

Restrição Terapêutica de Carboidratos : Intervenção Geral

1. Introdução

Estas diretrizes fornecem aos médicos um protocolo geral que auxilia na implementação da restrição de carboidratos como uma intervenção dietética terapêutica em hospitais ou clínicas. Estas orientações podem ser aplicadas como uma intervenção dietética para condições específicas nas quais a redução de carboidratos têm demonstrado benefícios terapêuticos.

Ao fornecer um protocolo clínico para o uso da restrição terapêutica de carboidratos, essas diretrizes oferecem as bases para uma linguagem compartilhada para os médicos usarem na discussão e comparação de intervenções, melhorando os protocolos e compartilhando preocupações que podem ser comuns na prática clínica.

O texto a seguir baseia-se em literatura médica, assim como em opiniões de especialistas. Estas diretrizes destinam-se a informar e complementar a experiência de cada profissional fornecendo dados da nutrição clínica baseados em evidências científicas.

1.1 Princípios fundamentais

A restrição de carboidratos é uma intervenção clínica efetiva que os médicos podem utilizar com a finalidade de auxiliar seus pacientes a atingirem suas metas terapêuticas em algumas condições específicas, que deve ser realizada através de “protocolos específicos para cada situação”.

A restrição de carboidratos deve ser realizada em pacientes em condições específicas. A redução de carboidratos não é uma “cura para tudo” e nem uma intervenção terapêutica para todos os indivíduos.

A restrição de carboidratos funciona em condições e populações específicas de pacientes. A redução de carboidratos não é uma cura para todos, nem é uma intervenção apropriada para todos os indivíduos.

A restrição de carboidratos deve ser adaptada individualmente para cada paciente. Não existe uma “receita de bolo” para este tipo de abordagem.

O médico deve adaptar as restrições de carboidratos aos objetivos e necessidades específicas de cada paciente, de acordo com a sua experiência clínica e seu senso crítico em relação a cada situação específica.

Quando os pacientes escolhem restringir o consumo de carboidratos como uma intervenção terapêutica, os médicos têm a responsabilidade de monitorar e apoiar seus pacientes em todas as etapas desta mudança dietética para que esta seja realizada com segurança. Podem ocorrer rápidas alterações fisiológicas, por isso é importante que o médico esteja atento ao manejo dos medicamentos utilizados pelos pacientes, para evitar as interações previsíveis que podem vir a ocorrer devido a estas mudanças.

2. Contexto histórico e definições

A origem histórica da restrição de carboidratos ocorre em 1825, quando Jean Anthelme Brillat-Savarin publicou “*The Physiology of Taste*”. Neste livro, Brillat-Savarin recomendava uma solução para a obesidade, que consistia em uma “abstinência mais ou menos rígida” de farinhas e amidos. Supõe-se que isso também significava a abstinência de açúcar, uma vez que o açúcar ainda não estava facilmente disponível em grandes quantidades em alimentos ou bebidas.

A era moderna da restrição terapêutica de carboidratos se inicia com a Carta de William Banting em 1894 conhecida como “Letter on Corpulence”. Banting tentava perder peso sem sucesso e começou a apresentar sintomas de doença metabólica quando conheceu o médico William Harvey, que o prescreveu uma dieta que restringia amidos, açúcares e alguns laticínios. A histórica carta de Banting descreve sua perda de peso de quase 50 quilos, relata a melhora de seus sintomas e descreve a sua própria dieta.

No início do século XX, 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 da restrição calórica no tratamento do diabetes, entretanto o interesse do estudo da restrição de carboidratos no manejo do diabetes reduziu substancialmente com a utilização disseminada da insulina exógena. (Westman, Yancy, e Humphreys de 2006)

Em 1921, o médico Russell M. Wilder, da Mayo Clinic, introduziu a dieta cetogênica, uma versão mais restrita de uma dieta reduzida em carboidratos, para o tratamento da epilepsia. Relatos da época demonstram uma taxa de sucesso de 50% no tratamento da epilepsia sem o uso de drogas. No entanto, assim como na Diabetes, esta intervenção dietética deixou de ser utilizada devido ao surgimento dos tratamentos farmacológicos para a epilepsia. (Freeman, 2013)

A restrição de carboidratos para perda de peso retornou nos anos 1960 e 1970. Embora o médico Robert Atkins (1972) seja provavelmente o defensor mais conhecido das dietas com baixo teor de carboidratos para perda de peso, outros médicos e outras versões de dietas com baixo teor de carboidratos também surgiram na época (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Em geral, esses médicos se referiam à pesquisa do médico Alfred W. Pennington, que havia tratado com sucesso indivíduos obesos com dietas pobres em carboidratos nos anos 1940.

Outra onda de livros sobre dietas reduzidas em carboidratos (“low-carb diets”) surgiu na década de 1990, quando ocorreu um novo lançamento da dieta Atkins. Mesmo contradizendo as orientações dadas pela *American Heart Association* e pelos *Dietary Guidelines for Americans* estes livros sobre perda peso com o uso de dietas reduzidas em carboidratos, venderam muito mais que outros livros para perda de peso (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). Além disso, o posicionamento da mídia em relação a estas abordagens dietéticas como “dietas da moda” para “perda rápida de peso”, reduziu drasticamente suas utilidades na prática clínica como intervenções terapêuticas para condições específicas.

Mais recentemente, tem ocorrido um renascimento do interesse nas dietas reduzidas em carboidratos (“low-carbs”) como intervenções clínicas para condições específicas. As dietas cetogênicas foram restabelecidas como um tratamento não farmacológico eficaz para a epilepsia infantil intratável (Kossoff et al., 2018). Além disso, níveis distintos de restrições de carboidratos demonstram ser as intervenções dietéticas mais eficazes para o tratamento da Diabetes tipo 2. No Reino Unido, o Serviço Nacional de Saúde (NHS) aprovou um aplicativo digital que ajuda as pessoas com diabetes tipo 2 a seguirem uma intervenção dietética com baixo teor de carboidrato. O médico generalista do Reino Unido, David Unwin, demonstrou ao NHS como uma dieta pobre em carboidratos pode economizar dinheiro ao oferecer aos pacientes uma alternativa dietética ao uso dos medicamentos. Em reconhecimento ao seu trabalho, o médico David Unwin foi nomeado como especialista clínico em Diabetes pelo Royal College of General Practitioners e ganhou o prêmio de “NHS Innovator of the Year” no Ano de 2016.

Um recente relatório do governo australiano afirma que a remissão, ao invés apenas da gestão, deve ser o objetivo das intervenções para o tratamento da Diabetes tipo 2 e que uma dieta reduzida em carboidratos deve ser uma das opções oferecidas formalmente aos pacientes com este diagnóstico (Freeman et al., 2019).

