

<b>Restricción terapéutica de hidratos de carbono – Intervención General:</b>	
<b>1. Introducción</b>	<p>Estas pautas brindan a los profesionales de la salud un protocolo general para implementar la restricción terapéutica de hidratos de carbono como una intervención nutricional en hospitales o clínicas privadas. Estas pautas están destinadas a aplicarse como una intervención dietética para afecciones específicas para las cuales se ha demostrado que la reducción de hidratos de carbono ofrece beneficios terapéuticos. Al proporcionar un protocolo clínico para usar la restricción terapéutica de hidratos de carbono, estas pautas ofrecen las bases para un lenguaje compartido para que los profesionales de la salud utilicen al discutir y comparar intervenciones, mejorar protocolos y manejar preocupaciones compartidas.</p> <p>El siguiente texto se basa en la literatura biomédica, así como en la opinión de expertos. El objetivo de estas pautas es informar y complementar la experiencia y los conocimientos propios del profesional sanitario para proporcionar una nutrición terapéutica basada en evidencia.</p>
<b>1.1 Fundamentos</b>	<p>La restricción de hidratos de carbono es una intervención clínica efectiva que los profesionales de la salud pueden utilizar para ayudar a los pacientes a alcanzar sus objetivos terapéuticos en condiciones que podrían ser designadas como “protocolos para condiciones específicas.”</p> <p>La restricción de hidratos de carbono apunta a condiciones y poblaciones de pacientes específicas. La reducción de hidratos de carbono no es una “cura para todo”, ni tampoco es una intervención apropiada para todos los individuos.</p> <p>La restricción de hidratos de carbono debe ser especialmente adaptada para cada paciente. No es una propuesta de solución única. Los profesionales de la salud deben adaptar la intervención nutricional de restricción de hidratos de carbono a los requerimientos específicos y objetivos de salud de sus pacientes, de acuerdo a su habilidad, experiencia y juicio clínico.</p> <p>Cuando los pacientes eligen la restricción de hidratos de carbono como una intervención terapéutica, es la responsabilidad del profesional sanitario controlar de cerca y brindar el respaldo necesario para llevarlo adelante de manera segura. Se pueden esperar cambios fisiológicos rápidos, y el manejo de la medicación debe ser oportuna para evitar interacciones predecibles entre estos cambios y los medicamentos en cuestión.</p>
<b>2. Antecedentes y definiciones</b>	<p>Los orígenes históricos de la restricción de hidratos de carbono se remontan a 1825, cuando Jean Anthelme Brillat-Savarin publicó “Fisiología del gusto”. En este libro, Brillat-Savarin recomendó una solución para la obesidad, que implicaba una “abstinencia más o menos rígida” de harinas y almidones. Se asume que esto también significaría la abstinencia de azúcar, ya que éste todavía no estaba disponible en grandes cantidades en alimentos o bebidas.</p>

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

La era moderna de la restricción terapéutica de hidratos de carbono generalmente se identifica que comenzó con la "Carta sobre la corpulencia – Letter on corpulence" de William Banting (1864). Banting había intentado perder peso sin éxito y comenzaba a mostrar síntomas de enfermedad metabólica cuando conoció al Dr. William Harvey, quien le recetó una dieta que restringía los almidones, el azúcar y algunos lácteos. La carta de Banting describe su pérdida de peso de casi 23 kilos, la mejoría en los síntomas y la dieta en sí.

A principios del siglo XX, el interés por la restricción de hidratos de carbono resurgió en el contexto de dos enfermedades crónicas: la diabetes mellitus y la epilepsia. El Dr. Elliott Proctor Joslin y el Dr. Frederick Madison Allen estudiaron los efectos de la restricción de hidratos de carbono y calorías en el tratamiento de la diabetes, pero el interés en la restricción de hidratos de carbono en el manejo de la diabetes disminuyó con el uso generalizado de insulina exógena. (Westman, Yancy y Humphreys, 2006)

En 1921, el Dr. Russel M. Wilder de la clínica Mayo introdujo la dieta cetogénica, una versión estricta de la dieta de restricción de hidratos de carbono, para el tratamiento de la epilepsia. Los informes de aquella época indican que hubo un 50% de éxito en el tratamiento de la epilepsia sin drogas. Sin embargo, igual que ocurrió con la diabetes, la intervención nutricional cayó en desgracia con el advenimiento de tratamientos farmacológicos. (Freeman, 2013)

