrados principalmente em óleos vegetais processados de milho, soja e canola. A preocupação é que um desequilíbrio de altos níveis de ômega-6 em relação aos níveis mais baixos de ácidos graxos ômega-3 pode contribuir para a inflamação e exacerbar as condições que a redução terapêutica de carboidratos destina-se a tratar (SIMOPOULOS, 2008). Outros médicos sentem que a evidência de limitar as fontes alimentares de ácidos graxos ômega-6 ainda é inconclusiva e que os pacientes devem se concentrar apenas na restrição de carboidratos. |
|   | Entretanto, o uso de óleos vegetais na alimentação é uma invenção relativamente recente na história evolutiva da humanidade, logo deve ser avaliado com a devida desconfiança. |
|   | **6. Ajuste da Medicação** |
|   | Compreender o impacto na medicação em uso para cada paciente é importante para manter os pacientes seguros. A dieta em si não é perigosa, mas induz alterações significativas no metabolismo e no equilíbrio eletrolítico, que podem fazer com que os pacientes sofram os efeitos dos medicamentos, que podem passar a ter dosagem excessiva. |
|   | ***6.1 Medicações do Diabetes*** |
|   | Se os doentes estiverem em uso de insulina ou sulfoniluréias, ao iniciar uma dieta com baixo teor de carboidratos, recomenda-se que as doses aplicadas sejam reduzida imediatamente para prevenir a hipoglicemia. As tiazolidinedionas ou glutazinas devem ser discontinuadas: são improváveis de causar o hipoglicemia mas contribuem para o ganho de peso . Os inibidores de DPP-4 e os análogos de GLP-1 são seguros de usar, porém os inibidores de SGLT-2 devem ser usados com cautela porque podem exacerbar a desidratação e foram associados com episódios de cetoacidose diabética (DKA). Recomenda-se que medicação com SGLT2-i seja parada, se for adotada uma dieta com muito baixo carboidrato. A metformina pode ser usada eficazmente em conjunto com uma dieta de baixo carboidrato (Steelman & Westman, 2016). a metformina não apresenta os mesmos riscos de hipoglicemia como insulina ou sulfoniluréias. |
|   | [Veja aqui recomendações para a retirada dos medicamentos em uso.](https://drive.google.com/open?id=1YMEHo9hMWI0JbanPV-WE-9lYeNNtyDc0) |
|   | Muitos pacientes em dieta de baixo carboidrato podem, eventualmente, descontinuar completamente a insulina. Entretanto, é importante, antes de tudo verificar se o diagnóstico de Diabetes Tipo 2 prevalece sobre o Tipo 1 ou se do tipo Latente Autoimune do Adulto (LADA), que é a ocorrência tardia da manifestação do Tipo 1. |
|   | Para pacientes que fazem insulina, à medida que a dose é diminuída, devem ser avaliados os níveis de peptídeos C, para garantir que o paciente ainda está produzindo insulina. |
|   | Para verificar LADA, considere os seguintes fatores, antes de descontinuar a insulina: |
|   | ·         Diagnóstico com pouca idade; |
|   | ·         Transição rápida entre o primeiro diagnóstico e a dependência de insulina (<5 anos); |
|   | ·         Necessidade continuada de insulina durante períodos de perda de pso ou após cirurgia bariátrica; |
|   | ·         Glicose sanguínea lábil (desvio padrão de 50 é suspeito); |
|   | ·         Baixo peso corporal (IMC <30) e/ou não sobrepeso no diagnóstico (IMC <25); |
|   | ·         Triglicerídeo normal e HDL elevado; |
|   | ·         Histórico pessoal ou familiar de autoimunidade; |
|   | ·         Histórico de cetoacidose. |
|   | ***6.2 Medicações da hipertensão*** |
|   | Revise a lista dos medicamentos anti-hipertensivos. A pressão arterial deverá ser monitorada em consultório, idealmente entre cada duas e quatro semanas durante o início da intervenção dietética. Além disso, os pacientes devem ser instruídos em monitorar a pressão eles mesmos, assim como devem ser sensibilizados para os sintomas de pressão arterial baixa, tais como a sensação de tonturas ao ficar de pé, ou fadiga. Estes sintomas e/ou pressão arterial sistólica abaixo de 120 devem alertar a redução da medicação. A hiponatremia pode ser exacerbada por inibidores da SGLT2, tiazidas, diuréticos de loop e muitos outros medicamentos, incluindo: ciclosporina e cisplatina, oxcarbazepina, trimetoprim, antipsicóticos, antidepressivos, AINEs, ciclofosfamida, carbamazepina, vincristina e vinblastina, tiothixeno, tioridazina, outras fenotiazinas, Haloperidol, amitriptilina, outros antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoamina oxidase, Bromocriptine, clofibrato, anestesia geral, narcóticos, opiatos, ecstasy, sulfoniluréias e amiodarona. |
|   | ***6.3 Outros*** |
|   | As doses de warfarina podem ter de ser ajustadas e o INR (tempo de protrombina) deve ser monitorado mais frequentemente durante a transição da dieta (Steelman & Westman, 2016). |
|   | Medicamentos com faixa terapêutica restrita com ácido valpróico (Depakote) e lítio devem ser monitorados com o objetivo de ajustar a dosagem. |
|   | Medicamentos que interferem com a lipólise devem ser trocados ou descontinuados, se possível, incluindo: niacina, beta bloqueadores, antidepressivos e antipsicóticos. |
|   | **7. Cuidados de acompanhamento** |
|   | ***7.1 Monitoramento e avaliação*** |
|   | Os profissionais da saúde devem trabalhar para empoderar seus pacientes no que se refere à sua própria saúde. Definir metas de saúde em conjunto e fornecer aos pacientes os recursos e o apoio para atingir esses objetivos é uma parte importante do atendimento ao paciente. |