	<p>Finalmente, no consenso de 2019 da <i>American Diabetes Association</i> se posiciona relatando que dietas com pouco carboidrato devem ser incluídas como uma das opções de terapia nutricional oferecidas para pessoas portadoras de diabetes tipo 2. O consenso também observa que “a redução da ingestão total de carboidratos para indivíduos com Diabetes demonstrou a maior evidência na melhora da glicemia destes pacientes e que esta pode ser utilizada em uma série de padrões alimentares diferentes, que atendam às necessidades e preferências individuais” (Evert et al., 2019).</p>
<p>2.1 Fatores nutricionais essenciais</p>	
	<p>Uma dieta restrita em carboidratos bem formulada inclui a quantidade adequada de energia, proteínas, gorduras, vitaminas e minerais. Com o teor adequado de proteína e de gordura, a necessidade dietética de carboidrato é zero (Institute of Medicine [U.S.], 2005; Westman, 2002). Mesmo quando nenhum carboidrato dietético é consumido, os tecidos dependentes da glicose podem utilizar glicose produzida através da gliconeogênese e da glicogênólise (Westman et al., 2007). Como o consumo carboidrato na dieta não é essencial, não há necessidade que este seja o foco primário em certas intervenções nutricionais terapêuticas</p>
<p>2.2 Diferentes níveis de redução de carboidratos</p>	
	<p>A restrição de carboidratos em uma dieta pode ser realizada de varias maneiras. O termo “low-carbohydrate diet” não é específico e tem sido utilizado para se referir apenas aos níveis de ingestão de carboidratos que estão reduzidos em relação às médias da população geral e/ou reduzidos em percentual das calorias totais de uma dieta, entretanto estes valores em geral, não atingem os níveis terapêuticos de restrição de carboidratos que serão referidos abaixo.</p> <p>As opções terapêuticas que restringem os carboidratos referem-se às intervenções dietéticas medidas em quantidades absolutas (gramas/dia) abaixo de 130 g de carboidratos na dieta por dia, que é a ingestão dietética de carboidratos preconizada como referência nos Estados Unidos (U.S. Dietary Reference Intake [DRI]) (ver Institute of Medicine [U.S.], 2005).As seguintes definições para as dietas com níveis distintos de restrição de carboidratos são baseadas em protocolos atualmente em uso ou em definições encontradas na literatura:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dietas VLCK (very low-carbohydrate ketogenic) recomenda-se consumir 30g ou menos de carboidratos na dieta por dia (Hallberg et al., 2018). A restrição deliberada de calorias (Kcals) não é normalmente recomendada. ● Dietas LCK (low-carbohydrate ketogenic) recomenda-se consumir de 30 a 50g de carboidratos na dieta por dia (Saslow et al., 2017). A restrição deliberada de calorias(kcals) também não é tipicamente recomendada. ● As dietas RC (reduced-carbohydrate) recomenda-se consumir de 50 a 130g de carboidratos na dieta por dia, um nível superior aos níveis listados acima e inferior a ingestão dietética de carboidratos preconizada como referência nos Estados Unidos (U.S. DRI for carbohydrate). A restrição deliberada de calorias (kcals) pode ser ou não recomendada neste nível. ● As dietas MC-CR (moderate-carbohydrate, calorie-restricted) recomenda-se o consumo de mais de 130 g de carboidratos na dieta por dia, sendo que de 45 a 65% das calorias (kcal) diárias devem ser provenientes dos carboidratos (“Carbohydrate Counting & Diabetes NIDDK,” n.d.). Na maioria dos casos, as calorias (kcal) também são restritas para manter um

	<p>equilíbrio ou déficit energético com a finalidade da perda de peso. Esta intervenção dietética reflete a quantidade de carboidratos na dieta normalmente encontrada em intervenções que realizam a “contagem de carboidratos” dadas a muitas pessoas com diabetes tipo 2.</p>
	<p>2.3 Fibras</p>
	<p>As definições acima citadas em relação à quantidade de carboidratos podem referir-se tanto a quantidade total de carboidratos ou a quantidade de gramas de carboidratos, excluindo as fibras, uma vez que as fibras não são normalmente metabolizadas em glicose. Quando se utiliza os rótulos de alimentos ou os dados das informações nutricionais, o cálculo do carboidrato total menos a fibra é chamado de "carboidrato líquido" (“net carbohydrate”). Como os estudo comparativos entre os carboidratos “totais” e os “líquidos” ainda foram realizados, a experiência clínica pode indicar qual é a melhor abordagem para os pacientes.</p>
	<p>2.4 Índice glicêmico e carga glicêmica</p>
	<p>Os carboidratos na dieta podem variar substancialmente na sua capacidade de elevar a glicose sanguínea (Atkinson, Foster-Powell & Brand-Miller, 2008). No entanto, a densidade dos carboidratos presente em cada alimento também é um fator que deve ser analisado (Unwin, Haslam & Livesey, 2016).</p> <p>Por exemplo, ao comparar 50 gramas de carboidratos de uma melancia com 50 gramas de carboidratos de uma banana, o açúcar da melancia é metabolizado rapidamente, produzindo uma maior resposta glicêmica, o que significa que seu "índice glicêmico" é alto. No entanto, a banana tem uma densidade muito maior de carboidratos quando comparada à melancia, uma vez que esta última é composta principalmente de água. Ao comparar porções semelhantes (120 gramas de melancia com 120 gramas de banana), a porção de melancia tem um impacto menor na glicemia e, portanto, sua “carga glicêmica” é baixa.</p> <p>O índice glicêmico pode variar de um indivíduo para outro, e o índice glicêmico de qualquer alimento 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 clínica.</p>
	<p>2.5 Proteínas</p>
	<p>Em contraste com os carboidratos, a proteína é um macronutriente essencial, porque os aminoácidos essenciais são incapazes de serem produzidos pelo organismo e precisam ser fornecidos pela proteína ingerida. Os pacientes podem escolher uma dieta onívora ou uma dieta com base em vegetais para obter uma ingestão adequada de proteínas. É importante salientar que a maioria das proteínas de origem animal tem um valor biológico muito maior, que as proteínas de origem vegetal, ou seja as proteínas de origem animal são convertidas mais rapidamente em proteínas utilizadas pelo corpo humano (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor & Moe, 2008).</p> <p>A recomendação de ingestão diária permitida nos EUA (RDA) para adultos é de 0,8g de proteína por quilograma de peso corporal ideal por dia; no entanto, esta recomendação pode estar sendo subestimada em relação às reais necessidades de proteína para muitos indivíduos (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016).</p> <p>Quando os carboidratos estão reduzidos em uma dieta, as fontes alimentares de proteínas e gorduras fornecem calorias (kcal), além de fornecerem os componentes estruturais adequados para as células e os tecidos, portanto, pode ser que seja necessária uma ingestão adicional de até 2,0g de proteínas por quilograma de peso corporal ideal. Mesmo em níveis acima da recomendação diária permitida nos EUA (RDA), a ingestão de proteínas em dietas pobres em carboidratos normalmente permanece dentro da faixa aceitável de distribuição de macronutrientes (AMDR) que vai de 10 a 35% do total das calorias (kcal).</p>

	<p>2.6 Gorduras e gorduras saturadas</p>
	<p>A restrição terapêutica dos carboidratos cria um ambiente metabólico no qual o corpo pode usar a gordura como fonte primária de energia (ver também no item 3.1). A gordura proveniente da dieta fornece ácidos graxos essenciais e é necessária para a absorção de certos micronutrientes (vitaminas lipossolúveis A, D, E e K). Alimentos que contêm uma combinação de ácidos graxos - incluindo gorduras monoinsaturadas, poliinsaturadas e saturadas - são recomendados.</p> <p>Uma vez que, não foi claramente demonstrado que as gorduras saturadas presentes nos alimentos podem causar efeitos adversos na saúde (Forouhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), os alimentos considerados fontes significativas de gorduras saturadas na dieta não são geralmente restritos nesta intervenção. No entanto, as gorduras trans devem ser evitadas. Acredita-se que as gorduras trans contribuam para o desenvolvimento de doenças através de vários mecanismos potenciais (Remig et al., 2010).</p>
	<p>2.7 Calorias</p>
	<p>Os monitoramentos dos consumos e dos gastos calóricos podem ou não serem necessários na implementação da restrição terapêutica dos carboidratos. Se o gasto calórico exceder a ingestão calórica, as reservas de gordura podem ser utilizadas para energia, e a perda de peso é mais provável de acontecer; No entanto, a perda de peso pode não ser um objetivo específico desta intervenção específica na dieta.</p> <p>Os médicos devem observar que outras intervenções dietéticas terapêuticas, como o uso das dietas de muito baixa caloria ou a utilização do jejum intermitente, reduzem efetivamente a ingestão de carboidratos como parte da redução total do consumo das calorias (kcal). Na prática, reduzir a ingestão de carboidratos, pode em alguns casos, funcionar para reduzir o consumo total de calorias (kcal) ingeridas.</p> <p>Recomendações para a restrição deliberada de calorias (kcal) não são tipicamente parte das intervenções clínicas de VLCK e LCK, mas podem ser utilizadas em protocolos de pesquisa. A restrição deliberada de calorias (kcal) deve ser parte da orientação alimentar específica em cada intervenção terapêutica dietética, que será realizada de acordo com o objetivo do paciente. No entanto, os pacientes geralmente reduzem espontaneamente a ingestão de calorias(kcal) com as dietas VLCK e LCK, apesar destas não serem especificamente direcionadas para este objetivo (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, & Stein, 2005).</p>
	<p>2.8 Contexto clínico Para mais discussão e investigação</p>
	<p>A maneira como as diversas abordagens terapêuticas que restringem carboidratos devem ser definidas é uma questão de discussão contínua. Como os benefícios terapêuticos da restrição de carboidratos podem estar relacionados a quantidade total de carboidratos consumidos, definir esta quantidade em gramas por dia de carboidratos consumidos é preferível à definição que utiliza a quantidades de carboidratos como uma porcentagem do total de calorias consumidas por dia. Como muita confusão pode surgir da falta de especificidade na identificação dos níveis de restrição de carboidratos em ambientes de pesquisas, o nível de restrição de carboidratos pode ser definido em gramas por dia de consumo como o nome da própria dieta em si, ou seja, carb 30-diet. Para assim quantificar o nível de restrição de carboidratos que está sendo estudado.</p> <p>Além disso, as fontes de carboidratos devem ser levadas em consideração, por exemplo, carboidratos refinados e não refinados. De maneira alternativa uma abordagem de “intenção de tratar” (“intention-to-treat”) pode ser realizada. Devido à dificuldade de fazer o acompanhamento detalhado da ingestão alimentar à longo prazo dos pacientes, avaliar os resultados relativos às informações ou orientações dadas a eles pode ser um método mais prático de determinar a eficácia de uma intervenção terapêutica, que tentar avaliar a “adesão” a uma dieta.</p> <p>Outra questão de discussão contínua é o uso de “carboidrato líquido” (“net carbohydrates”) em comparação ao “carboidrato total”. Alguns profissionais acreditam as orientações baseadas na restrição dos níveis de “carboidratos líquidos” não funcionem tão bem quanto as orientações relacionadas a restrição da ingestão de “carboidratos totais”. Estudos clínicos que comparam essas duas abordagens poderão fornecer informações sobre qual abordagem deve ser preferível.</p>

