

## Restrizione terapeutica dei carboidrati: Intervento generale

### 1. Introduzione

Queste linee guida forniscono ai medici un protocollo generale per l'implementazione della restrizione terapeutica dei carboidrati come intervento dietetico in ospedali o cliniche. Queste linee guida sono destinate ad essere applicate come un intervento dietetico per condizioni specifiche per le quali è stata dimostrata la riduzione dei carboidrati per offrire benefici terapeutici. Nel fornire un protocollo clinico per l'utilizzo della restrizione terapeutica dei carboidrati, queste linee guida offrono le basi per un linguaggio condiviso per i medici da utilizzare per discutere e confrontare gli interventi, migliorare i protocolli e gestire le preoccupazioni condivise.

Il testo seguente si basa sulla letteratura biomedica e sull'opinione degli esperti. Queste linee guida hanno lo scopo di informare e integrare l'esperienza e l'esperienza di un medico nel fornire una nutrizione terapeutica basata su prove.

### 1.1 Primi principi

La restrizione di carboidrati è un intervento clinico efficace che i medici possono utilizzare per aiutare i pazienti a raggiungere obiettivi terapeutici per condizioni specifiche da designare in "protocolli specifici per la condizione".

La restrizione dei carboidrati si rivolge a condizioni specifiche e popolazioni di pazienti. La riduzione dei carboidrati non è una "cura di tutti", né è un intervento appropriato per tutti gli individui.

La restrizione dei carboidrati deve essere adattata al singolo paziente. Non è un approccio "uniforme" alla cura. I medici dovrebbero adattare gli interventi dietetici limitati dai carboidrati alle esigenze specifiche e agli obiettivi di salute dei loro pazienti, in linea con le proprie competenze, esperienze e giudizio clinico.

Quando i pazienti scelgono la restrizione dei carboidrati come intervento terapeutico, è responsabilità dei medici fornire lo stretto monitoraggio e supporto necessari per farlo in modo sicuro. Ci si possono aspettare rapidi cambiamenti fisiologici e la gestione dei farmaci deve essere tempestiva per evitare interazioni prevedibili tra questi cambiamenti e i farmaci comuni.

### 2. Sfondo e definizioni

Le origini storiche della restrizione dei carboidrati risalgono al 1825, quando Jean Anthelme Brillat-Savarin pubblicò *The Physiology of Taste*. In questolibro, Brillat-Savarin raccomandava una soluzione all'obesità, che comportava un' "astinenza più o meno rigida" da farine e amidi. È un fatto che questo significherebbe l'astinenza da zucchero pure, come zucchero o non ancora readily disponibile in grandi quantità in alimenti o bevande.

L'era moderna della restrizione terapeutica dei carboidrati è tipicamente identificata come a partire dalla "Lettera sulla corpulenza" di William Banting (1864). Banting aveva cercato inutilmente a perdere peso e stava cominciando a mostrare sintomi di malattia metabolica quando ha incontrato il dottor William Harvey, che ha prescritto una dieta che limitava amidi, zucchero, e alcuni latticini. Lettera di Banting descrive la sua perdita di peso quasi 50 chili, miglioramento dei sintomi, e la dieta stessa.

All'inizio del XX secolo l'interesse per la restrizione terapeutica dei carboidrati riemerse nel contesto di due malattie croniche: diabete mellito ed epilessia. Il Dr. Elliott Proctor Joslin e il Dr. Frederick Madison Allen hanno studiato gli effetti

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

della restrizione dei carboidrati e delle calorie nella gestione del diabete, ma l'interesse per la restrizione dei carboidrati nella gestione del diabete è diminuito con l'uso diffuso di insulina esogena. (Westman, Yancy, & Humphreys, 2006)

Nel 1921, il Dr. Russell M. Wilder della Mayo Clinic introdusse la dieta chetogenica, una versione rigorosa di una dieta limitata ai carboidrati, per il trattamento dell'epilessia. Rapporti dal momento in cui indicato un 50% tasso di successo nel trattamento dell'epilessia senza farmaci. Tuttavia, come con il diabete, l'intervento dietetico è caduto in disgrazia con l'avvento dei trattamenti farmacologici. (Freeman, 2013)

Restrizione di carboidrati per la perdita di peso è stato ripreso nel 1960 e 1970. Anche se il Dr. Robert Atkins (1972) è probabilmente il più noto sostenitore di diete a basso contenuto di carboidrati per la perdita di peso, altri medici e altre versioni di diete a basso contenuto di carboidrati erano anche in circolazione al momento (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Spesso, questi medici si riferivano alla ricerca del Dr. Alfred W. Pennington, che aveva trattato con successo soggetti obesi con diete a basso contenuto di carboidrati negli anni '40. Un'altra "onda" di libri di diete a basso contenuto di carboidrati è arrivata negli anni '90, tra cui una riedizione della dieta del Dr. Atkins. Nonostante il fatto che i consigli nella maggior parte dei libri di diete a basso contenuto di carboidrati, libri di diete di perdita di peso contraddicono i consigli forniti dall'American Heart Association e le linee guida dietetiche per gli americani, questi libri vendono di gran lunga altri libri di perdita di peso (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). Il posizionamento di queste diete nei media come "diete di dissolvenza" per la "rapida perdita di peso" ha oscurato la loro utilità in ambienti clinici come interventi per condizioni specifiche.

Più recentemente, c'è stato un revival di interesse nelle diete a basso contenuto di carboidrati come interventi clinici per condizioni specifiche. Le diete chetogeniche sono state ristabilite come efficace trattamento non farmacologico per l'epilessia infantile intrattabile (Kossoff et al., 2018). Inoltre, diversi gradi di restrizione dei carboidrati sono stati trovati per essere uno dei più efficaci interventi dietetici per il trattamento del diabete di tipo 2. Nel Regno Unito, il National Health Service (NHS) ha approvato un'applicazione digitale che aiuta le persone con diabete di tipo 2 a seguire un intervento dietetico a basso contenuto di carboidrati. Il medico generico del Regno Unito Dr. David Unwin ha dimostrato al Servizio Sanitario Unito come una dieta a basso contenuto di carboidrati possa risparmiare denaro offrendo ai pazienti un'alternativa ai farmaci. In riconoscimento del suo lavoro, il Dr. Unwin è stato nominato un Royal College of General Practitioners Clinical Expert in Diabetes e NHS Innovator of the Year 2016.

Un recente rapporto del governo dell'Australia Occidentale afferma che la remissione, piuttosto che solo la gestione, dovrebbe essere l'obiettivo di interventi per il diabete di tipo 2 e che una dieta a basso contenuto di carboidrati dovrebbe essere una delle opzioni formalmente offerte ai pazienti con questa diagnosi (Freeman et al., 2019). Finally, una dichiarazione di consenso 2019 da parte dell'American Diabetes Association indica che le diete a basso contenuto di carboidrati dovrebbero essere incluse come una delle opzioni di terapia nutrizionale offerte alle persone con diabete di tipo 2. Il rapporto osserva anche che "Ridurre l'assunzione globale di carboidrati per gli individui con diabete ha dimostrato la maggior evidenza per migliorare la glicemia e può essere applicato in una varietà di modelli alimentari che soddisfano le esigenze e le preferenze individuali" (Evert et al., 2019)

## **2.1 Nutrizione essenziale**

Una dieta ben formulata con carboidrati limitati include energia adeguata, proteine, grassi, vitamine e minerali. Con proteine e grassi adeguati, il fabbisogno alimentare di carboidrati è zero (Istituto di Medicina [Stati Uniti], 2005; Westman, 2002). Anche quando non viene consumato carboidrati dietetici, i tessuti dipendenti dal glucosio sono in grado di utilizzare il glucosio prodotto attraverso la gluconeogenesi e la glicogenolisi (Westman et al., 2007). Poiché i