La utilización de la restricción de hidratos de carbono para pérdida de peso se reavivó entre 1960 y 1970. A pesar de que el Dr. Robert Atkins (1972) sea probablemente el proponente más conocido de las dietas bajas en hidratos de carbono para pérdida de peso, otros médicos y otras versiones de las dietas bajas en hidratos de carbono también estaban en circulación en aquella época (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Frecuentemente, estos médicos se referían a las investigaciones del Dr. Alfred W. Pennington, quien trataba con éxito a personas obesas con intervenciones dietéticas bajas en hidratos de carbono en 1940. Otra "oleada" de libros sobre dietas bajas en hidratos de carbono llegó en la década de los 90, incluyendo la reedición del libro de la dieta del Dr. Atkins. A pesar del hecho de que la mayoría de los libros sobre dietas bajas en hidratos de carbono y pérdida de peso contradecían los consejos de la American Heart Association y la Dietary Guidelines for Americans, estos libros se vendían mucho más que otras publicaciones similares enfocadas en adelgazamiento (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). El posicionamiento de estas dietas en los medios como "dietas de moda" para "un adelgazamiento rápido" han eclipsado su utilidad en entornos clínicos como intervenciones para afecciones específicas.

Más recientemente, ha habido un renacimiento del interés en las dietas bajas en hidratos de carbono como intervenciones clínicas para trastornos específicos. Las dietas cetogénicas han sido reestablecidas como tratamientos no farmacológicos efectivos para epilepsia infantil refractaria (Kossof et al., 2018). Además, diversos grados de restricción de hidratos de carbono han demostrado ser una de las intervenciones nutricionales más efectivas para el tratamiento de la diabetes tipo 2. En el Reino Unido, el "National Health Service" (NHS) ha aprobado una aplicación digital que ayuda a personas con diabetes tipo 2 a seguir una intervención dietética baja en hidratos de carbono. El médico de atención primaria, el Dr. David Unwin del Reino Unido ha demostrado al NHS, como una dieta baja en hidratos de carbono puede ahorrar dinero ofreciendo a los pacientes una alternativa a los fármacos. En reconocimiento a su trabajo, el Dr. Unwin ha sido nombrado experto clínico del "Royal College of General Practitioners" en diabetes e innovador del año 2016 del NHS.