	<p>Como as intervenções terapêuticas que reduzem os carboidratos variam nas suas necessidades de restrições calóricas, recomenda-se que estas dietas sejam estudadas ou utilizadas clinicamente associadas à restrição de calorias, sendo estas dietas definidas como: VLCK-CR (dieta cetogênica com teor muito baixo de carboidrato associada à restrição calórica); LCK-CR (dieta cetogênica com baixo teor de carboidratos associada à restrição calórica); e RC-CR (dieta reduzida em carboidratos associada à restrição calórica).</p>
	<p>3. Potencial terapêutico</p>
	<p>A restrição terapêutica de carboidratos pode ajudar a melhorar todos os aspectos da síndrome metabólica, ajudando a reduzir os níveis de glicose no sangue, o que pode reduzir os níveis de insulina em jejum e pós-prandial e melhorar a resistência insulínica (Volek & Feinman, 2005). Isto ocorre através da restrição de qualquer alimento, incluindo os amidos provenientes de grãos integrais, que são digeridos em glicose como previstos pelo índice glicêmico. Em alguns casos, níveis terapêuticos de cetonas também são produzidos.</p>
	<p>3.1 Efeito das dietas com restrição de carboidratos no metabolismo energético</p>
	<p>Efeito de dietas com restrição de carboidratos no metabolismo energético</p> <p>O nível apropriado da restrição de carboidratos para atingir os objetivos terapêuticos será diferente entre os pacientes. Uma quantidade de menos de 50g de carboidratos por dia frequentemente leva a uma mudança geral no metabolismo de glicocêntrico (onde a glicose é usada como fonte de energia primária) para "adipocêntrico" (onde corpos cetônicos e ácidos graxos são fontes primárias de energia), embora estes níveis variem entre os indivíduos (Westman et al., 2007).</p> <p>Em níveis mais baixos de restrição de carboidratos, a maioria dos adultos entra em cetose nutricional. Durante esse estado, o corpo depende principalmente de ácidos graxos como energia, e uma pequena quantidade de cetonas geralmente pode ser detectada no sangue, na urina ou na respiração.</p> <p>As cetonas são moléculas produzidas pelo fígado a partir de ácidos graxos que podem ser utilizadas como fonte de energia pelos tecidos extra-hepáticos. A cetose nutricional refere-se à presença de cetonas no sangue quando a glicose está normal, a insulina está baixa e o metabolismo dos ácidos graxos está acelerado no tecido adiposo (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, & Cahill, 2001). A maioria das pessoas apresentam baixos níveis de cetose nutricional após um jejum noturno, e os níveis de cetonas podem aumentar ainda mais com jejuns mais longos ou com a restrição de carboidratos. Os níveis de cetonas induzidos pela restrição de carboidratos não se aproximam dos níveis induzidos pela deficiência de insulina que ocorrem na cetoacidose diabética. Esta cetose nutricional não é prejudicial e pode até mesmo ser terapêutica (Veech et al., 2001).</p>
	<p>3.2 Cetose nutricional versus cetoacidose diabética</p>
	<p>Cetose nutricional:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● É um estado fisiológico natural que permite a utilização de cetonas como fonte de energia (Salway, 2004). ● Pode ocorrer em qualquer pessoa durante um período de Jejum ou de restrição de carboidratos. ● Normalmente, apresenta níveis de cetonas que permanecem abaixo de 3 mmol / L e não alteram o pH do sangue. ● Normalmente apresentam níveis de glicemia, na ausência de diabetes, que permanecem normais, por exemplo <110 mg / dl. ● O quadro clínico é assintomático. O paciente pode apresentar uma respiração "frutada", devido à produção de acetona (Anderson, 2015).

	<p>Cetoacidose diabética (CAD):</p> <ul style="list-style-type: none"> • É uma emergência médica que requer intervenção urgente • Ocorre em pacientes com deficiência de insulina com diabetes tipo 1 ou, às vezes, em diabetes tipo 2 que dependem de insulina . A deficiência de insulina leva à lipólise não regulada, a altos níveis de ácidos graxos e produção de cetonas. Pacientes em uso inibidores de SGLT2 apresentam maior risco de desenvolver cetoacidose diabética. • Apresenta-se com altos níveis de cetonas (> 3mmol / L), desidratação e acidose metabólica (pH <7,3). • Geralmente, mas nem sempre, apresenta altos níveis de glicose (> 270mg / dl), • Geralmente vem acompanhada de sintomas como fadiga, confusão, alterações na visão, desidratação, poliúria e respiração acelerada.
<p>3.3 Outros efeitos da restrição terapêutica de carboidratos</p>	
	<p>Outras alterações fisiológicas e metabólicas estão relacionadas à restrição de carboidratos. Estas podem estar diretamente relacionadas às alterações nos níveis séricos de glicose ou nas alterações dos níveis de insulina e resistência à insulina. Os mecanismos para os vários fatores de risco cardiometabólicos têm sido associados à resistência insulínica, incluindo diabetes tipo 2, hipertensão, dislipidemia e inflamação crônica (Festa et al., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener e Barnard, 2013).</p> <p>Com relação à hipertensão, os altos níveis circulantes de insulina que acompanham a resistência à insulina têm sido associados à retenção de sódio, proliferação de músculo liso vascular, aumento da atividade do sistema nervoso simpático e menor liberação de óxido nítrico pelo endotélio (Hsueh, 1991; Yancy et al. ., 2010). Ao reduzir os níveis de insulina, através da redução da ingestão dos carboidratos é de se esperar uma melhora na pressão arterial e um efeito no balanço dos fluidos e dos eletrólitos.</p> <p>Com relação à dislipidemia, altos níveis circulantes de insulina têm sido associados ao aumento da concentração plasmática de triglicerídeos (Tg), diminuição da concentração de lipoproteína de alta densidade (HDL) e aumento dos níveis de partículas aterogênicas pequenas e densas de lipoproteína de baixa densidade (LDL). (Ferrannini, Haffner, Mitchell e Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux e Krauss, 1993). A redução da ingestão de carboidratos pode melhorar a relação Tg / HDL e certos marcadores de inflamação (Forsythe et al., 2008).</p>
<p>3.4 Efeitos no apetite e na saciedade</p>	
	<p>Muitas intervenções terapêuticas que restringem carboidratos não são deliberadamente limitadas em calorias , embora a restrição de carboidratos freqüentemente induza uma diminuição espontânea na ingestão total de energia. Os mecanismos por trás deste efeito não são claramente compreendidos, embora seja possível que o estado de cetose nutricional possa ser um fator que contribua para a redução do apetite (Gibson et al., 2015). A ênfase na ingestão adequada de proteínas durante a restrição terapêutica de carboidratos também pode desempenhar um papel, já que a proteína normalmente gera os sinais de saciedade mais potentes (Blundell & Stubbs, 1999). Além disso, também foi demonstrado que os altos níveis de insulina contribuem para o aumento do apetite, portanto estratégias dietéticas que tenham o potencial de reduzir os níveis de insulina, incluindo as dietas reduzidas em carboidratos (low-carb), têm o potencial de ajudar a regular o apetite (Rodin, Wack, Ferrannini & DeFronzo , 1985).</p> <p>Uma vez que a fome vem demonstrando ser um fator preditor de falha na adesão às dietas que restringem calorias (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, & Hosig, 2005), quando a restrição calórica for considerada um fator importante em uma intervenção dietética, a restrição de carboidratos pode ser uma forma de alcançar este objetivo.</p>