|   | [Após o início da redução terapêutica de carboidratos, o paciente deve ser aconselhado a verificar a pressão arterial e, se aplicável, a glicemia diária, incluindo algumas leituras pós-prandiais (1 a 2 horas após uma refeição). Ter ferramentas disponíveis para que os pacientes possam rastrear medicação, pressão arterial e glicose é indispensável para fornecer uma transição segura para uma dieta de baixo carboidrato. O papel ou as ferramentas digitais para registrar leituras diárias estão disponíveis (um exemplo para automonitoração da glicose aqui). O registro da evolução semanal do peso corporal e da cintura do paciente também podem ser úteis, se as mundanças nesses marcadores fizerem parte dos objetivos da terapia.](https://drive.google.com/open?id=14wIlxUhD04XPlI0bdFZyRfhN_ofIVJ3K) |
|   | Uma abordagem de equipe ao cuidado paciente pode ser útil em apoiar pacientes, enquanto fazem a transição a uma nova maneira. Os clínicos e os profissionais de saúde aliados devem estar em estreito contato com o paciente, até que um novo regime de medicação seja otimizado, e o paciente possa aplicar com confiança o conceito de restrição de carboidratos aos hábitos alimentares em geral. |
|   | O suporte contínuo fornecido em uma abordagem de grupo ou num acompanhamento personalizado, pode ajudar os pacientes a se adaptarem ao seu novo estilo de vida. Este apoio pode ser entregue por um técnico de saúde, um nutricionista, enfermeiro ou outro profissional de saúde aliado. Os farmacêuticos treinados na redução terapêutica de carboidratos podem ser um ativo valioso em termos de monitoramento e educação de pacientes com regimes farmacêuticos complexos. Um nutricionista treinado na redução terapêutica de carboidratos pode ajudar o paciente a identificar e superar barreiras para aderir a essa intervenção, incluindo recursos financeiros ou temporais limitados, "gatilhos alimentares", vício em alimentos e como comer fora (Cucuzella e outros, 2018). |
|   | ***7.2 Manutenção e descontinuação da intervenção*** |
|   | Embora os benefícios da restrição de carboidratos para muitas condições possam ser reconhecidos, muitos especialistas têm levantado preocupações sobre se os pacientes podem aderir a tal dieta indefinidamente. Porque o carboidrato dietético não é um nutriente essencial, uma dieta bem formulada, de baixo carboidrato que inclui uma variedade de legumes não apresenta riscos de déficits nutricionais para a saúde. No entanto, outras considerações, como os alimentos tradicionais ou comemorativos, devem ser levadas em conta ao discutir a adesão a longo prazo a uma intervenção dietética de baixo carboidrato. Também vale a pena notar que os alimentos ricos em carboidratos são fortemente promovidos e amplamente disponíveis; indivíduos que tentam manter uma dieta de baixo carboidrato por razões de saúde podem enfrentar desafios significativos em tal ambiente. |
|   |   |
|   | Se, e de que maneira, permitir o carboidrato dietético adicional na dieta deverá uma decisão individual. É improvável que se recomende um retorno aos níveis anteriores de consumo de carboidratos; fazer isso provavelmente levaria a um retorno das condições de saúde anteriores, melhoradas exatamente pela redução do carboidrato dietético. No entanto, como com outros componentes dietéticos que não são essenciais, como o álcool, quantidades limitadas podem ser toleradas. Para alguns indivíduos que usam dietas de baixo carboidrato para perda de peso terapêutica, o aumento do carboidrato dietético pode ser compensado deliberadamente restringindo calorias, de forma que se impeça o reganho de peso. Outros indivíduos podem preferir renunciar à contagem de calorias em favor da continuação da restrição de carboidratos. Outras técnicas, como jejum intermitente, podem ser associadas. |
|   | **8. Referências** |
|   | Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. Obesity (Silver Spring, Md.), 23(12), 2327–2334. https://doi.org/10.1002/oby.21242 |
|   | Atkins, R.C. (1972). Dr. Atkins’ diet revolution: The high calorie way to stay thin forever. New York, NY: David McKay. |
|   | Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. Diabetes Care, 31(12), 2281–2283. https://doi.org/10.2337/dc08-1239 |
|   | [Banting, William. (1864). Letter on corpulence, addressed to the public. London: Published by Harrison. Retrieved from https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044](https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044) |
|   | Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Physician’s guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 68(9), 761–761. https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761 |
|   | Blundell, J. E., & Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. European Journal of Clinical Nutrition, 53(s1), s148–s165. https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756 |
|   | Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., & Stein, T. P. (2005). Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. Annals of Internal Medicine, 142(6), 401-403 |
|   | Brands, M. W., & Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 303(11), R1101–R1109. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012 |
|   | Brillat-Savarin, J.A. (1986). The Physiology of Taste. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Originally published 1825]. |