	<p>carboidrati dietetici non sono essenziali, non devono essere al centro dell'attenzione di alcuni interventi nutrizionali terapeutici.</p>
<p><b>2.2 Diversi livelli di riduzione dei carboidrati</b></p>	
	<p>Restrizione di carboidrati dietetici può assumere molte forme. Il termine "dieta a basso contenuto di carboidrati" manca di specificità ed è stato utilizzato per riferirsi ai livelli di assunzione di carboidrati che sono bassi solo in relazione alle medie della popolazione e/o misurati come percentuale di kcal, ma non raggiungono i livelli terapeutici di restrizione di cui qui.</p> <p>Restrizione terapeutica dei carboidrati si riferisce agli interventi dietetici misurati in quantità assolute (grammi/giorno) che scendono al di sotto di 130g di carboidrati dietetici al giorno, che è l'inorsione di riferimento alimentare degli Stati Uniti (DRI) per i carboidrati (vedere Istituto di Medicina [Stati Uniti], 2005). Le seguenti definizioni per i livelli di restrizione dei carboidrati si basano su protocolli attualmente in uso o su definizioni trovate nella letteratura:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● VLCK (molto basso contenuto di carboidrati chetogenica) diete raccomandano 30g o meno di carboidrati dietetici al giorno (Hallberg et al., 2018). La restrizione deliberata delle kilocalorie (kcal) non è in genere raccomandata.</li> <li>● LCK (chetogenica a basso contenuto di carboidrati) diete raccomandano 30-50g di carboidrati dietetici al giorno (Saslow et al., 2017). La restrizione deliberata dei kcal non è in genere consigliata.</li> <li>● RC (carboidrati ridotti) diete raccomandano 50-130g di carboidrati dietetici al giorno, un livello che è superiore ai livelli sopra elencati e inferiore al DRI degli Stati Uniti per i carboidrati. Restrizione deliberata di kcals può o non può essere raccomandata a questo livello.</li> <li>● MC-CR (carboidrati moderati, imcalorici) diete raccomandano più di 130g di carboidrati dietetici al giorno con una gamma di 45-65% di kcals giornalieri provenienti da carboidrati ("Conteggio dei carboidrati e diabete NIDDK," n.d.). Nella maggior parte dei casi, kcals sono anche limitati a mantenere l'equilibrio energetico o per raggiungere un deficit per la perdita di peso. Questo intervento dietetico riflette la quantità di carboidrati dietetici tipicamente presenti nel "conteggio dei carboidrati" interventi dato a molte persone con diabete di tipo 2.</li> </ul>
<p><b>2.3 Fibra</b></p>	
	<p>Definizioni di livelli di carboidrati di cui sopra possono riferirsi al contenuto totale di carboidrati o a non-fibra grammi di carboidrati, come fibra non è in genere metabolizzato al glucosio. Utilizzando etichette alimentari o dati nutrizionali, il calcolo del carboidrato totale meno la fibra è indicato come "carboidrato netto". Poiché non sono stati fatti studi comparativi di carboidrati "totali" e "net", l'esperienza clinica può informare quale approccio è migliore per i pazienti.</p>
<p><b>2.4 Indice glicemico e carico glicemico</b></p>	
	<p>Carboidrati dietetici possono variare notevolmente nella loro capacità di aumentare la glicemia (Atkinson, Foster-Powell, &amp; Brand-Miller, 2008). Tuttavia, la densità di carboidrati in ogni alimento è anche un fattore (Unwin, Haslam, &amp; Livesey, 2016).</p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>Ad esempio, quando si confrontano i 50 grammi di carboidrati in anguria con i 50 grammi di carboidrati nelle banane, lo zucchero nell'anguria metabolizza rapidamente per produrre una risposta più elevata per la glicemia, il che significa che il suo "indice glicemico" è alto. Tuttavia, la banana ha una densità di carboidrati molto maggiore dell'anguria, poiché quest'ultima è principalmente acqua. Quando si confrontano porzioni simili (120 grammi di anguria a 120 grammi di banana), la porzione di anguria ha un impatto inferiore sulla glicemia e quindi il suo "carico glicemico" è basso.</p> <p>L'indice glicemico può variare da un individuo all'altro e l'indice glicemico di un dato alimento può essere influenzato da altri alimenti consumati durante lo stesso pasto (Meng, Matthan, Ausman, &amp; Lichtenstein, 2017). Il carico glicemico si basa sull'indice glicemico, e quindi entrambi possono variare notevolmente nella pratica.</p>
<b>2.5 Proteine</b>	
	<p>A differenza dei carboidrati, la proteina è un macronutriente essenziale perché gli amminoacidi essenziali non sono in grado di essere fatti dall'organismo e devono essere forniti da proteine ingerite. I pazienti possono scegliere un approccio onnivoro o vegetale al fine di acquisire un adeguato apporto proteico. È importante notare che la maggior parte delle proteine di origine animale hanno un valore biologico molto più elevato rispetto alle proteine di origine vegetale, indicando che le proteine di origine animale sono molto più facilmente convertite in proteine del corpo (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor, &amp; Moe, 2008).</p> <p>L'assunzione di Indennità Alimentare Raccomandata (RDA) per gli adulti è di 0,8 g di proteine per chilogrammo di peso corporeo ideale al giorno; tuttavia, questo può essere una sottostima del fabbisogno effettivo di proteine per molti individui (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier e Leidy, 2016). Quando i carboidrati sono limitati, le fonti dietetiche di proteine e grassi forniscono kcal oltre a fornire i componenti strutturali delle cellule e dei tessuti, quindi potrebbe essere necessario un'ulteriore assunzione di proteine, fino a 2,0 g di proteine per chilogrammo di peso corporeo ideale. Anche a livelli superiori alla RDA, l'assunzione di proteine su una dieta a basso contenuto di carboidrati rimane in genere all'interno della gamma di distribuzione dei macronutrienti accettabile (AMDR) del 10-35% dei kcal.</p>
<b>2.6 Grassi e grassi saturi</b>	
	<p>Restrizione terapeutica dei carboidrati crea un ambiente metabolico in cui il corpo può utilizzare il grasso come fonte primaria di energia (vedi anche 3.1). Il grasso alimentare fornisce acidi grassi essenziali ed è necessario per l'assorbimento di alcuni micronutrienti (vitamine solubili a grassi A, D, E e K). Gli alimenti che contengono una combinazione di acidi grassi, tra cui grassi monoinsaturi, polinsaturi e saturi, sono raccomandati. Poiché non è stato chiaramente determinato che i grassi saturi negli alimenti contribuiscono a risultati negativi per la salute (Forouhi, Krauss, Taubes, &amp; Willett, 2018), gli alimenti considerati fonti significative di grassi saturi dietetici di solito non sono limitati per questo intervento. Tuttavia, i grassi <i>trans</i> dovrebbero essere evitati. Si pensa che i grassi <i>trans</i> contribuiscano alla malattia attraverso una serie di meccanismi potenziati (Remig et al., 2010)</p>
<b>2.7 Calorie</b>	
	<p>Il monitoraggio dell'apporto calorico e della spesa può o non può essere necessario durante l'implementazione della restrizione terapeutica dei carboidrati. Se la spesa calorica supera l'apporto calorico, depositi di grasso possono essere utilizzati per l'energia, e la perdita di peso è più probabile che si verifichi; tuttavia, la perdita di peso non può essere un obiettivo specifico dell'intervento.</p>

<https://www.lowcarbusera.org/clinical-guidelines/>

	<p>I medici dovrebbero notare che altri interventi dietetici terapeutici, come diete molto ipocaloriche o digiuno intermittente, riducono efficacemente l'assunzione di carboidrati come parte della riduzione complessiva del kcal. In pratica, ridurre l'assunzione di carboidrati può anche servire a ridurre l'assunzione complessiva di kcal in alcuni casi.</p> <p>Le raccomandazioni per la restrizione deliberata del kcal non fanno in genere parte degli interventi clinici VLCK e LCK, ma possono essere utilizzate nei protocolli di ricerca. Restrizione kcal deliberata potrebbe essere necessario essere parte della considerazione generale di orientamento dietetico, a seconda dell'obiettivo del paziente. Tuttavia, i pazienti spesso riducono spontaneamente l'assunzione di kcal con le diete VLCK e LCK, anche se non sono specificamente diretti a farlo (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, &amp; Stein, 2005).</p>
<p><b>2.8 Contesto - Per ulteriori discussioni e indagini</b></p>	
	<p>Il modo in cui i vari approcci alla restrizione terapeutica dei carboidrati dovrebbero essere definiti è una questione di discussione in corso. Poiché i benefici terapeutici della restrizione dei carboidrati possono essere correlati a quantità assolute di carboidrati consumati, la designazione di questa quantità in grammi/ giorno può essere preferibile alla designazione di quantità di carboidrati come percentuale di kcals totali al giorno. Poiché può derivare molta confusione dall'identificazione dei livelli di restrizione dei carboidrati nelle impostazioni di ricerca, il livello di restrizione dei carboidrati potrebbe essere designato nel consumo di grammi/giorno in nome della dieta stessa (cioè la dieta carb30) al fine di quantificare il livello di restrizione dei carboidrati che viene studiato. Inoltre, la fonte di carboidrati può essere una considerazione (raffinato vs non raffinato, per esempio). In alternativa, può essere adottato un approccio "intenzionale-trattamento". A causa della difficoltà di valutare con precisione l'assunzione dietetica a lungo termine, la misurazione dei risultati designati in relazione alle informazioni o ai consigli forniti può essere un metodo più pratico per determinare l'efficacia di un intervento rispetto al tentativo di valutare la "conformità".</p> <p>Un'altra questione di discussione in corso è l'uso di "carboidrati netti" contro "carboidrati totali". Alcuni praticanti affermano che i consigli per quanto riguarda i livelli di "carboidrati netti" non funziona così come i consigli sull'assunzione di "carboidrati totali". Le prove che confrontano questi due approcci fornirebbero alcune informazioni su quale approccio può essere preferibile.</p> <p>Poiché gli interventi terapeutici a ridotto contenuto di carboidrati variano nel loro fabbisogno di restrizione kcal, si raccomanda che quando queste diete vengono studiate o utilizzate clinicamente in combinazione con la restrizione kcal che tali diete siano designate come tali: VLCK-CR (dieta chetogenica a basso contenuto di carboidrati limitati); LCK-CR (basso contenuto di carboidrati chetogenici i-calorie calorico); RC-CR (ridotto contenuto calorico da dieta a contenuto calorico).</p>
<p><b>3. Potenziale terapeutico</b></p>	
	<p>Restrizione terapeutica dei carboidrati può aiutare a migliorare tutti gli aspetti della sindrome metabolica, in parte contribuendo a ridurre i livelli di glucosio nel sangue, che a sua volta può ridurre i livelli di insulina di digiuno e postprandiale e migliorare l'insulino-resistenza (Volek &amp; Feinman, 2005). Ciò si ottiene limitando tutti gli alimenti, tra cui amido da cereali integrali, che si digeriscono nel glucosio come previsto dall'indice glicemico. In alcuni casi, vengono prodotti anche livelli terapeutici di chetoni.</p>
<p><b>3.1 Effetto delle diete limitate dai carboidrati sul metabolismo energetico</b></p>	