	<p>3.5 Potencial terapêutico - Para mais discussão e investigação</p>
	<p>As questões de discussões em andamento incluem os níveis de restrição de carboidratos necessários para alcançar os benefícios terapêuticos. Uma questão relacionada a isto, se refere a necessidade de se atingir um nível mensurável de cetose nutricional para obtenção dos benefícios terapêuticos e, se caso positivo , qual deve ser este nível.</p>
	<p>4. Iniciando a intervenção</p>
	<p>Intervenções que utilizem a restrição terapêutica de carboidratos devem ser estabelecidas em um contexto que inclua as metas de saúde e o nível de compreensão dos pacientes. Outras intervenções de estilo de vida baseadas em evidências científicas devem ser oferecidas em conjunto e podem ter efeito sinérgico no processo, como um programa de exercícios ou um plano de cessação do tabagismo. O início da restrição terapêutica de carboidratos também deve ser feita dentro do contexto de outras terapias farmacológicas baseadas em evidências relevantes para a doença em questão. Deve ser dada um atenção especial a terapia farmacológica , com ênfase, quando necessária, na retirada da prescrição de algumas medicações, para evitar complicações como a hipoglicemia.</p>
	<p>4.1 Seleção dos pacientes</p>
	<p>Os pacientes que podem ser bons candidatos para algum tipo de intervenção dietética restrita em carboidratos são aqueles que possuem um problema de saúde, que tenha alguma evidência científica de que este tipo de dieta pode proporcionar benefícios terapêuticos, como perda de peso, diabetes tipo 2, doença cardiovascular e doença hepática gordurosa não alcoólica (ver Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>Os pacientes também devem estar aptos e preparados para utilizar um glicosímetro para verificar a glicose se estiverem em uso de insulina ou de secretagogos de insulina (sulfoniluréias e meglitinidas) e a se comunicarem com a equipe de saúde durante a intervenção dietética . (Cucuzzella, Hite, Patterson, & Heath, 2019).</p> <p>Na maioria dos casos, pacientes com uma condição médica aguda e instável não são candidatos para esta intervenção dietética.</p>
	<p>4.2 Avaliação e orientação antes do início da dieta</p>
	<p>A abordagem inicial antes do início da restrição terapêutica de carboidratos deve incluir a avaliação dos sintomas atuais do paciente, história médica pregressa, comorbidades, contraindicações e medicações atuais. Explorar junto com o paciente algumas possíveis metas positivas para a saúde e explicar como a restrição terapêutica de carboidratos pode auxiliar nesses objetivos, ajuda a melhorar a compreensão do paciente sobre como implementar de forma mais adequada a dieta dentro da sua própria realidade.</p> <p>O que também pode ajudar é discutir como as evoluções para alcançar estas metas serão avaliadas . A intervenção deve ser individualizada levando em conta os hábitos nutricionais de cada paciente, seus recursos, condições de moradia e o papel do paciente no contexto familiar, ou seja, quem faz a compra dos alimentos e quem os cozinha.</p> <p>Os exames laboratoriais devem ser realizados antes da intervenção dietética terapêutica para descartar alguma patologia aguda e estabelecer métricas basais de referências para o próprio paciente.</p>

	<p>Outras considerações para implementação da dieta, que devem ser discutidas, são as questões psicossociais, tais como, mas que não devem se limitar, aos fatores econômicos, culturais ou pessoais que podem trazer desafios para a realização de uma dieta bem sucedida</p>
	<p>4.3 Testes iniciais</p> <p>Parâmetros clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso • Altura • Circunferência da cintura • Pressão Arterial <p>Exames de sangue:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo (CBC) • Painel metabólico abrangente em jejum (CMP), incluindo: <ul style="list-style-type: none"> glicose eletrólitos função renal equilíbrio ácido-base • Painel lipídico em jejum, incluindo colesterol HDL e triglicerídeos • Hormônio estimulante da tireóide (TSH) • Hemoglobina A1c (HbA1c) <ul style="list-style-type: none"> • Função hepática (incluindo gama-glutamil transferase [GGT]) <p>Urina:</p> <p>Relação urinária : Albumina/creatinina</p>
	<p>4.3.1 Outros testes que podem ser considerados</p>
	<p>Insulina total em jejum, modelo homeostático de resistência à insulina (HOMA-IR) ou insulina pós-prandial utilizando o protocolo de Kraft (se disponível e acessível);</p> <p>Painel de função tireoidiana completa, incluindo TSH, T3L, T4L, T3R e anticorpos;</p> <p>Vitamina D</p> <p>Proteína C reativa de alta sensibilidade (PCRus)</p> <p>Painel lipídico avançado</p> <p>Teste de tolerância à glicose (TOTG)</p> <p>Teste de pico de fluxo expiratório (peak flow)</p> <p>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</p> <p>Ácido úrico sérico</p> <p>Score de cálcio coronariano - para estratificação de risco e monitoramento contínuo</p> <p>Níveis de peptídeo C - para pacientes que utilizam insulina, com o objetivo de avaliar se o paciente ainda está produzindo insulina (veja a Seção 6.1 abaixo).</p>

	<p>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 do carboidrato terapêutico, como o lítio e o ácido valpróico (Depakote).</p>
<p>4.4 Comorbidades e suas complicações</p>	
	<p>Por causa das preocupações em relação à retirada da prescrição de algumas terapias farmacológicas, as seguintes condições exigem uma revisão medicamentosa supervisionada de perto, quando a redução de carboidratos é utilizada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • diabetes mellitus tipo 1 • diabetes mellitus tipo 2 • Hipertensão • Doença renal crônica <p>Há pouca concordância se os níveis de proteínas tipicamente consumidos em uma dieta pobre em carboidratos são prejudiciais para os pacientes com doença renal crônica (Paoli et al., 2013). A preocupação é que os níveis elevados de proteína podem prejudicar a função renal, mas há poucas evidências que sugiram que a ingestão de proteína nos níveis consumidos em uma dieta pobre em carboidratos seja prejudicial para os pacientes com a função renal moderadamente diminuída. Para os pacientes com doença renal avançada, a recomendação para a restrição terapêutica de carboidratos deve ser feita caso a caso, já que a “dieta renal” padrão pode entrar em conflito com uma dieta pobre em carboidratos em alguns aspectos.</p> <p>Pacientes com história de gota apresentam um risco maior de um episódio agudo de gota ao fazer a transição para a dieta, embora as crises de gota à longo prazo possam melhorar com as dietas low-carb (Steelman & Westman, 2016). Considere o uso de alopurinol profilático durante esta transição.</p> <p>Existem também doenças raras onde a restrição de carboidratos poderia, teoricamente, ser um problema: doença de depósito de glicogênio tipo I (doença de von Gierke), deficiência de carnitina, deficiência de carnitina palmitoiltransferase (CPT), deficiência de carnitina translocase, deficiência de piruvato carboxilase, deficiência de acil-CoA desidrogenase(cadeia longa, média e curta), deficiência de 3-hidroxiacil-CoA e porfiria aguda intermitente.</p>
<p>4.5 Considerações para início e o acompanhamento da intervenção dietética</p>	
	<p>A restrição terapêutica de carboidratos pode ser iniciada em ambiente hospitalar ou ambulatorial. Além disso, existem meios digitais disponíveis para ajudar os pacientes na transição para uma dieta com baixo teor de carboidratos. Os médicos podem aproveitar as tecnologias digitais disponíveis para se comunicar com os pacientes e monitorar o progresso destes, além fazer o gerenciamento da prescrição de medicamentos durante a transição para uma dieta reduzida em carboidratos.</p>
<p>4.5.1 Pacientes internados</p>	
	<p>Cucuzzella et al. (2019) fornecem uma visão geral de como uma dieta reduzida em carboidratos(low-carb) pode ser implementada em um paciente internado em ambiente hospitalar. O artigo completo pode ser acessado aqui.</p>