|   | Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). Wardlaw’s Perspectives in Nutrition. McGraw-Hill. Carbohydrate Counting & Diabetes | NIDDK [WWW Document], n.d. Natl. Inst. Diabetes Dig. Kidney Dis. URL |
|   | [https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate- counting (accessed 7.19.18).](http://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate-) |
|   | Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician’s guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes: toward a standard of care protocol. Diabetes Management, 9(1), 7–19. |
|   | Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low-calorie diets on aerobic and anaerobic performance. International Journal of Obesity, 14(9), 779–787. |
|   | Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., … Yancy, W. S. (2019). NutritionTherapy for Adults with Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care, dci190014. https://doi.org/10.2337/dci19-0014 |
|   | Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetologia, 34(6), 416–422. |
|   | Festa, A., D’Agostino, R., Howard, G., Mykkänen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation, 102(1), 42–47. |
|   | Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. BMJ (Clinical Research Ed.), 361, k2139. |
|   | Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., … Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. Lipids, 43(1), 65–77. https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7 |
|   | [Freeman, J. M. (2013). Epilepsy’s Big Fat Answer. Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2013. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/) |
|   | [Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. Parliament of Western Australia. Retrieved from http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482) |
|   | Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., … Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity, 16(1), 64–76. https://doi.org/10.1111/obr.12230 |
|   | Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., … Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open- Label, Non-Randomized, Controlled Study. Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders, 9(2), 583–612. https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9 |
|   | He, K., Liu, K., Daviglus, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. Circulation, 113(13), 1675–1682. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327 |
|   | Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. American Journal of Nephrology, 11(4), 265–270. https://doi.org/10.1159/000168319 |
|   | Institute of Medicine (U.S.). (2005). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C: National Academies Press. |
|   | [Kossoff, E. H., Zupec‐Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban‐Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., … Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. Epilepsia Open, 3(2), 175–192. https://doi.org/10.1002/epi4.12225](https://doi.org/10.1002/epi4.12225) |
|   | [Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids12345. The American Journal of Clinical Nutrition, 101(6), 1330S-1338S. https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053](https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053) |
|   | Mackarness, Richard. (1975). Eat fat and grow slim. Glasgow: Fontana. |
|   | Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., … Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. Cell Metabolism, 27(3), 559-571.e5. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005 |
|   | Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability123. The American Journal of Clinical Nutrition, 104(4), 1004–1013. https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208 |
|   | Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. The American Journal of Clinical Nutrition, 105(4), 842–853. https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162 |
|   | Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. Medicine and Science in Sports and Exercise, 42(5), 953–961. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e |
|   | Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High- Carbohydrate/Low-Fat Diet. Journal of the American Dietetic Association, 105(9), 1433–1437. https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025 |
|   | Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very- low-carbohydrate (ketogenic) diets. European Journal of Clinical Nutrition, 67(8), 789–796. https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116 |
|   | Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 41(5), 565–572. https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550 |
|   | Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. Metabolism: Clinical and Experimental, 32(8), 769–776. |
|   | Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. Journal of Clinical Investigation, 92(1), 141–146. Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. Nutrition Reviews, 44(2), 65–73. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x |
|   | Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. Journal of the American Dietetic Association, 110(4), 585–592. https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024 |
|   | [Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. Comprehensive Physiology, 3(1), 1–58. https://doi.org/10.1002/cphy.c110062](https://doi.org/10.1002/cphy.c110062) |