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

<p>Il livello appropriato di restrizione dei carboidrati per raggiungere gli obiettivi terapeutici sarà diverso tra i pazienti. Una quantità di carboidrati al giorno, che meno di 50 g al giorno, porta spesso a un cambiamento generale nel metabolismo da "glutocentrico" (dove il glucosio si basa su come fonte di energia primaria) a "adipocentrico" (dove i corpi chetoni e gli acidi grassi sono fonti di energia primaria), anche se questo livello varia tra gli individui (Westman et al., 2007).</p> <p>A livelli più bassi di restrizione dei carboidrati, la maggior parte degli adulti entrerà in chetosi nutrizionale. Durante questo stato, il corpo si basa principalmente su acidi grassi per l'energia, e una piccola quantità di chetoni di solito può essere rilevato nel sangue, nelle urine o nel respiro.</p> <p>I chetoni sono molecole prodotte dal fegato da acidi grassi che possono essere utilizzati come fonte di combustibile dai tessuti extraepatici. La chetosi nutrizionale si riferisce alla presenza di chetoni nel sangue quando il glucosio è normale, l'insulina è bassa e il metabolismo degli acidi grassi da tessuto adiposo è accelerato (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, &amp; Cahill, 2001). La maggior parte delle persone sviluppano bassi livelli di chetosi nutrizionale dopo un digiuno notturno, e i livelli di chetone possono aumentare ulteriormente con digiuni più lunghi o restrizione di carboidrati. I livelli di chetone indotti dalla restrizione dei carboidrati non si avvicinano ai livelli indotti da carenza di insulina franca come nella chetoacidosi diabetica. Questa chetosi nutrizionale di basso livello non è dannosa e può anche essere terapeutica (Veech et al., 2001).</p>
<p><b>3.2 Chetosi nutrizionale contro chetoacidosi</b></p>
<p>Chetosi nutrizionale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● È uno stato fisiologico naturale che consente l'utilizzo di chetoni come combustibile (Salway, 2004).</li> <li>● Può verificarsi in chiunque durante il digiuno o restrizione di carboidrati.</li> <li>● In genere si traduce in livelli di chetoni che rimangono al di sotto di 3 mmol / L e non cambiano il pH del sangue.</li> <li>● In genere si traduce in livelli di glucosio nel sangue che, in assenza di diabete, rimangono normali, ad esempio. &lt;110mg/dl.</li> <li>● È asintomatico oltre al respiro "fruttato" a causa della produzione di acetone (Anderson, 2015).</li> </ul> <p>Chetoacidosi diabetica (DKA)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● È un'emergenza medica che richiede un intervento urgente</li> <li>● Si verifica con carenza franca di insulina in persone con diabete di tipo 1 o talvolta diabete di tipo 2 insulino-dipendente. La carenza di insulina porta a lipolisi non regolamentata e alti livelli di acidi grassi e produzione di chetoni. I pazienti con inibitori SGLT2 possono essere ad aumentato rischio di DKA.</li> <li>● Risultati in alti livelli di chetoni (&gt;3mmol/L), disidratazione e acidosi metabolica (pH &lt;7.3).</li> <li>● Di solito, ma non sempre, si traduce in alto glucosio (&gt;270m/dl), m</li> <li>● È tipicamente accompagnato da sintomi come affaticamento, confusione, cambiamenti di vista, disidratazione, poliuria, e respirazione rapida.</li> </ul>
<p><b>3.3 Altri effetti della restrizione terapeutica dei carboidrati</b></p>
<p>Altri cambiamenti fisiologici e metabolici sono legati alla restrizione dei carboidrati. Questi possono essere direttamente correlati ai cambiamenti nei livelli di glucosio del siero o ai cambiamenti nei livelli di insulina e insulino-resistenza. I meccanismi per una serie di fattori di rischio cardiometabolici sono stati collegati alla base dell'insulino-</p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>resistenza, tra cui il diabete di tipo 2, l'ipertensione, la dilipidemia e l'infiammazione cronica (Festat al., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener, &amp; Barnard, 2013).</p> <p>Per quanto riguarda l'ipertensione, alti livelli circolanti di insulina che accompagnano l'insulino-resistenza sono stati associati alla ritenzione di sodio, alla proliferazione del muscolo vascolare liscio, all'aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico e alla diminuzione del rilascio di ossido nitrico dall'endotelio (Hsueh, 1991; Yancy et al., 2010). Riducendo i livelli di insulina, ci si può aspettare di ridurre l'assunzione di carboidrati per migliorare la pressione sanguigna e avere un effetto sull'equilibrio di liquidi ed elettroliti.</p> <p>Per quanto riguarda la dilipidemia, alti livelli circolanti di insulina sono stati associati con una maggiore concentrazione di trigliceridi al plasma (TAG), una diminuzione della concentrazione di lipoproteina ad alta densità (HDL) e un aumento dei livelli di piccole particelle aterogeniche di lipoproteina a bassa densità (LD SternL) colesterolo (Ferrannini, Haffner, Mitchell, &amp; 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux, &amp; Krauss, 1993). La riduzione dei carboidrati può migliorare il rapporto TAG/HDL e alcuni marcatori di infiammazione (Forsythe et al., 2008).</p>
<p><b>3.4 Effetti sull'appetito e sulla sazietà</b></p>	
	<p>Molti interventi terapeutici che limitano i carboidrati non sono deliberatamente limitati nel kcal, anche se la restrizione dei carboidrati spesso induce una diminuzione spontanea dell'assunzione di energia complessiva. I meccanismi alla base di questo effetto non sono chiaramente compresi, anche se è possibile che lo stato di chetosi nutrizionale possa essere un fattore che contribuisce a ridurre l'appetito (Gibson et al., 2015). L'enfasi su un'adeguata assunzione di proteine durante la restrizione terapeutica dei carboidrati può anche svolgere un ruolo, in quanto le proteine sono generalmente considerate per generare i segnali sazionali più potenti (Blundell &amp; Stubbs, 1999). Inoltre, è stato anche dimostrato che alti livelli di insulina contribuiscono ad aumentare l'appetito, quindi le strategie dietetiche con il potenziale per abbassare i livelli di insulina, tra cui diete a basso contenuto di carboidrati, hanno il potenziale per aiutare a regolare l'appetito (Rodin, Wack, Ferrannini, &amp; DeFronzo, 1985).</p> <p>Poiché è stato dimostrato che la fame prevede il mancato rispetto delle diete a basso costo energetico (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, &amp; Hosig, 2005), dove la restrizione energetica è considerata un fattore importante in un intervento dietetico, la restrizione dei carboidrati può essere un modo per raggiungere questo obiettivo con la fame ridotta.</p>
<p><b>3.5 Potenziale terapeutico - Per ulteriori discussioni e indagini</b></p>	
	<p>Le questioni di discussione in corso includono il livello di restrizione dei carboidrati necessario per ottenere benefici terapeutici. Una questione correlata è se sia necessario raggiungere un livello misurabile di chetosi nutrizionale per ottenere benefici terapeutici e, in caso affermativo, qual è tale livello.</p>
<p><b>4. L'atto dell'intervento</b></p>	
	<p>Gli interventi che comportano la restrizione terapeutica dei carboidrati dovrebbero essere impostati in un quadro che includa gli obiettivi di salute del paziente e il livello di comprensione. Dovrebbe essere offerto insieme ad altri interventi di stile di vita basati su prove che potrebbero essere sinergici, come un programma di esercizi o un piano di cessazione del fumo. L'avvio della restrizione terapeutica dei carboidrati dovrebbe essere fatto anche nel contesto di altre terapie farmacologiche basate su prove pertinenti per la malattia presa di mira. Particolare cautela dovrebbe essere esercitata con le farmacie, with enfasi su ben informato de-prescrizione quando appropriato per evitare complicazioni come l'ipoglicemia.</p>