	4.5.2 Pacientes ambulatoriais
	Westman et al. (2018) fornecem uma visão geral de como uma dieta reduzida em carboidratos (low-carb) pode ser implementada em um ambiente ambulatorial. O artigo completo pode ser acessado aqui .
	4.5.3 Tecnologia e recursos digitais
	A tecnologia digital pode oferecer oportunidades de educação e monitoramento do paciente, que não estavam disponíveis anteriormente aos médicos. Hallberg et al. (2018) demonstraram recentemente que o suporte dado pela tecnologia poderia ajudar os pacientes a fazerem a transição com sucesso para uma dieta com baixo teor de carboidratos. O progresso do paciente foi rastreado remotamente, e o coaching de saúde individual estava disponível para os pacientes via mensagens de texto. Isto permitiu que a intervenção dietética fosse totalmente personalizada para as necessidades do paciente. O artigo completo detalhando esta intervenção pode ser acessado aqui .
	5. Intervenção terapêutica
	<p>Para ajudar os pacientes na adesão à intervenção dietética, a simplicidade na entrega das informações é fundamental. Os médicos podem fornecer seu próprio material de educação ao paciente e também aproveitar os vários recursos on-line que podem ajudar os pacientes a fazerem a transição para uma dieta com pouco carboidrato(low-carb).</p> <p>Idealmente, o nível de restrição de carboidratos prescrito para um paciente será individualizado para as necessidades de saúde deste paciente. O alvo inicial de restrição de carboidratos deve ser individualizado e ajustado conforme a necessidade de aumentar a eficácia e a adesão da intervenção dietética.</p>
	5.1. Objetivos da intervenção
	Os objetivos da restrição terapêutica de carboidratos dependerão da condição terapêutica em questão.
	5.2 Terapia médica nutricional
	<p>Uma dieta pobre em carboidratos (low-carb) enfatiza tipicamente o consumo de alimentos reais, mas pode ser administrada com o uso de “shakes” ou kits com substitutos de refeição.</p> <p>Dietas com baixo teor de carboidratos, com foco na ingestão de alimentos reais, incluem carnes, vegetais com baixo teor de amido, laticínios integrais, oleaginosas e sementes. Estas também podem incluir pequenas quantidades de frutas e legumes, quando apropriado. Embora a restrição terapêutica de carboidratos possa ser feita como uma dieta vegetariana, normalmente são incentivados o consumo de produtos de origem animal e de frutos do mar. Na orientação geral, a ênfase deve ser feita nos alimentos e na restrição geral dos carboidratos, ao invés de enfatizar no monitoramento do conteúdo dos macronutrientes.</p> <p>Ao educar o paciente sobre a restrição terapêutica de carboidratos, deve-se enfatizar que a ingestão adequada de proteínas, gorduras e fibras em cada refeição tenderá a proporcionar uma sensação de saciedade e satisfação. Recomendações de ingestão de proteína são geralmente estabelecidas de 0,8 a 1,0 gramas de proteína por quilograma de massa corporal magra estimada para dietas não terapêuticas; no entanto, a ingestão de proteína de 1,2 a 2 gramas por quilograma 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 e Blackburn, 1983). A ingestão de proteínas acima dos níveis estabelecidos para a população geral pode ser particularmente importante durante as primeiras semanas de restrição de carboidratos (Phinney et al., 1983). A</p>

<p>ingestão de proteínas pode variar com base nas necessidades individuais e no gasto de energia de cada paciente; atletas ou indivíduos muito ativos podem necessitar de uma ingestão maior de proteínas. Carnes, peixes, aves, ovos, laticínios integrais e oleaginosas com baixo teor de carboidratos como nozes e macadâmias, são exemplos de alimentos ricos em proteínas.</p> <p>Uma dieta pobre em carboidratos (low-carb) frequentemente incluirá o uso liberado de vegetais sem amido, especialmente folhas verdes e fontes de gorduras vegetais naturais, como abacates e azeitonas. No entanto, em dietas muito reduzidas em carboidratos, estas talvez precisarão ser mais limitadas em quantidade, pois podem contribuir para o aumento da ingestão dos carboidratos totais e dos carboidratos líquidos.</p> <p>Acredita-se que a fibra proveniente de várias fontes vegetais seja benéfica para o microbioma intestinal (Valdes et al., 2018), mas essa área emergente de interesse está além do escopo desta diretriz.</p> <p>Uma dieta que reduz a ingestão de carboidratos (low-carb) permite à ingestão de gorduras naturais que aumentam a saciedade. Estas incluem quaisquer gorduras que não sejam gorduras trans, como azeite, óleo de coco, óleo de abacate, leite integral e manteiga, juntamente com as gorduras naturalmente presentes nas fontes de proteína dos alimentos.</p> <p>A restrição de carboidratos limita fortemente a ingestão de grãos (arroz, trigo, milho, aveia) e produtos à base de grãos (cereais, pão, biscoitos, aveia, massas, biscoitos), produtos lácteos açucarados (iogurtes de frutas, produtos lácteos com sabor) e sobremesas adoçadas (gelatinas, pudins, bolos). Pequenas quantidades de vegetais ricos em amido, legumes e frutas podem ser utilizados quando os níveis de redução de carboidratos forem menos restritivos, caso as quantidades de carboidratos ingeridos estiverem dentro da ingestão diária estipulada. Vegetais, sementes e oleaginosas são recomendados em conjunto ou substituindo as frutas como fontes de fibras solúveis, insolúveis e de micronutrientes.</p>
<p>5.2.1 Educação nutricional, orientações e gerenciamento de cuidados</p>
<p>A restrição terapêutica de carboidratos deve incluir os elementos fundamentais de qualquer terapia médica nutricional, ou seja, deve ter um componente educacional e um componente de apoio.</p> <p>Adesão, saciedade e simplicidade são essenciais para o sucesso inicial.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Avalie a familiaridade do paciente com a restrição de carboidratos e forneça educação adequada ao seu conhecimento ou experiência prévia com essa abordagem. ● Fornecer recursos simples de planejamento de refeições com baixo teor de carboidratos, incluindo menus, receitas e listas de alimentos preparados. ● Trabalhe em conjunto com o paciente para elaborar um plano personalizado com base nas preferências alimentares, estilo de vida e condições de saúde. Pode ser útil sugerir alternativas específicas com baixo teor de carboidrato aos alimentos favoritos do paciente. ● Agendar o acompanhamento da rotina (pessoalmente, por telefone / Skype e / ou por e-mail) de 1 a 4 vezes por mês, de acordo com a preferência e a necessidade do paciente.
<p>5.2.2 Auxiliando na mudança de comportamento</p>

A disponibilidade do paciente para mudar e ser apoiado é essencial para o início adequado deste tratamento dietético.

Para ajudar um paciente a se preparar para essa mudança na dieta:

- Discuta o histórico da dieta e as metas atuais de saúde.
- Respeite os receios de falhas relacionadas com tentativas anteriores de dieta mal sucedidas.
- Questione as preocupações relativas à restrição de carboidratos.
- Avalie a disponibilidade do paciente para mudar e forneça orientação e apoio, conforme necessário.

5.2.3 Recursos para os pacientes

Há muitas maneiras de educar o paciente e sua família em relação a esta dieta. Os médicos devem adaptar os materiais educacionais de acordo com o perfil e as necessidades do seus pacientes .

Por favor, consulte esta [área de recursos para os pacientes](#) para acessar a uma variedade de materiais de educação para os pacientes.