|   | Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. Metabolism: Clinical and Experimental, 34(9), 826–831. |
|   | Salway, J. G. (2004). Metabolism at a Glance. Oxford, UK: Wiley-Blackwell. |
|   | [Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., … Hecht, F. M. (2017). Twelve- month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. Nutrition & Diabetes, 7(12), 304. https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9](https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9) |
|   | Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician’s guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes: toward a standard of care protocol. Diabetes Management, 9(1), 7–19. |
|   | Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low-calorie diets on aerobic and anaerobic performance. International Journal of Obesity, 14(9), 779–787. |
|   | Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., … Yancy, W. S. (2019). NutritionTherapy for Adults with Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care, dci190014. https://doi.org/10.2337/dci19-0014 |
|   | Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetologia, 34(6), 416–422. |
|   | Festa, A., D’Agostino, R., Howard, G., Mykkänen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation, 102(1), 42–47. |
|   | Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. BMJ (Clinical Research Ed.), 361, k2139. |
|   | Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., … Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. Lipids, 43(1), 65–77. https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7 |
|   | [Freeman, J. M. (2013). Epilepsy’s Big Fat Answer. Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2013. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/) |
|   | [Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. Parliament of Western Australia. Retrieved from http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482) |
|   | Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., … Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity, 16(1), 64–76. https://doi.org/10.1111/obr.12230 |
|   | Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., … Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open- Label, Non-Randomized, Controlled Study. Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders, 9(2), 583–612. https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9 |
|   | He, K., Liu, K., Daviglus, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. Circulation, 113(13), 1675–1682. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327 |
|   | Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. American Journal of Nephrology, 11(4), 265–270. https://doi.org/10.1159/000168319 |
|   | Institute of Medicine (U.S.). (2005). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C: National Academies Press. |
|   | [Kossoff, E. H., Zupec‐Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban‐Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., … Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. Epilepsia Open, 3(2), 175–192. https://doi.org/10.1002/epi4.12225](https://doi.org/10.1002/epi4.12225) |
|   | [Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids12345. The American Journal of Clinical Nutrition, 101(6), 1330S-1338S. https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053](https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053) |
|   | Mackarness, Richard. (1975). Eat fat and grow slim. Glasgow: Fontana. |
|   | Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., … Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. Cell Metabolism, 27(3), 559-571.e5. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005 |
|   | Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability123. The American Journal of Clinical Nutrition, 104(4), 1004–1013. https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208 |
|   | Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. The American Journal of Clinical Nutrition, 105(4), 842–853. https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162 |
|   | Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. Medicine and Science in Sports and Exercise, 42(5), 953–961. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e |
|   | Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High- Carbohydrate/Low-Fat Diet. Journal of the American Dietetic Association, 105(9), 1433–1437. https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025 |
|   | Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very- low-carbohydrate (ketogenic) diets. European Journal of Clinical Nutrition, 67(8), 789–796. https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116 |
|   | Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 41(5), 565–572. https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550 |
|   | Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. Metabolism: Clinical and Experimental, 32(8), 769–776. |
|   | Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. Journal of Clinical Investigation, 92(1), 141–146. Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. Nutrition Reviews, 44(2), 65–73. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x |
|   | Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. Journal of the American Dietetic Association, 110(4), 585–592. https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024 |