	<p><b>4.1 Selezione del paziente</b></p>
	<p>I pazienti che possono essere un buon candidato per un certo tipo di intervento dietetico limitato dai carboidrati sono quelli che hanno una preoccupazione per la salute per la quale ci sono alcune prove che questo tipo di dieta può fornire benefici terapeutici, come la perdita di peso, il diabete di tipo 2, malattia cardiovascolare, e malattia epatica grassa non alcolica (vedi Paoli, Rubini, Volek, &amp; Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>I pazienti devono anche essere in grado e preparati a seun glucoputo di sangue per controllare il glucosio siero se su insulina o insulina secretagoghi (sulfonilureas e meglitinides) e per comunicare con il team di assistenza sanitaria durante l'intervento di dieta (uzzcucla, Hite, Patterson, &amp; Heath, 2019).</p> <p>Nella maggior parte dei casi, i pazienti con una condizione medica acuta e instabile non sono candidati per questo intervento dietetico.</p>
	<p><b>4.2 Valutazione e consulenza pre-dieta</b></p>
	<p>La valutazione iniziale prima dell'inizio della restrizione terapeutica dei carboidrati dovrebbe includere la valutazione dei sintomi attuali del paziente, la storia medica passata, le comorbilità, le controindicazioni e i farmaci attuali. Un'esplorazione degli obiettivi di salute del paziente e di come la restrizione terapeutica dei carboidrati può aiutare il paziente a raggiungere tali obiettivi può migliorare la comprensione del paziente di come implementare la dieta. Può anche aiutare a discutere come saranno valutati i progressi verso tali obiettivi. L'intervento dovrebbe essere individualizzato per quanto riguarda le attuali abitudini, risorse, condizioni di vita, e ruoli (cioè chi fa la cucina e l'acquisto di cibo). I test di laboratorio indicati per la condizione di presentazione devono essere completati per escludere la patologia acuta e stabilire le metriche di base.</p> <p>Altre considerazioni per l'attuazione che dovrebbero essere discusse sono questioni psicosociali, come ma non limitate a fattori economici, culturali o personali che possono presentare sfide per la corretta somministrazione della dieta.</p>
	<p><b>4.3 Test iniziali</b></p>
	<p>Test clinici:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peso</li> <li>• Altezza</li> <li>• Circonferenza della vita</li> <li>• Pressione sanguigna</li> </ul> <p>Esami del sangue:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conteggio ematico completo (CBC)</li> <li>• Pannello metabolico completo di digiuno (CMP), tra cui:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Glucosio</li> <li>○ Elettroliti</li> <li>○ funzione renale</li> <li>○ equilibrio acido-base</li> </ul> </li> <li>• Pannello lipidico a digiuno, compresi colesterolo HDL e trigliceridi</li> <li>• Ormone stimolante della tiroide (TSH)</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Emoglobina A1c (HbA1c)</li> <li>• Funzione epatica (compreso il transferasi gamma-glutamyl [GGT])</li> </ul> <p>Test dell'urina:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Albumina delle urine: rapporto creatinina</li> </ul>
<p><b>4.3.1 Altri test che possono essere considerati</b></p>	
	<p>Fasting totale dell'insulina, modello omeostatico di insulino-resistenza (HOMA-IR), o p test dianalisi dell'insulina ostandiale/protocollo Kraft (se disponibile e conveniente)</p> <p>Pannello completo delle funzioni tiroidea, inclusi TSH, fT3, fT4, RT3 e anticorpi</p> <p>Vitamina D</p> <p>Proteina C-reattiva ad alta sensibilità (hsCRP)</p> <p>Pannello lipidico avanzato</p> <p>Test di tolleranza al glucosio (GTT)</p> <p>Test di flusso di picco</p> <p>Tasso di sedimentazione dell'eritrocito (ESR)</p> <p>Acido siero urico</p> <p>Punteggio di calcio coronario - per la stratificazione del rischio e il monitoraggio continuo</p> <p>Livelli di peptidi - per i pazienti che soffrono di insulina, per garantire che il paziente stia ancora producendo insulina (vedi Sezione 6.1 di seguito).</p> <p>I medici possono anche voler misurare i livelli ematici di alcuni farmaci che possono essere influenzati dalla perdita di acqua che accompagna l'avvio della riduzione terapeutica dei carboidrati, come il litio e l'acido valproico (Depakote).</p>
<p><b>4.4 Complicazione delle co-morbidità</b></p>	
	<p>Acusa di preoccupazioni per quanto riguarda de-prescrizione terapie farmacologiche, le seguenti condizioni richiedono una stretta, frequente revisione dei farmaci quando viene utilizzata la riduzione terapeutica dei carboidrati:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabete mellito di tipo 1</li> <li>• Diabete mellito di tipo 2</li> <li>• Ipertensione</li> <li>• Malattia renale cronica</li> </ul>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>Non c'è accordo sul fatto che i livelli di proteine tipicamente consumati su una dieta a basso contenuto di carboidrati siano dannosi per i pazienti con malattia renale cronica (Paoli et al., 2013). La preoccupazione è che i livelli di proteine "alti" possono compromettere la funzione renale, ma ci sono poche prove che suggeriscono che l'assunzione di proteine ai livelli consumati su una dieta a basso contenuto di carboidrati sono dannosi per le persone con funzione renale moderatamente diminuita. Per i pazienti con malattia renale avanzata, la raccomandazione per la restrizione terapeutica dei carboidrati deve essere fatta caso per caso, poiché la "dieta renale" standard può entrare in conflitto con una dieta a basso contenuto di carboidrati per alcuni aspetti.</p> <p>I pazienti con storia di gotta sono ad un rischio maggiore di brillamento durante la transizione alla dieta, anche se i flare di gotta a lungo termine possono migliorare sulle diete a basso contenuto di carboidrati (Steelman &amp; Westman, 2016). Considerare l'allopurinolo profilattico durante la transizione.</p> <p>Ci sono anche malattie rare in cui la restrizione dei carboidrati potrebbe teoricamente essere un problema: la malattia di stoccaggio del glicogeno di tipo I (malattia di von Gierke), la carenza di carnitina, carenza di carnitina palmitoyltransferase (CPT), carenza di carnitina translocase, carenza di carboxylase pirovate, carenza di disaironasi acyl-CoA (lunga, media e catena corta), 3-idrossiacyl-CoA, e acuta porfiria intermittente.</p>
<p><b>4.5 Considerazioni per l'avvio e la consegna dell'intervento</b></p>	
	<p>La restrizione terapeutica dei carboidrati può essere avviata in un ambiente ospedaliero o ambulatoriale. Inoltre, sono disponibili modalità di consegna assistite digitalmente per aiutare i pazienti a sostenere i pazienti durante la transizione a una dieta a basso contenuto di carboidrati. I medici possono sfruttare le tecnologie digitali disponibili per comunicare con i pazienti e monitorare i progressi dei pazienti. Questi possono essere particolarmente utili nella gestione della prescrizione di farmaci durante la transizione a una dieta a basso contenuto di carboidrati.</p>
<p><b>4.5.1 Ricoveri</b></p>	
	<p>Cucuzzella et al. (2019) fornisce una panoramica di come una dieta a basso contenuto di carboidrati può essere implementata in un ambiente paziente. L'articolo completo è accessibile <a href="#">qui</a>.</p>
<p><b>4.5.2 Ambulatoriale</b></p>	
	<p>Westman et al. (2018) fornisce una panoramica di come una dieta a basso contenuto di carboidrati può essere implementata in un ambiente ambulatoriale. L'articolo completo è accessibile <a href="#">qui</a>.</p>
<p><b>4.5.3 Tecnologia e strumenti</b></p>	
	<p>La tecnologia digitale può offrire opportunità per l'educazione e il monitoraggio dei pazienti non precedentemente disponibili per i medici. (2018) ha recentemente dimostrato che il supporto tecnologico potrebbe aiutare i pazienti a passare con successo a una dieta a basso contenuto di carboidrati. I progressi dei pazienti potevano essere monitorati da remoto e il coaching sanitario individuale era disponibile per i pazienti tramite testo. Questo ha permesso all'intervento dietetico di essere completamente personalizzato in base alle esigenze del paziente. L'articolo completo che descrive questo intervento può essere consultato <a href="#">qui</a>.</p>
<p><b>5. Intervento</b></p>	
	<p>Al fine di aiutare i pazienti ad aderire all'intervento dietetico, la semplicità nella fornitura di informazioni è di primaria importanza. I medici possono fornire il proprio materiale di educazione del paziente e possono anche approfittare delle numerose risorse online che possono aiutare i pazienti a fare la transizione a una dieta a basso contenuto di carboidrati.</p>