5.3 Efeitos colaterais e tratamento

5.3.1 Desequilíbrio eletrolítico

Alguns efeitos colaterais de uma dieta pobre em carboidratos, como tontura, fadiga e cefaléia, são devidos aos baixos níveis de sal e a hipotensão arterial, especialmente em pacientes submetidos à terapia de redução da pressão arterial. Os altos níveis de insulina podem causar retenção de sal e água pelos rins (Brands & Manhiani, 2012). Quando os níveis de insulina estão reduzidos devido à redução da dose de insulina ou à redução da secreção de insulina devido ao consumo reduzido de carboidratos, isto pode causar diurese e hipotensão sintomática.

A menos que haja uma história de insuficiência cardíaca ou hipertensão sensível ao sal, os pacientes não devem restringir o sódio nas dietas pobres em carboidratos e provavelmente precisarão de sódio e hidratação adicionais, especialmente nas primeiras semanas. Para a maioria dos pacientes, 2 a 3 gramas de sódio (ou 5 a 7 gramas de sal) por dia são adequados. Isso pode ser conseguido salgando a comida liberalmente, ou o sódio pode ser suplementado, orientando os pacientes a tomarem um caldo feito com cubos de caldo de sódio (Steelman & Westman, 2016).

Deve-se dar atenção especial a hidratação e ao sódio dos pacientes que utilizam múltiplos medicamentos (Steelman & Westman, 2016). Pacientes com insuficiência cardíaca ou doença renal crônica precisarão de um monitoramento mais cuidadoso. A ingestão de sódio deve ser mantida desde o início até o edema se resolver e, em seguida, pode-se aumentar a ingestão de sódio, caso o paciente apresente sintomas ortostáticos (Steelman & Westman, 2016).

O potássio também pode ser depletado, especialmente com uso dos diuréticos que podem levar a perda de potássio como os diuréticos tiazídicos, os diuréticos de alça ou pela própria ingestão inadequada de sódio.

	<p>Atenção especial deve ser dada à ingestão dietética adequada de potássio e sódio, especialmente em pacientes de alto risco, como aqueles em tratamento com digoxina (Sävendahl & Underwood, 1999). A suplementação deve ser considerada se a hipocalemia for persistente (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007).</p>
	<p>5.3.2 Constipação</p>
	<p>A constipação também pode resultar de alterações no desequilíbrio de fluidos e eletrólitos. Para resolver isso, comece aumentando a ingestão de líquidos para um mínimo de 2 litros por dia.</p> <p>Incentive o consumo de vegetais com baixo teor de carboidratos e ricos em fibras, como brócolis, couve-flor e verduras.</p> <p>Se não for resolvida a constipação, os médicos podem recomendar 1 colher de chá de leite de magnésia ou citrato de magnésio na hora de dormir, suplementos de caldos ossos de carne de boi ou ossos de frango (“bouillon supplements”) ou um suplemento de fibra sem açúcar.</p> <p>Se a constipação persistir, isso pode ser devido a um aumento no consumo de certos alimentos com os quais o paciente pode ser sensível, como oleaginosas ou queijos. Neste caso, o aconselhamento dietético individualizado ajudará a identificar como proceder.</p>
	<p>5.3.3 Cãibras musculares</p>
	<p>Cãibras musculares são um efeito colateral comum quando se inicia uma dieta reduzida em carboidratos. Estas geralmente respondem à suplementação de magnésio, que pode ser administrado através de leite de magnésia ou cloreto de magnésio de liberação lenta (Slow-Mag ou equivalente genérico), com a dosagem recomendada de 192 mg a 400 mg por dia. O glicinato de magnésio até 600 mg por dia para cãibras sintomáticas também é bem absorvido e causa sintomas gastrointestinais mínimos. O glicinato de magnésio pode ser reduzido para 200 mg / dia para manutenção. A suplementação deve continuar pelo tempo necessário para tratar as cãibras musculares.</p> <p>Outra possível intervenção para o tratamento agudo de cãibras musculares, com um baixo potencial de efeitos colaterais adversos, é uma colherada de suco de pickles. O mecanismo não é totalmente compreendido, mas acredita-se que seu efeito ocorra por meio de um reflexo orofaríngeo inibitório (Miller et al., 2010).</p>
	<p>5.3.4 Aumento do LDL</p>
	<p>Existe uma preocupação generalizada sobre os efeitos que as dietas ricas em gorduras, típicas das dietas pobres em carboidratos (low carbs), terão nos níveis séricos de colesterol. No entanto, as dietas com baixo teor de carboidratos mostraram-se eficazes no aumento do HDL e na diminuição do Tg com alterações mínimas no LDL ou no colesterol total (Westman et al., 2007).</p> <p>Durante a perda de peso, o colesterol total pode aumentar. Este pequeno aumento é geralmente temporário e não é uma indicação para aumentar ou iniciar medicações hipolipemiantes (Sävendahl & Underwood, 1999). Os médicos devem verificar novamente o perfil lipídico após a estabilização da perda de peso.</p> <p>Um ensaio clínico não demonstrou aumento do LDL com a utilização de uma dieta com pouca gordura saturada e pouco carboidrato (Tay et al., 2014). Esta pode ser uma opção caso o LDL aumente e permaneça elevado no período de estabilidade do peso em populações de pacientes, nos quais isto seja uma preocupação.</p>

	<p>5.3.5. Outros efeitos colaterais possíveis</p>
	<p>Outros efeitos colaterais que podem ocorrer e os médicos precisam estar atentos são: palpitações cardíacas, insônia, perda temporária de cabelo, redução temporária do desempenho físico, mau hálito (de acetona), irritabilidade, ansiedade, aumento temporário de apetite, fadiga e baixa tolerância ao álcool. Os efeitos colaterais geralmente são mais graves durante a transição para a dieta e melhoram com eletrólitos e fluidos adequados.</p>
	<p>5.4 Terapias adjuvantes</p>
	<p>5.4.1 Suplementos</p>
	<p>Exemplos históricos de dietas reduzidas em carboidratos restringiam bastante a ingestão de vários alimentos, exigindo suplementação com um multivitamínico, por isso a maioria dos ensaios clínicos com dietas reduzidas em carboidratos utilizavam um suplemento multivitamínico e um suplemento mineral diário (Westman et al., 2007).</p> <p>No entanto, uma dieta com baixo teor de carboidratos (low-carb) bem formulada preconiza a ingestão de uma ampla variedade de alimentos vegetais e animais com alta densidade de nutrientes que irá proporcionar o suporte nutricional adequado através da própria dieta para a maioria dos indivíduos.</p> <p>A recomendação de suplementação multivitamínica deve ser personalizada para cada paciente. Exames laboratoriais que avaliem individualmente vitamina D, folato e magnésio podem orientar a suplementação de forma mais adequada. O exame que avalia a vitamina B12 também pode ser feito. Entretanto, este sozinho pode não ser suficiente. O ácido metilmalônico e a homocisteína total são importantes para diagnosticar com precisão uma deficiência de B12 (Stabler, 2013).</p> <p>O magnésio é comumente inadequado nas dietas modernas (He et al., 2006). Alterações eletrolíticas induzidas por uma dieta pobre em carboidratos podem aumentar as perdas de magnésio. A suplementação de magnésio pode ser necessária, especialmente se o paciente apresentar efeitos colaterais. O consumo de alimentos que sejam ricos em magnésio e que contenham baixo teor de carboidratos também devem ser incentivados como amêndoa, espinafre, peixe gordo e abacate.</p>
	<p>5.5 Intervenção - Para discussão e investigação adicionais</p>
	<p>Para a intervenção dietética, alguns médicos 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, exacerbando as condições que a redução terapêutica dos carboidratos se destina a tratar (Simopoulos, 2008). Outros médicos acreditam que as evidências que limitam a ingestão das fontes alimentares de ácidos graxos ômega-6 ainda são inconclusiva e que os pacientes devem se concentrar apenas na restrição dos carboidratos.</p>
	<p>6. Ajustes de medicações</p>
	<p>Entender os efeitos e as interações entre dieta com baixo teor de carboidratos e os medicamentos é fundamental para manter os pacientes seguros. A dieta em si não é perigosa, mas induz mudanças significativas no metabolismo e no balanço eletrolítico, o que pode fazer com que os pacientes fiquem excessivamente medicados.</p>