|   | [Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. Comprehensive Physiology, 3(1), 1–58. https://doi.org/10.1002/cphy.c110062](https://doi.org/10.1002/cphy.c110062) |
|   | Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. Metabolism: Clinical and Experimental, 34(9), 826–831. |
|   | Salway, J. G. (2004). Metabolism at a Glance. Oxford, UK: Wiley-Blackwell. |
|   | [Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., … Hecht, F. M. (2017). Twelve- month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. Nutrition & Diabetes, 7(12), 304. https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9](https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9) |
|   | Sävendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Fasting increases serum total cholesterol, LDL cholesterol and apolipoprotein B in healthy, nonobese humans. *The Journal of Nutrition*, *129*(11), 2005–2008. https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005 |
|   | Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, *233*(6), 674–688. https://doi.org/10.3181/0711-MR-311 |
|   | Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *The New England Journal of Medicine*, *368*(2), 149–160. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113996 |
|   | Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesity: Evaluation and Treatment Essentials, Second Edition*. Boca Raton, FL: CRC Press. |
|   | Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *The doctor’s quick weight loss diet*. London: Pan Books. |
|   | Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., … Brinkworth, G. D. (2014). A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care*, *37*(11), 2909–2918. https://doi.org/10.2337/dc14-0845 |
|   | Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*, *1*(1), 9. https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8 |
|   | Veech, R. L., Chance, B., Kashiwaya, Y., Lardy, H. A., & Cahill, G. F. (2001). Ketone bodies, potential therapeutic uses. |
|   | *IUBMB Life*, *51*(4), 241–247. https://doi.org/10.1080/152165401753311780 |
|   | Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism*, *2*, 31. https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31 |
|   | Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? *The American Journal of Clinical Nutrition*, |
|   | *75*(5), 951–953; author reply 953-954. https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951 |
|   | Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., … Phinney, S. D. (2007). |
|   | Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *86*(2), 276–284. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276 |
|   | [Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. Primary Care Reports; Atlanta, 24(10). Retrieved from http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1](http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1) |
|   | Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, & Humphreys, M. (2006). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era |
|   | (1914-1922). *Perspectives in Biology and Medicine*, *49*(1), 77–83. https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017 |
|   | [Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., … Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. Archives of Internal Medicine, 170(2), 136–145. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492) |
|   | 9. Recursos Adicionais |
|   | [Referências adicionais: Diabetes](https://drive.google.com/file/d/1oqsvA1mqcRRGDHdkqSHIxrA2BQs0miLe/view) |
|   | [Referências adicionais: Obesidade](https://drive.google.com/file/d/1oqsvA1mqcRRGDHdkqSHIxrA2BQs0miLe/view) |
|   | [Retirada de medicamentos](https://drive.google.com/file/d/1YMEHo9hMWI0JbanPV-WE-9lYeNNtyDc0/view) |
|   | [Tabela de auto monitoramento da glicose no sangue](https://drive.google.com/file/d/14wIlxUhD04XPlI0bdFZyRfhN_ofIVJ3K/view) |
|   | [Protocolo para paciente em internação](https://drive.google.com/file/d/1v2dy2hXW9ALX__wkUOaRIrPKLDo1sGB_/view) |
|   | [Protocolo para paciente ambulatorial](https://drive.google.com/file/d/1AF9m9btgImAq97DPE7XJ8WVWVXTpM_Wn/view) |
|   | 10. Agradecimentos |
|   | Os autores das directrizes clínicas para a redução terapêutica do carboidrato gostariam de agradecer Doug Reynolds e Pam Devine, de LowCarbUSA, por seu apoio em reunir a comunidade dos clínicos e dos investigadores que trabalharam neste projeto. LowCarbUSA é dedicada a educar os profissionais de saúde no uso da redução terapêutica de carboidratos e está liderando o esforço para estabelecer um padrão de cuidados para esta intervenção. |
|   | 11. Participação e Responsabilidades |
|   | Adele Hite, PhD, MPH, RD, delineou o documento e agrupou informações de contribuintes, que incluiu o Conselho Consultivo da LowCarbUSA, juntamente com numerosos médicos e pesquisadores que usam redução terapêutica de carboidratos em seu trabalho. O Conselho Consultivo da LowCarbUSA é responsável pelas decisões editoriais finais e conteúdo do documento. No momento da publicação desta edição, o Conselho Consultivo é composto por: David Cavan, MD, FRCP; Mark MD, FAAFP; Robert Cywes, MD, PhD; Georgia Ede, MD; Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; Brian Lenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; David Unwin, MD; Eric C. Westman, MD, MHS; e William S. Yancy, Jr., MD, MSH. |