	<p>Idealmente, il livello di restrizione dei carboidrati prescritto per un paziente sarà individualizzato alle esigenze di salute di quel paziente. Un obiettivo iniziale per la restrizione dei carboidrati può essere fissato in base all'individuo e regolato se necessario per aumentare l'efficacia e il rispetto dell'intervento.</p>
	<p><b>5.1. Obiettivi di intervento</b></p>
	<p>Obiettivi di restrizione terapeutica dei carboidrati dipenderà da condizioni mirate.</p>
	<p><b>5.2 Terapia nutrizionale medica</b></p>
	<p>Una dieta a basso contenuto di carboidrati in genere enfatizza gli alimenti reali, ma può essere somministrato utilizzando frullati di sostituzione del pasto o kit.</p> <p>Le diete a base di cibo e a basso contenuto di carboidrati includono fonti di cibo intero come carni, verdure a basso contenuto di amido, latticini grassi, noci e semi. Possono anche includere piccole quantità di frutta e legumi quando opportuno. Anche se la restrizione terapeutica dei carboidrati può essere fatta come dieta vegetariana, in genere i prodotti animali e i frutti di mare sono incoraggiati. Nella consulenza, l'accento dovrebbe essere posto sugli alimenti e sulla restrizione generale dei carboidrati, piuttosto che sul monitoraggio del contenuto dei macronutrienti.</p> <p>Nell'educare il paziente sulla restrizione terapeutica dei carboidrati, va sottolineato che un adeguato assorbimento di proteine, grassi e fibre ad ogni pasto tenderà a fornire un senso di sazietà e soddisfazione. Le raccomandazioni di assunzione di proteine sono generalmente fissate a 0,8 -1,0 grammi di proteine per chilogrammo di massa magra stimata per diete non terapeutiche; tuttavia, l'assunzione di proteine a 1,2 g - 2 g/kg/massa magra stimata del corpo può riflettere meglio il metabolismo delle proteine nel contesto della restrizione terapeutica dei carboidrati (Davis &amp; Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, &amp; Blackburn, 1983). L'assunzione di proteine superiore ai livelli fissati per la popolazione generale può essere particolarmente importante durante le prime settimane di restrizione dei carboidrati (Phinney et al., 1983). L'assunzione di proteine può variare in base al fabbisogno individuale e al dispendio energetico; individui molto attivi o atletici possono richiedere un maggiore assorbimento proteico. Carne, pesce, pollame e fonti non di carne come uova, latticini grassi pieni e noci a basso contenuto di carboidrati (come noci pecan e macadaia) sono esempi di alimenti ricchi di proteine.</p> <p>Una dieta a basso contenuto di carboidrati spesso includerà l'uso liberale di verdure non amidacee, in particolare verdure a foglia verde, e fonti di grassi vegetali naturali come avocado e olive. Tuttavia, per diete a basso contenuto di carboidrati, questi potrebbero essere necessario essere più limitati in quantità in quanto contribuiscono a carboidrati dietetici totali e netti.</p> <p>La fibra proveniente da una varietà di fonti vegetali è pensata per essere utile per il microbioma intestinale (Valdes et al., 2018), ma questa area emergente di interesse esula dall'ambito di queste linee guida.</p> <p>Una dieta a basso contenuto di carboidrati permette l'assunzione di grassi naturali alla sazietà. Questi includono eventuali <i>grassi trans</i>, come l'olio d'oliva, l'olio di cocco, l'olio di avocado, il caseificio pieno di grassi e il burro, insieme ai grassi naturalmente presenti nelle fonti proteiche alimentari intere.</p> <p>La restrizione dei carboidrati limita fortemente l'assunzione di cereali (riso, grano, mais, avena) e prodotti a base di cereali (cereali, pane, biscotti, farina d'avena, pasta, cracker), prodotti lattiero-caseari zuccherati (yogurt di frutta,</p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>prodotti lattiero-caseari aromatizzati) e dolci zuccherati (gelatine, budini, torte). Piccole quantità di verdure amidacee, legumi e frutta possono essere utilizzate a livelli meno restrittivi di riduzione dei carboidrati, se le quantità sono all'interno dell'assunzione giornaliera di carboidrati. Verdure, semi e noci non amidacei sono raccomandati in combinazione con o al posto della frutta come fonti di fibre solubili e insolubili e micronutrienti.</p>
<p><b>5.2.1 Educazione alimentare, consulenza, gestione dell'assistenza</b></p>	
	<p>La restrizione terapeutica dei carboidrati dovrebbe includere gli elementi fondamentali di qualsiasi terapia nutrizionale medica, vale a dire una componente educativa e una componente di supporto. L'aderenza, la sazietà e la semplicità sono fondamentali per il successo precoce.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Valutare la familiarità del paziente con la restrizione dei carboidrati e fornire un'istruzione adeguata alle sue conoscenze o all'esperienza precedente con questo approccio.</li> <li>● Fornisci semplici risorse per la pianificazione dei pasti a basso contenuto di carboidrati, inclusi menu di esempio, ricette ed elenchi di alimenti preparati.</li> <li>● Collabora con il paziente per ideare un piano personalizzato basato sulle preferenze alimentari, lo stile di vita e le condizioni di salute. Può essere utile suggerire alternative specifiche a basso contenuto di carboidrati agli alimenti preferiti di un paziente.</li> <li>● Pianifica il follow-up di routine (di persona, telefono/ Skype e/o e-mail) 1-4 volte al mese, per preferenza e necessità del paziente.</li> </ul>
<p><b>5.2.2 Facilitare la modifica del comportamento</b></p>	
	<p>La disponibilità di un paziente al cambiamento e al supporto è essenziale per una corretta avvio di questa terapia. Per aiutare un paziente a prepararsi per questo cambiamento dietetico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Discutere la storia della dieta e gli obiettivi di salute attuali.</li> <li>● Affrontare i timori di fallimento legati a precedenti tentativi di dieta senza successo.</li> <li>● Risolvere i problemi relativi alla restrizione dei carboidrati.</li> <li>● Valuta la disponibilità a cambiare e fornisci orientamento, rassicurazione e supporto, secondo necessità.</li> </ul>
<p><b>5.2.3 Risorse per i pazienti</b></p>	
	<p>Ci sono molti modi per educare il paziente e la famiglia del paziente per quanto riguarda questa dieta. I medici devono adattare i materiali didattici alla popolazione e alle esigenze dei pazienti.</p> <p>Si prega di consultare questa <a href="#">risorsa</a> per una varietà di materiali per l'educazione dei pazienti.</p>
<p><b>5.3 Effetti collaterali, esiti avversi e trattamento</b></p>	
<p><b>5.3.1 Squilibrio elettrolitico</b></p>	
	<p>Alcuni effetti collaterali di una dieta a basso contenuto di carboidrati come la testa stordita, affaticamento, e mal di testa sono dovuti a basso sale corporeo e ipotensione, soprattutto nei pazienti sulla terapia di abbassamento della pressione sanguigna. Alti livelli di insulina possono causare i reni a trattenere sale e acqua (Brands &amp; Manhiani, 2012). Quando i livelli di insulina sono abbassati a causa di una ridotta dose di insulina o ridotta secrezione di insulina a causa del ridotto consumo di carboidrati, questo può causare diuresi e ipotensione sintomatica.</p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

A meno che non ci sia una storia di insufficienza cardiaca o ipertensione sensibile al sale, i pazienti non dovrebbero limitare il sodio sulle diete a basso contenuto di carboidrati e probabilmente avranno bisogno di ulteriore sodio e idratazione, soprattutto nelle prime settimane. Per la maggior parte dei pazienti, 2-3g di sodio (o 5-7g di sale) al giorno è appropriato. Questo può essere realizzato salando il cibo liberamente, o il sodio può essere integrato consigliando ai pazienti di sorseggiare un brodo fatto con cubetti di bouillon di sodio regolari (Steelman & Westman, 2016).

Occorre prestare particolare attenzione allo stato di sodio e idratazione per i pazienti con più farmaci (Steelman & Westman, 2016). I pazienti con insufficienza cardiaca o malattia renale cronica avranno bisogno di un monitoraggio più attento. L'assunzione di sodio deve essere mantenuta al basale fino a quando l'edema non si risolve, quindi aumentato se il paziente ha sintomi ortostatici (Steelman & Westman, 2016).

Il potassio può anche esaurirsi, soprattutto con diuretici allo scarico di potassio (tiazidi e loop) o con insufficiente assunzione di sodio. Occorre prestare attenzione a un'adeguata assunzione di potassio e sodio dietetico, soprattutto nei pazienti ad alto rischio, come quelli sottoposti a terapia con digossina (Svendahl & Underwood, 1999). Il completamento dovrebbe essere considerato se l'ipocalcemia è persistente (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007).

### 5.3.2 Costipazione

La stitichezza può anche derivare da cambiamenti nello squilibrio di liquidi ed elettroliti. Per affrontare questo problema, iniziare aumentando l'assunzione di liquidi ad un minimo di 2 litri al giorno.

Incoraggiare il consumo di verdure a basso contenuto di carboidrati che sono ad alto contenuto di fibre, come broccoli, cavolfiore e verdure.

Se non risolto, medici possono raccomandare 1 cucchiaino di latte di magnesio o citrato di magnesio al momento di coricarsi, supplementi di brodo, o un integratore di fibre senza zucchero.

Se la stitichezza persiste, ciò può essere dovuto ad un aumento del consumo di alcuni alimenti a cui un paziente può essere sensibile, come noci o formaggio. La consulenza dietetica individualizzata aiuterà a identificare come procedere.

### 5.3.3 Crampi muscolari

Crampi muscolari sono un effetto collaterale comune quando si inizia una dieta a basso contenuto di carboidrati. Di solito rispondono al completamento del magnesio.

Questo può essere consegnato tramite latte di magnesio o cloruro di magnesio a lento rilascio (Slow-Mag o equivalentegenerico), con il dosaggio raccomandato da 192 mg a 400 mg al giorno. Glicinato di magnesio fino a 600 mg al giorno per crampi sintomatici è anche ben assorbito e provoca sintomi gastrointestinali minimi. La glicinadino di magnesio può essere ridotta a 200 mg/giorno per manutenzione. Il completamento dovrebbe continuare per tutto il tempo necessario per trattare i crampi muscolari.