6.1 Medicamentos para diabetes	
	<p>Se os pacientes estiverem utilizando insulina ou sulfoniluréias ao iniciar uma dieta com pouco carboidrato, é recomendado que as doses sejam reduzidas imediatamente para evitar episódios de hipoglicemia. As tiazolidinedionas podem ser interrompidas porque contribuem para o ganho de peso, mas é improvável que causem hipoglicemia. Os inibidores de DPP-4 e análogos de GLP-1 são seguros para uso, no entanto os inibidores de SGLT-2 podem ser um problema porque podem exacerbar a desidratação e têm sido associados a episódios de Cetoacidose diabética. Recomenda-se que os inibidores de SGLT2 sejam interrompidos caso uma dieta muito reduzida em carboidratos for seguida. A metformina pode ser usada eficazmente em conjunto com uma dieta reduzida em carboidratos (Steelman & Westman, 2016). A metformina não apresenta os mesmos riscos de hipoglicemia que a insulina ou as sulfoniluréias.</p> <p>Veja os seguintes materiais “Medication deprescribing”</p> <p>Muitos pacientes que seguem uma dieta low-carb podem eventualmente interromper completamente o uso da insulina. No entanto, é importante verificar o diagnóstico de diabetes tipo 2 em relação ao tipo 1 ou ao Diabetes Auto-Imune Latente do adulto (LADA) antes da interrupção completa.</p> <p>Para os pacientes que utilizam insulina, quando a dose de insulina é reduzida, os níveis de peptídeo C devem ser mensurados para avaliar se o paciente ainda está produzindo insulina.</p> <p>Considere também os seguintes fatores suspeitos do diagnóstico de LADA antes da interrupção completa da insulina:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Idade jovem no diagnóstico ● Rápida transição do momento do diagnóstico da diabetes para a necessidade do uso de insulina (<5 anos) ● Necessidade mantida de insulina durante períodos de perda de peso ou cirurgia bariátrica ● glicemia lábil (desvio padrão de 50 é suspeito) ● Baixo peso corporal, IMC <30 e / ou não excesso de peso ao diagnóstico (IMC <25) ● Tg normal e HDL alto ● Histórico pessoal ou familiar de autoimunidade ● História da Cetoacidose diabética
6.2 Medicamentos anti-hipertensivos	
	<p>É importante reavaliar a lista de medicamentos anti-hipertensivos dos pacientes ao longo do tratamento. A pressão arterial precisará ser monitorada e os medicamentos reduzidos se a pressão arterial sistólica cair abaixo de 120.</p> <p>A hiponatremia pode ser exacerbada pelos inibidores de SGLT2, diuréticos tiazídicos, diuréticos de alça e muitos outros medicamentos, incluindo: ciclosporina, cisplatina, oxcarbazepina, trimetoprim, antipsicóticos, antidepressivos, AINEs, ciclofosfamida, carbamazepina, vincristina e vinblastina, tiotixeno, tioridazina, outras fenotiazinas, haloperidol, amitriptilina, outros antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoamina oxidase, bromocriptina, clofibrato, anestesia geral, narcóticos, opiáceos, ecstasy, sulfonilureias e amiodarona.</p>

	<p>6.3 Outros</p>
	<p>As doses de varfarina podem precisar ser ajustadas e o INR deve ser monitorado com maior frequência durante a fase de transição da dieta (Steelman e Westman, 2016).</p> <p>Medicamentos que têm uma faixa terapêutica estreita como o ácido valpróico (Depakote) e o lítio, devem ser monitorados quanto a possíveis mudanças na dosagem.</p> <p>Medicamentos que interferem na lipólise devem ser substituídos ou descontinuados, se possível, incluindo: niacina, betabloqueadores, antidepressivos e antipsicóticos.</p>
	<p>7. Cuidados no acompanhamento</p>
	<p>7.1 Monitoramento e avaliação</p>
	<p>Os médicos devem trabalhar com os pacientes para capacitá-los a cuidar de sua própria saúde. Estabelecer metas de saúde em conjunto e fornecer aos pacientes os recursos e o suporte para atingir essas metas é uma parte importante do atendimento aos pacientes.</p> <p>Após o início da redução terapêutica dos carboidratos, os pacientes devem ser aconselhados a verificar a pressão arterial e, se necessário, dosar a glicose no sangue diariamente, incluindo algumas leituras pós-prandiais, 1 a 2 horas após as refeições. Ter ferramentas disponíveis para que os pacientes possam controlar as medicações, a pressão arterial e a glicose é um fator indispensável para proporcionar uma transição segura para uma dieta com baixo teor carboidratos. Ferramentas digitais ou de papel para fazer os registros de leituras diárias das glicoses dos pacientes estão disponíveis (encontre um exemplo de registro de auto monitorização da glicose do paciente aqui).</p> <p>Fazer com que o paciente registre suas medidas semanais da circunferência da cintura e seu peso corporal também pode ser útil para monitorar o progresso deste, caso as mudanças destes parâmetros forem metas pré estabelecidas.</p> <p>Uma abordagem em equipe para o atendimento ao paciente pode ser útil durante a transição para uma nova maneira de comer. Os médicos e os profissionais de saúde devem estar em contato próximo com o paciente até que um novo regime de medicação seja otimizado, e o paciente possa aplicar com confiança o conceito da restrição de carboidratos aos seus hábitos alimentares diários.</p> <p>O apoio contínuo prestado em grupo ou individual pode ajudar os pacientes a se adaptarem a um novo estilo de vida. Este apoio pode ser fornecido por um técnico de saúde, um nutricionista, um enfermeiro ou outro profissional de saúde. Farmacêuticos treinados em redução terapêutica de carboidratos podem ser um ativo valioso em termos de monitoramento e educação de pacientes com regimes farmacológicos complexos. Um nutricionista treinado na redução terapêutica de carboidratos pode ajudar os pacientes a identificar e superar as barreiras à adesão a esta intervenção, incluindo identificação de suas limitações financeiras, de disponibilidade de tempo, dos “alimentos gatilhos” e de padrões de distúrbios alimentares (Cucuzzella et al., 2018).</p>
	<p>7.2 Manutenção e descontinuação da intervenção</p>
	<p>Embora os benefícios da restrição de carboidratos para muitas condições possam ser reconhecidos, alguns especialistas levantaram preocupações relacionadas à adesão dos pacientes e a dieta low-carb indefinidamente. Como o carboidrato da dieta não é um nutriente essencial, uma dieta bem formulada e com baixo teor de carboidratos, que inclua uma variedade de vegetais, não apresenta riscos à saúde no aspecto relativos aos déficits nutricionais.</p> <p>No entanto, outras considerações, como alimentos tradicionais ou comemorativos, devem ser levados em conta ao discutir a adesão à longo prazo a uma intervenção dietética com baixo teor de carboidrato.</p>

É importante ressaltar, que os alimentos ricos em carboidratos são altamente promovidos e amplamente disponíveis, logo os indivíduos que tentam manter uma dieta reduzida em carboidratos (low-carb) por razões de saúde podem enfrentar desafios significativos nestes ambientes.

Como e de que maneira se permite a ingestão adicional de carboidratos na dieta será uma decisão individual.

É improvável que um retorno aos níveis anteriores de consumo de carboidratos seja recomendado.

Fazer isso provavelmente levará a um retorno das condições prévias de saúde que melhoraram com a redução dos carboidratos na dieta .

No entanto, tal como acontece com outros componentes da dieta que não são essenciais, como o álcool, quantidades limitadas podem ser toleradas.

Para alguns indivíduos que usam dietas pobres em carboidratos para perda de peso, o aumento dos carboidratos na dieta pode ser compensado pela restrição deliberada de calorias, evitando desta forma o ganho de peso deste grupo de pacientes. Outros indivíduos podem preferir abdicar da contagem de calorias para manter a restrição continuada de carboidratos.