**Statement of Support**

We, the undersigned, hereby certify that we support the principles of care outlined in the Clinical Guidelines for Therapeutic Carbohydrate Restriction. By appending our names to this document, we acknowledge that there will continue to be differences of opinion on some matters under discussion in the Clinical Guidelines; however, we support this document as a collective statement of our commitment to 1) strengthening the standards of care within the community of clinicians and researchers who use therapeutic carbohydrate reduction in their work and 2) improving patient care and safety as we add to the knowledge base that informs us of the benefits and limitations of this intervention. We certify these Clinical Guidelines with the understanding that they will undergo annual review by a body of clinicians and researchers with expert knowledge and experience in therapeutic carbohydrate reduction.

John L. Barnes, DC

Barbra Allen Bradshaw, MD CD FRCPC Amy Berger, MS, CNS

Peter Brukner FACSP, Professor of Sports Medicine, LaTrobe University

David Cavan, MD, FRCP Alexander Chambers, NTP, CFSC C. Mark Chassay, MD

Sarala Chauhan, MD

Anahí Cortés, MD Jerome Craig, DC, CFMP Ignacio Cuaranta, MD

Mark Cucuzzella, MD, Professor West Virginia University School of Medicine

Robert Cywes, MD, PhD

Jack Dixon, BSc (Hons), MCSP Georgia Ede, MD

Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA

Brenda Gentile, MDCM, FRCPC Zainab Ghamdi, RD

Nick Greiner, BS, DC, CFMP Bruce M. Guillory, DC

Adele Hite, PhD, MPH, RD Natasha Hodge, NTP

Michael J. Hubka, DC, FCCS(C)

Tro Kalayjian, DO Christy Kesslering, MD

Hala Lahlou, MD, CCFP, ABOM diplomate

Brian Lenzkes, MD Maggie G. Lyon, RD, CDN Sean Mark, PhD, MSc Anthony Mazza, MPH, RD

Cristin E. Newkirk-Thompson, MD Timothy D. Noakes, MD, DSc Carlos Zumarraga Novelo, MD Jeffrey Philip MD, MBA

Andy Phung, DO

Leandro Miguel Pucci MS, CNS, LDN Niel C. Rasmussen, MD

Molly Rutherford, MD Bret Scher, MD

Fabiano M. Serfaty, MD, MSc

Gina Sobrero, PhD

Franziska Spritzler, RD, CDE

Mashhood Syed, MBChB, MRCGP, DRCOG, Graduate AFMCP-UK 2017

Vera Tarman, MS, BSc, ABAM Josh Turknett, MD

David Unwin, MD

Eric C. Westman, MD, MHS William S. Yancy, Jr., MD, MSH