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

	<p>Un altro possibile intervento per il trattamento acuto dei crampi muscolari, con un basso potenziale di effetti collaterali negativi è un cucchiaino di succo di sottaceto o senape gialla. Il meccanismo non è completamente compreso, ma si pensa che si verifichi attraverso un riflesso orofaringeo inibitorio (Miller et al., 2010).</p>
	<p><b>5.3.4 Aumento LDL</b></p>
	<p>C'è una diffusa preoccupazione circa gli effetti che l'assunzione di grassi alimentari più elevati tipici delle diete a basso contenuto di carboidrati avranno sui livelli di colesterolo del siero. Tuttavia, le diete a basso contenuto di carboidrati hanno dimostrato di essere efficaci nell'aumentare HDL e diminuire TAG con un cambiamento minimo in LDL o colesterolo totale (Westman et al., 2007).</p> <p>Durante la perdita di peso, colesterolo totale del siero può aumentare. Questo piccolo aumento è di solito temporaneo e non è un'indicazione per aumentare o iniziare i farmaci per l'abbassamento dei lipidi (Svendahl &amp; Underwood, 1999). I medici sono invitati a ricontrollare pannello lipidico dopo la perdita di peso si è stabilizzata.</p> <p>Uno studio clinico ha dimostrato che nessun aumento di LDL utilizzando una dieta a basso contenuto di grassi saturi e a basso contenuto di carboidrati (Tay et al., 2014). Questa potrebbe essere un'opzione se LDL aumenta e rimane elevato alla stabilità del peso nelle popolazioni di pazienti per le quali questa è una preoccupazione.</p>
	<p><b>5.3.5. Altri potenziali effetti collaterali</b></p>
	<p>Altri potenziali effetti collaterali di cui i medici dovrebbero essere consapevoli sono: palpitazioni cardiache, insonnia, perdita temporanea dei capelli, temporanea riduzione delle prestazioni fisiche o tolleranza all'esercizio fisico, alito cattivo (da acetone), irritabilità, ansia, aumento temporaneo dell'appetito, affaticamento e bassa tolleranza all'alcol. Gli effetti collaterali sono di solito più gravi durante la transizione alla dieta e migliorare con elettroliti e fluidi adeguati.</p>
	<p><b>5.4 Terapie di aggiunta</b></p>
	<p><b>5.4.1 Supplementi</b></p>
	<p>Esempi storici di diete a basso contenuto di carboidrati hanno notevolmente limitato l'assunzione di una varietà di alimenti, che richiedono il completamento con un multivitaminico, e la maggior parte degli studi clinici di diete a basso contenuto di carboidrati hanno incluso un integratore multivitaminico e minerale giornaliero (Westman et al., 2007). Tuttavia, una dieta a basso contenuto di carboidrati ben formulata enfatizza un'ampia varietà di alimenti vegetali e animali ad alta densità nutritiva e fornirà una buona alimentazione per la maggior parte degli individui.</p> <p>Una raccomandazione di completamento multivitaminico dovrebbe essere su una base personalizzata per il paziente. Test individuali di vitamina D, folato, e magnesio a cellule rosse può guidare il completamento. Il test B12 può anche essere giustificato; tuttavia, da solo potrebbe non essere sufficiente. L'acido metilmalonico e l'omocisteina totale possono essere importanti per diagnosticare accuratamente una carenza di B12 (Stabler, 2013).</p> <p>Il magnesio è comunemente inadeguato nelle diete moderne (Lui et al., 2006). I cambiamenti elettrolitici indotti da una dieta a basso contenuto di carboidrati possono aumentare le perdite di magnesio. Completamento del magnesio può essere giustificato, soprattutto se il paziente sperimenta effetti collaterali. Anche il consumo di</p>

	<p>alimenti ricchi di magnesio e a basso contenuto di carboidrati dovrebbe essere incoraggiato; questi includono alimenti come mandorle, spinaci, pesce grasso e avocado.</p>
<p><b>5.5 Intervento - Per ulteriori discussioni e indagini</b></p>	
	<p>Per l'intervento dietetico, alcuni medici preferiscono limitare l'assunzione di acidi grassi omega-6, che si trovano principalmente in oli vegetali trasformati da mais, soia e canola. La preoccupazione è che uno squilibrio di alti livelli di omega-6 rispetto ai livelli più bassi di acidi grassi omega-3 può contribuire all'infiammazione ed esacerbare le condizioni che la riduzione terapeutica dei carboidrati è destinata a trattare (Simopoulos, 2008). Altri medici ritengono che l'evidenza di limitare le fonti alimentari di acidi grassi omega-6 sia ancora inconcludente e che i pazienti dovrebbero concentrarsi solo sulla restrizione dei carboidrati.</p>
<p><b>6. Regolazione dei farmaci</b></p>	
	<p>Comprendere l'impatto della dieta sui farmaci comuni è importante per mantenere i pazienti al sicuro. La dieta in sé non è pericolosa, ma induce cambiamenti significativi al metabolismo e all'equilibrio elettrolitico che possono causare pazienti a diventare eccessivamente medicati.</p>
<p><b>6.1 Farmaci per il diabete</b></p>	
	<p>Se i pazienti sono insulina o sulfonilureas quando iniziano una dieta a basso contenuto di carboidrati, si raccomanda di ridurre immediatamente le dosi per prevenire l'ipoglicemia. Thiazolidinediones può essere fermato perché contribuiscono all'aumento di peso, ma è improbabile che causare ipoglicemia. Gli inibitori DPP-4 e gli analoghi GLP-1 sono sicuri da usare, tuttavia gli inibitori SGLT-2 dovrebbero essere utilizzati con cautela perché possono esacerbare la disidratazione e sono stati associati a episodi di chetoacidosi diabetica (DKA). Si raccomanda di fermare SGLT2-i se deve essere seguita una dieta a basso contenuto di carboidrati. Metformin può essere utilizzato efficacemente in combinazione con una dieta a basso contenuto di carboidrati (Steelman &amp; Westman, 2016). La metformina non presenta gli stessi rischi di ipoglicemia dell'insulina o del sulfonilurea.</p> <p><a href="#">Vedere i materiali di accompagnamento "Medication de-prescrizione" .</a></p> <p>Molti pazienti con una dieta a basso contenuto di carboidrati possono alla fine interrompere completamente l'insulina. Tuttavia, è importante verificare la diagnosi del diabete di tipo 2 rispetto al diabete autoimmune latente dell'età adulta (LADA) prima della completa interruzione.</p> <p>Per i pazienti che si trovano insulina, poiché la dose di insulina viene abbassata, i livelli di C-peptidi C devono essere misurati per garantire che il paziente stia ancora producendo insulina.</p> <p>Considerare anche i seguenti fattori sospetti per LADA prima della completa interruzione dell'insulina:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Giovane età alla diagnosi</li> <li>● Transizione rapida da una nuova diagnosi del diabete alla richiesta di insulina (&lt;5 anni)</li> <li>● Requisito continuato per l'insulina durante i periodi di perdita di peso o chirurgia bariatrica</li> <li>● Glicemia labile (deviazione standard di 50 è sospetta)</li> <li>● Peso corporeo basso, BMI &lt;30 e/o non sovrappeso alla diagnosi (BMI &lt;25)</li> <li>● TAG normale e HDL alto</li> <li>● Storia personale o familiare dell'autoimmunità</li> <li>● Storia di DKA</li> </ul>

	<p><b>6.2 Farmaci anti-ipertensivi</b></p>
	<p>Esaminare l'elenco dei farmaci per gli anti-ipertensivi. La pressione sanguigna dovrà essere monitorata in clinica, idealmente ogni 2-4 settimane durante l'avvio dell'intervento dietetico. Inoltre, i pazienti dovrebbe essere mostrato come auto-monitorare la pressione sanguigna ed essere informati dei sintomi di bassa pressione sanguigna, come la testa leggera in piedi o grave self affaticamento. Questi sintomi e/o pressione sanguigna sistolica inferiore a 120 dovrebbero richiedere la riduzione dei farmaci anti-ipertensivi.</p> <p>L'iponatremia può essere esacerbata da inibitori SGLT2, tiazides, diuretici loop, e molti altri farmaci, tra cui: ciclosporina e cifoslatina, oxcarbazepine, trimethoprim, antipsicotici, antidepressivi, NSAIDs, ciclofosofamide, carbamazepine, vincristine e vblaste, thiothixene, tioridazine, altri phenothiazine, aloperidol, amitriptyline, altri antidepressivi triciclici, inibitori monoamina ossidase, bromocriptina, clebitor, anestesia generale, narcotici, oppiacei, ecstasy, sulfonilureas, e adarone.</p>
	<p><b>6.3 Altro</b></p>
	<p>Le dosi di Warfarin potrebbero essere necessarie e l'INR deve essere monitorato più frequentemente durante la transizione della dieta (Steelman &amp; Westman, 2016).</p> <p>Farmaci che hanno una gamma terapeutica ristretta come acido valproico (Depakote) e litio dovrebbero essere monitorati per potenziali cambiamenti di dosso.</p> <p>I farmaci che interferiscono con la lipolisi devono essere sostituiti o interrotti, se possibile, tra cui: niacina, beta-bloccanti, antidepressivi e antipsicotici.</p>
	<p><b>7. Cura di follow-up</b></p>
	<p><b>7.1 Monitoraggio e valutazione</b></p>
	<p>I medici dovrebbero lavorare con i pazienti per consentire loro di farsi carico della propria salute. Stabilire insieme gli obiettivi sanitari e fornire ai pazienti le risorse e il supporto per raggiungerli è una parte importante della cura dei pazienti.</p> <p>Dopo l'avvio della riduzione terapeutica dei carboidrati, il paziente deve essere consigliato di controllare la pressione sanguigna e, se applicabile, la glicemia quotidiana, comprese alcune letture post-prandiali 1-2 hlanostra dopo un pasto. Disporre di strumenti disponibili in modo che i pazienti possano monitorare l'edicazione, la pressione sanguigna e il glucosio è indispensabile per fornire una transizione sicura a una dieta a basso contenuto di carboidrati.. Sono disponibili strumenti cartacei o digitali per la registrazione delle letture giornaliere (qui troverete un esempio di registro del glucosio automonitorato del paziente <a href="#">here</a>). Avere il paziente registrare settimanalmente circonferenza della vita e misurazione del peso corporeo può anche essere utile nel monitoraggio dei progressi , se icambiamenti in quei marcatori è un obiettivo.</p> <p>Un approccio di squadra alla cura dei pazienti può essere utile per sostenere i pazienti durante la transizione a un nuovo modo di mangiare. I medici e i professionisti della salute alleati dovrebbero essere a stretto contatto con il paziente fino a quando non viene ottimizzato un nuovo regime di farmaci e il paziente può applicare con fiducia il concetto di restrizione dei carboidrati alle abitudini alimentari in generale.</p>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