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>
- 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), 403–411.
- Brands, M. W., & Manhani, 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).
- 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). Nutrition Therapy 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/>
- 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/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)
- 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., Daviglius, 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>
- 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 acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S–1338S. <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 variability. *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>
- 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>
- 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>

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>

9. Physician resources

[Additional references: Diabetes](#)

[Additional references: Obesity](#)

[Medication deprescribing](#)

[Patient education materials](#)

[Patient self-monitoring glucose log](#)

[Protocol – Inpatient \(Cucuzzella et al., 2019\)](#)

[Protocol – Outpatient \(Westman et al., 2018\)](#)

Agradecimentos, Funções e Responsabilidades

Agradecimentos: Os autores das diretrizes clínicas para redução terapêutica de carboidratos gostariam de agradecer a Doug Reynolds e Pam Devine, da LowCarbUSA, por seu apoio em reunir a comunidade de médico e pesquisadores que trabalharam neste projeto. A LowCarbUSA é dedicado a educar os profissionais de saúde no uso da redução terapêutica de carboidratos está liderando um movimento para estabelecer um padrão de atendimento para esta intervenção.

Funções e responsabilidades: Adele Hite, PhD, MPH, RD, delineou o documento e reuniu informações de colaboradores, que incluíram o Conselho Consultivo da LowCarbUSA, juntamente com inúmeros médicos e pesquisadores que usam a redução terapêutica de carboidratos em seu trabalho. O Conselho Consultivo da LowCarbUSA é responsável pelas decisões editoriais finais e pelo conteúdo do documento. No momento da publicação desta edição, o Conselho Consultivo é composto por: David Cavan, MD, FRCP; Robert Cywes, MD, PhD; Georgia Ede, MD; Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; Brian Lenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Stephen D. Phinney, MD, PhD; Laura Saslow, PhD; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; Eric C. Westman, MD, MHS; e William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

Declaração: Os autores e membros do conselho consultivo que criaram e examinaram este documento não têm conflitos de interesse reais ou aparentes a declarar sobre este documento. Nenhum autor ou membro do conselho consultivo recebeu pagamento ou remuneração de qualquer espécie como parte do trabalho da criação deste protocolo. Este documento visa promover apenas melhorias na qualidade da assistência médica e não apresenta nenhum interesse comercial.

O professor Timothy Noakes declara os royalties de seus livros, que são doados integralmente à The Noakes Foundation

Tradução em Português: Fabiano M. Serfaty

Sugestões para acréscimos ou correções para futuras edições devem ser enviadas, com citações da literatura biomédica, para Adele Hite (adele.hite [at] gmail.com).

Declaração de apoio

Nós certificamos que apoiamos os princípios de cuidados descritos nas Diretrizes Clínicas para Restrição de Carboidratos Terapêuticos. Ao anexar nossos nomes a este documento, reconhecemos que continuará havendo diferenças de opinião sobre alguns assuntos em discussão nas Diretrizes Clínicas; no entanto, apoiamos este documento como uma declaração coletiva de nosso compromisso com 1) fortalecer os padrões de cuidado dentro da comunidade de clínicos e pesquisadores que usam redução terapêutica de carboidratos em seu trabalho e 2) melhorando o cuidado e a segurança do paciente à medida que adicionamos à base de conhecimento que nos informa sobre os benefícios e as limitações desta intervenção. Certificamos que estas diretrizes clínicas passarão por uma revisão anual por um corpo de médicos e pesquisadores com conhecimento especializado e experiência em redução terapêuticas de carboidratos .

Ilsia Alicea, ND

Wilfredo Agredo, MD, MSc

Dr Phil Allen MB ChB FRACS FAOrthA

Jane Allgood, PhD

Deva Alwyn, RN

Puja Agarwal, MD

Ali Irshad Al Lawati, MD
John L. Barnes, DC
Barbra Allen Bradshaw, MD CD FRCPC
Cathi Brown, BA RN CWON
Amy Berger, MS, CNS
Rebecca Suzanne Bohl, PA-C, MMS, RRT
Drs Mw G.M. Boon KRN
Traci Bragg, MD
Stephanie Breslow, APNP
Jane M. Brown, MS, CNS
Peter Brukner FACSP, Professor of Sports Medicine, LaTrobe University
Dr Nerida Burton MBBS
Julie Carter, MD, CFPC
David Cavan, MD, FRCP
Alexander Chambers, NTP, CFSC
Patricia Champion, PhD
C. Mark Chassay, MD
Sarala Chauhan, MD
Dr Andrew Chiew (MBBS)
Yvonne Coelho, CHC, CHHC
Tonya Cole, MD
Anahí Cortés, MD
Jerome Craig, DC, CFMP
Wes Crisp Jr, D.O., M.S.
Carolina Crispino, MD
Ignacio Cuaranta, MD
Mark Cucuzzella, MD, Professor West Virginia University School of Medicine
Robert Cywes, MD, PhD
Ricardo Delumpa, BSN, RN, CCRP
Jack Dixon, BSc (Hons), MCSP
David Drum, PA-C
Wesley Eichorn, DO
Georgia Ede, MD
Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA
Benito García, MD
Brenda Gentile, MDCM, FRCPC
Zainab Ghamdi, RD
Nick Greiner, BS, DC, CFMP
Valerie Grosso RDN
Bruce M. Guillory, DC
Ed Hendricks, MD, Diplomate American Board of Obesity Medicine, certified American Board of Pathology
Stephen Heyman MD FCCP FAASM
Adele Hite, PhD, MPH, RD
Natasha Hodge, NTP
Babs Hogan, MEd, ACSM, CEP
Anna Iben Hollensberg. MD

Michael J. Hubka, DC, FCCS(C)
Jessica Inwood, MD
Sharon Jarrett, RDN
Miriam Kalamian, MS, CNS
Tro Kalayjian, DO
Ravi Kamepalli, MD, FIDSA, CWSP
Christy Kesslering, MD
Sarah Koenck, MS, RD
Ariel Ortiz Lagardere, MD, FACS, FASMBS
Hala Lahlou, MD, CCFP, ABOM diplomate
Brian Lenzkes, MD
Mary Lewis, RN
Vivian Liu MD CCFP
Maggie G. Lyon, RD, CDN
Christina Marcucci, MS, RDN, LD
Sean Mark, PhD, MSc
Anthony Mazza, MPH, RD
Mark B McColl, MD
Johannes McDonald, MD
Teresa Mealy, FNP
Tanya Murphy, CA, MBSR, CBTAC
Bonnie Nasar RDN
Joanne Nemecek, RN
Cristin E. Newkirk-Thompson, MD
Timothy D. Noakes, MD, DSc
Carlos Zumarraga Novelo, MD
T. Andrew O'Donnell, MD
Renee Ott FNP-BC, NTP
Gurpreet Singh Padda. MD, MBA
Naomi Parrella, MD, FAAFP, Dipl. ABOM
Megan Pfeffer, BHSc - Clinical Nutritionist
Diego Peñailillo, MD, MPH
Jeffrey Philip MD, MBA
Andy Phung, DO
Leandro Miguel Pucci MS, CNS, LDN
Diahnara Mercado Ramirez, MD
Niel C. Rasmussen, MD
Erin Royal, MD
Molly Rutherford, MD
Bret Scher, MD
Emily Scotland, FNP-C
Jamie Seeman, MD, FACOG
Alberto R. Serfaty, MD
Fabiano M. Serfaty, MD, MSc
Lynne Sinclair BSc, RD
Joseph Sleiman MD, FAAFP

Jonathan Smith MD, MBA
Gina Sobrero, PhD
Jose Carlos Souto, M.D.
Franziska Spritzler, RD, CDE
Ellen K. Stehouwer, D.O.
Kelly Stewart, PharmD
Mashhood Syed, MBChB, MRCP, DRCOG, Graduate AFMCP-UK 2017
Vera Tarman, MS, BSc, ABAM
Patrick Ticman, MD
Melanie M Tidman DHSc, MA, OTR/L
Juan C Torres-Urrutia MD
Josh Turknett, MD
Cynthia Tuttle, NP. WHCNP – bc
David Unwin, MD
Estrelita van Rensburg, MBBS, MB, ChB, BMBS
Osvaldo Villarreal, MD
Eric C. Westman, MD, MHS
Keven White, BSc Nursing Studies, Non Medical Prescriber
William S. Yancy, Jr., MD, MSH
PaedDr. Vlado Zlatos, PhD. Lowcarb & Movement expert