Il supporto continuo fornito in un ambiente di gruppo o uno a uno può aiutare i pazienti ad adattarsi al loro nuovo stile di vita. Questo supporto può essere fornito da un allenatore di salute, un dietologo, infermiere o altro professionista sanitario alleato. Farmacisti addestrati nella riduzione terapeutica dei carboidrati può essere una risorsa preziosa in termini di monitoraggio ed educazione dei pazienti con regime farmaceutico complessos. Un dietista addestrato nella riduzione terapeutica dei carboidrati può aiutare i pazienti a identificare e superare le barriere all'adesione a questo intervento, tra cui risorse finanziarie o temporali limitate, "alimenti trigger", dipendenza alimentare e mangiare fuori (Cucuzzella et al., 2018)..

## 7.2 Manutenzione e interruzione dell'intervento

Anche se i benefici della restrizione dei carboidrati per molte condizioni possono essere riconosciuti, molti esperti hanno sollevato preoccupazioni sul fatto che i pazienti possono aderire a una tale dieta a tempo indeterminato. Poiché i carboidrati dietetici non sono un nutriente essenziale, una dieta ben formulata e a basso contenuto di carboidrati che include una varietà di verdure non presenta rischi per la salute derivanti da deficit nutrizionali. Tuttavia, altre considerazioni, come gli alimenti tradizionali o celebrativi, dovrebbero essere presi in considerazione quando si discute di aderenza a lungo termine a un intervento dietetico a basso contenuto di carboidrati. Vale anche la pena notare che gli alimenti ad alto contenuto di carboidrati sono fortemente promossi e ampiamente disponibili; gli individui che cercano di mantenere una dieta a basso contenuto di carboidrati per motivi di salute possono affrontare sfide significative in un tale ambiente.

Se e in che modo per consentire ulteriori carboidrati dietetici nelladieta sarà unadecisione individuale. È improbabile che si sconsiglia un ritorno ai livelli precedenti di consumo di carboidrati; a tal modo, probabilmente porterebbe a un ritorno delle precedenti condizioni di salute che la riduzione dei carboidrati dietetici è stata migliorare. Tuttavia, come con altri componenti dietetici che sono non essenziali come l'alcol, quantità limitate possono essere tollerati. Per alcuni individui che utilizzano diete a basso contenuto di carboidrati per la perdita di peso terapeutico, aumento dei carboidrati dietetici possono essere compensati da deliberatamente limitando kcal in un modo che impedisce l'aumento di peso. Altri individui possono preferire di rinunciare al conteggio calorico a favore della restrizione di carboidrati continua.

## 8. Riferimenti

- Anderson, J. C. (2015). Misurazione dell'acetone dell'alito per il monitoraggio della perdita di grasso: Recensione. *Obesità (Primavera d'Argento, Md.)*, 23(12), 2327–2334. <https://doi.org/10.1002/oby.21242>
- Atkins, R.C. (1972). *La rivoluzione della dieta del Dr. Atkins: il modo ad alto contenuto calorico per rimanere magro per sempre*. New York, NY: David McKay.
- Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). Tabelle internazionali dell'indice glicemico e dei valori di carico glicemici: 2008. *Diabete cura*, 31(12), 2281–2283. <https://doi.org/10.2337/dc08-1239>
- Banting, William. (1864). *Lettera sulla corpulenza, indirizzata al pubblico*. Londra: Pubblicato da Harrison. Recuperato da <https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044>
- Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Guida del medico per le diete popolari a basso contenuto di carboidrati perdita di peso. *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). Assunzioni di grassi e carboidrati elevati e bassi: limiti imposti dall'appetito e appetibili e le loro implicazioni per l'equilibrio energetico. *Giornale europeo di nutrizione clinica*, 53(s1), s148–s165. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

- Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., & Stein, T. P. (2005). Effetto di una dieta a basso contenuto di carboidrati sull'appetito, livelli di glucosio nel sangue, e insulino-resistenza in pazienti obesi con diabete di tipo 2. *Annali di Medicina Interna*, 142(6), 403–411.
- M. W., & Manhiani, M. M. (2012). Effetto di mantenimento del sodio dell'insulina nel diabete. *American Journal of Physiology - Fisiologia regolamentare, Integrativa e Comparata*, 303(11), R1101–R1109.  
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012>
- Brillat-Savarin, J.A. (1986). La fisiologia del gusto. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Pubblicato originariamente nel 1825].
- Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). *Prospettive di Wardlaw in Nutrizione*. McGraw-Hill.
- Conteggio dei carboidrati e diabete NIDDK [Documento WWW], n.d. . Diabete di scavo.  
<https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate-counting> dell'URL di Dis. del rene (accessibile 7.19.18).
- Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). Guida di un medico alle diete a basso contenuto di carboidrati ospedaliere per la remissione del diabete di tipo 2 : verso un protocollo standard di cura. *Gestione del diabete*, 9(1), 7–19.
- Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Effetti differenziali di due diete molto ipocaloriche sulle prestazioni aerobiche e anaerobiche. *Giornale internazionale dell'obesità*, 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). Terapia nutrizionale per adulti con diabete o prediabete: un rapporto di consenso. *Cura del diabete*, dci190014.  
<https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Iperinsulinaemia: la caratteristica chiave di una sindrome cardiovascolare e metabolica. *Diabetologia*, 34(6), 416–422.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Infiammazione subclinica cronica come parte della sindrome di insulino-resistenza: lo studio sull'aterosclerosi dell'insulino-resistenza (IRAS). *Circolazione*, 102(1), 42–47.
- Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Grassi alimentari e salute cardiometabolica: prove, controversie e consenso per la guida. *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). Confronto di diete a basso contenuto di grassi e basso contenuto di carboidrati sulla composizione di acidi grassi circolanti e marcatori di infiammazione. *Lipidi*, 43(1), 65-77. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>
- Freeman, J. M. (2013). La risposta grosso dell'epilessia. *Cerebrum: Il Forum Dana sulla scienza del cervello*, 2013. Recuperato da <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). La correzione alimentare: il ruolo della dieta nella prevenzione e gestione del diabete di tipo 2. *Parlamento dell'Australia Occidentale*. Recuperato da [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., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T.P., ... Sainsbury, A. (2015). Le diete chetogeniche sopprimono davvero l'appetito? Una revisione sistematica e meta-analisi. *Recensioni sull'obesità: una gazzetta ufficiale dell'Associazione Internazionale per lo Studio dell'Obesità*, 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). Efficacia e sicurezza di un nuovo modello di cura per la gestione del diabete di tipo 2 a 1 anno: uno studio open-

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

- label, non randomizzato, controllato. *Terapia del diabete: ricerca, trattamento ed educazione al diabete e disturbi correlati*, 9(2), 583-612 <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9>.
- Lui, K., Liu, K., Daviglius, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., ... Savage, P. J. (2006). Assunzione di magnesio e incidenza della sindrome metabolica tra i giovani adulti. *Circolazione*, 113(13), 1675-1682. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327>
- Hsueh, W. A. (1991). Resistenza all'insulina e ipertensione. *American Journal of Nephrology*, 11(4), 265-270. <https://doi.org/10.1159/000168319>
- Istituto di Medicina (Stati Uniti). (2005). *Apporto di riferimento dietetico per energia, carboidrati, fibre, grassi, acidi grassi, colesterolo, proteine e amminoacidi*. 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). Gestione clinica ottimale dei bambini che ricevono terapie dietetiche per l'epilessia: Raccomandazioni aggiornate dell'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). Definizione dei requisiti dei pasti per le proteine per ottimizzare i ruoli metabolici degli amminoacidi. *L'American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S-1338S <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053>
- Mackarness, Richard. (1975). *Mangiare grasso e crescere sottile*. Glasgow: Fontana.
- Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Shang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., ... Borén, J. (2018). Una comprensione integrata dei benefici metabolici rapidi di una dieta limitata ai carboidrati sulla steatosi epatica negli esseri umani. *Metabolismo cellulare*, 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). Stima dell'affidabilità dei valori degli indici glicemici e delle potenziali fonti di variabilità metodologica e biologica. *L'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). Effetto dei macronutrienti e della fibra sulle risposte glicemiche postprandiali e sull'indice glicemico dei pasti e sulle determinazioni del valore del carico glicemico. *L'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). Inibizione riflessiva dei crampi muscolari indotti elettricamente negli esseri umani ipoidratati. *Medicina e Scienza nello Sport e nell'Esercizio*, 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). La fame percepita è più bassa e la perdita di peso è maggiore nelle donne in premenopausa in sovrappeso che consumano una dieta a basso contenuto di carboidrati / ad alto contenuto proteico vs ad alto contenuto di grassi/basso contenuto di grassi. *Giornale dell'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). Oltre la perdita di peso: una revisione degli usi terapeutici di diete a basso contenuto di carboidrati (chetogeniche). *Giornale europeo di nutrizione clinica*, 67(8), 789-796 <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>.
- Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). "requisiti" proteici oltre la RDA: implicazioni per l'ottimizzazione della salute. *Fisiologia Applicata, Nutrizione e Metabolismo*, 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). La risposta metabolica umana alla chetosi cronica senza restrizione calorica: conservazione della capacità di esercizio submassimo con ossidazione dei carboidrati ridotta. *Metabolismo: Clinico e Sperimentale*, 32(8), 769-776.
- Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Resistenza all'insulina e iperinsulinemia in individui con piccole particelle di lipoproteina a bassa densità. *Giornale di investigazione clinica*, 92(1), 141-146.

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

- Reaven, Gerald M. (1986). Effetto di carboidrati dietetici sul metabolismo dei pazienti con diabete mellito dipendente non insulino-insulina. *Recensioni nutrizionali*, 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: una revisione del loro uso, consumo, implicazioni per la salute, e la regolamentazione. *Giornale dell'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). Sindrome metabolica e insulino-resistenza: Cause sottostanti e modifica tramite allenamento. *Fisiologia completa*, 3(1), 1–58. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110062>
- Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effetto dell'insulina e del glucosio sul comportamento alimentare. *Metabolismo: Clinico e Sperimentale*, 34(9), 826–831.
- Salway, J. G. (2004). *Metabolismo a colpo d'occhio*. Oxford, Regno Unito: Wiley-Blackwell.
- Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... Hecht, F. M. (2017). Esiti di dodici mesi di una prova randomizzata di una dieta a carboidrati moderati rispetto a quelli a basso contenuto di carboidrati in adulti in sovrappeso con diabete mellito o prediabete di tipo 2. *Nutrizione e diabete*, 7(12), 304. <https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>
- S'vendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Il digiuno aumenta il colesterolo totale del siero, il colesterolo LDL e l'apolipoproteina B negli esseri umani sani e non obesi. *The Journal of Nutrition*, 129(11), 2005-2008. <https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005>
- Simopoulos, A. P. (2008). L'importanza del rapporto di acidi grassi omega-6/omega-3 nelle malattie cardiovascolari e in altre malattie croniche. *Biologia sperimentale e medicina (Maywood, N.J.)*, 233(6), 674-688. <https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>
- Stabler, S. P. (2013). Pratica clinica. Carezza di vitamina B12. *The New England Journal of Medicine*, 368(2), 149–160. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1113996>
- Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesità: Valutazione e trattamento Essentials, Seconda edizione*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *Dieta rapida di perdita di peso del medico*. Londra: Libri Pan.
- Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., ... Brinkworth, G. D. (2014). Una dieta a basso contenuto di carboidrati e a basso contenuto di grassi a bassa saturità per la gestione del diabete di tipo 2: una sperimentazione randomizzata. *Cura del diabete*, 37(11), 2909-2918. <https://doi.org/10.2337/dc14-0845>
- Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). È la risposta glicemica a, non il contenuto di carboidrati di cibo che conta nel diabete e nell'obesità: l'indice glicemico rivisitato. *Giornale di resistenza all'insulina*, 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). Corpi di chetoni, potenziali usi terapeutici. *IUBMB Life*, 51(4), 241–247. <https://doi.org/10.1080/152165401753311780>
- Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Restrizione di carboidrati migliora le caratteristiche della sindrome metabolica. La sindrome metabolica può essere definita dalla risposta alla restrizione dei carboidrati. *Nutrizione e metabolismo*, 2, 31. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31>
- Westman, E. C. (2002). I carboidrati dietetici sono essenziali per la nutrizione umana? *L'American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 951–953; autore risponde 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). Nutrizione e metabolismo a basso contenuto di carboidrati. *L'American Journal of Clinical Nutrition*, 86(2), 276–284. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276>

<https://www.lowcarbusera.org/clinical-guidelines/>

<p>Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., e William S Yancy Jr, W. S. (2018). Uso di una dieta chetogenica a basso contenuto di carboidrati per trattare l'obesità. <i>Rapporti di assistenza primaria; Atlanta</i>, 24(10). Recuperato da <a href="http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1">http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1</a></p> <p>Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, &amp; Humphreys, M. (2006). Trattamento dietetico del diabete mellito nell'era pre-insulina (1914-1922). <i>Prospettive in Biologia e Medicina</i>, 49(1), 77–83. <a href="https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017">https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017</a></p> <p>Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A.S., Bolton, J., ... Oddone, E. (2010). Una prova randomizzata di una dieta a basso contenuto di carboidrati vs orlistat più una dieta a basso contenuto di grassi per la perdita di peso. <i>Archivi di Medicina Interna</i>, 170(2), 136–145. <a href="https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492">https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492</a></p>
9. Risorse mediche
<p><a href="#">Ulteriori riferimenti: Diabete</a></p> <p><a href="#">Ulteriori riferimenti: Obesità</a></p> <p><a href="#">Farmaci de-prescrizione</a></p> <p><a href="#">Materiali per l'educazione dei pazienti</a></p> <p><a href="#">Registro del glucosio auto-monitoraggio del paziente</a></p> <p><a href="#">Protocollo – Deferito (Cucuzzella et al., 2019)</a></p> <p><a href="#">Protocollo – Ambulatoriale (Westman et al., 2018)</a></p>

## Riconoscimenti, ruoli e responsabilità

**Riconoscimenti:** Gli autori delle Linee guida cliniche per la riduzione terapeutica dei carboidrati ringraziano Doug Reynolds e Pam Devine, di LowCarbUSA, per il loro sostegno nel riunire la comunità di medici e ricercatori che hanno lavorato a questo progetto. LowCarbUSA si impegna a educare gli operatori sanitari all'uso della riduzione terapeutica dei carboidrati e sta portando lo sforzo per stabilire uno standard di cura per questo intervento.

**Ruoli e responsabilità:** Adele Hite, PhD, MPH, RD, ha delineato il documento e raccolto informazioni dai contributori, che comprendeva l'Advisory Board di LowCarbUSA, insieme a numerosi medici e ricercatori che utilizzano la riduzione terapeutica dei carboidrati nel loro lavoro. L'Advisory Board di LowCarbUSA è responsabile delle decisioni editoriali finali e del contenuto del documento. Al momento della pubblicazione di questa edizione, l'Advisory Board è composto da: David Cavan, MD, FRCP; Mark Cucuzzella 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.

**Dichiarazione :** Gli autori e i membri del comitato consultivo che hanno creato e controllato questo documento non hanno conflitti di interesse (COI) reali o apparenti da dichiarare in merito a questo documento. Nessun tipo di autotipo o membro del comitato consultivo ha ricevuto alcun pagamento o remunerazione di alcun tipo nell'ambito del lavoro di creazione di questo protocollo. Questo documento promuove solo miglioramenti nella qualità dell'assistenza sanitaria e

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

non promuove una specifica attività proprietaria o interesse commerciale. Il professor Timothy Noakes dichiara le royalties dei suoi libri, che vengono donate per intero alla Fondazione Noakes.

**Traduzione italiana:** Francesco Profumi

A Adele Hite (adele.hite-gmail.com) devono inviare suggerimenti per aggiunte o correzioni alle future edizioni.

## Dichiarazione di supporto

Noi, i sottoscritti, con la presente certifichiamo che sosteniamo i principi di cura delineati nelle Linee guida cliniche per la restrizione terapeutica dei carboidrati. Aggiungendo i nostri nomi a questo documento, riconosciamo che continueranno ad esserci divergenze di opinione su alcune questioni in discussione nelle Linee guida cliniche; tuttavia, sosteniamo questo documento come una dichiarazione collettiva del nostro impegno a 1) rafforzare gli standard di cura all'interno della comunità di medici e ricercatori che utilizzano la riduzione terapeutica dei carboidrati nel loro lavoro e 2) migliorare la cura e la sicurezza del paziente come aggiungiamo alla base di conoscenze che ci informa dei benefici e dei limiti di questo intervento. Certifichiamo queste linee guida cliniche con la consapevolezza che saranno sottoposte a revisione annuale da parte di un corpo di medici e ricercatori con conoscenze ed esperienze esperte nella riduzione terapeutica dei carboidrati.