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

	<p>Un reciente informe del gobierno de Australia Occidental establece que la remisión, en vez de solamente el tratamiento, debe ser el objetivo de las intervenciones en diabéticos tipo 2 y que las dietas bajas en hidratos de carbono deben ser una de las opciones ofrecidas formalmente a los pacientes con dicho diagnóstico (Freeman et al., 2019). Finalmente, una declaración de consenso de la “American Diabetes Association” (Asociación americana de diabetes) indica que las dietas bajas en hidratos de carbono deben ser incluidas como una de las opciones de terapias nutricionales ofrecidas a personas con diabetes tipo 2. El informe también señala que “la reducción global de la ingesta de hidratos de carbono en individuos con diabetes ha demostrado obtener la mejor evidencia para mejorar los niveles de glucemia y puede ser aplicada en una variedad de patrones alimenticios que serán adecuados a las necesidades y preferencias individuales” (Evert et al., 2019)</p>
<p><b>2.1 Nutrición esencial</b></p>	
	<p>Una dieta restringida en hidratos de carbono bien formulada incluye cantidades necesarias de energía, proteínas, grasas, vitaminas y minerales. Con las adecuadas cantidades de proteínas y grasas, el requerimiento dietético de hidratos de carbono es cero (Instituto de Medicina [EE. UU.], 2005; Westman, 2002). Incluso cuando no se consumen hidratos de carbono en la dieta, los tejidos dependientes de glucosa pueden utilizar la glucosa producida a través de la gluconeogénesis y la glucogenólisis (Westman et al., 2007). Debido a que los hidratos de carbono en la dieta no son esenciales, no es necesario que sean un foco principal en ciertas intervenciones nutricionales terapéuticas.</p>
<p><b>2.2 Diferentes niveles de reducción de hidratos de carbono</b></p>	
	<p>La restricción de hidratos de carbono puede adoptar diversas formas. El término “dieta baja en hidratos de carbono” carece de especificidad y ha sido utilizado para referirse a ingestas que son bajas solo en relación a los promedios de la población general y/o medida como porcentaje de calorías, pero sin alcanzar niveles de restricción terapéutica a los que aquí nos referimos.</p> <p>La restricción terapéutica de hidratos de carbono se refiere a las intervenciones dietéticas medidas en cantidades absolutas (gramos / día) que están por debajo de 130g de hidratos de carbono por día, ya que esa es la ingesta de referencia dietética en EE UU (CDR-Cantidad diaria recomendada) para hidratos de carbono (ver Instituto de Medicina [EE. UU.], 2005). Las siguientes definiciones para niveles de restricción de hidratos de carbono se basan en protocolos actualmente en uso o en definiciones encontradas en la literatura:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☐ La dieta cetogénica muy baja en hidratos de carbono (VLCK, por sus siglas en inglés) recomienda 30g o menos gramos de hidratos de carbono diarios (Hallberg et al., 2018). Por lo general, no se recomienda la restricción deliberada de calorías.</li> <li>☐ La dieta cetogénica baja en hidratos de carbono (LCK, por sus siglas en inglés) recomienda 30-50g de hidratos de carbono diarios (Saslow et al., 2017). Por lo general, no se recomienda la restricción deliberada de calorías.</li> <li>☐ La dieta reducida en hidratos de carbono (RC, por sus siglas en inglés) recomienda entre 50- 130g de hidratos de carbono diarios, un nivel mayor que los mencionados anteriormente y menores que los recomendados por la CDR para los hidratos de carbono. La restricción deliberada de calorías puede estar o no recomendada en este nivel.</li> </ul>

	<p>☒ La dieta moderada en hidratos de carbono, restringida en calorías (MC- CR, por sus siglas en inglés) recomienda más de 130g de hidratos de carbono dietarios diarios con un rango de entre 45-65% de las calorías diarias provenientes de hidratos de carbono (“Carbohydrate Counting &amp; Diabetes   NIDDK,” n.d.). En la mayoría de los casos, las calorías también se restringen para mantener el balance energético o lograr un déficit para perder peso. Esta intervención nutricional refleja la cantidad de hidratos de carbono dietéticos que se encuentran típicamente en las intervenciones de “conteo de raciones de hidratos de carbono” que se prescriben a muchos pacientes diabéticos tipo 2.</p>
	<p><b>2.3 Fibra</b></p>
	<p>Las definiciones de las diferentes cantidades de hidratos de carbono a las que nos referimos previamente es el contenido total de hidratos de carbono o a los gramos de hidratos de carbono que no son fibra, dado que la fibra normalmente no se metaboliza a glucosa. Al utilizar la información de las etiquetas nutricionales, el cálculo de hidratos de carbono totales menos la fibra alimentaria se denomina como “hidratos de carbono netos”. Como no se han realizado estudios comparativos de hidratos de carbono “totales” vs “netos”, la experiencia clínica puede darnos información sobre el mejor enfoque para nuestros pacientes.</p>
	<p><b>2.4 Índice glucémico y carga glucémica</b></p>
	<p>Los hidratos de carbono de la dieta pueden variar considerablemente en su capacidad para aumentar la glucosa en la sangre (Atkinson, Foster-Powell y Brand-Miller, 2008). Sin embargo, la densidad de hidratos de carbono en cada alimento también es un factor (Unwin, Haslam y Livesey, 2016).</p> <p>Por ejemplo, al comparar 50 gramos de hidratos de carbono en la sandía con 50 gramos de hidratos de carbono en los plátanos, el azúcar en la sandía se metaboliza rápidamente para producir una mayor respuesta de glucosa en la sangre, lo que significa que su "índice glucémico" es alto. Sin embargo, el plátano tiene una densidad de hidratos de carbono mucho mayor que la sandía, ya que ésta última es principalmente agua. Al comparar tamaños de porción similares (120 gramos de sandía con 120 gramos de plátano), la porción de sandía tiene un impacto menor en el azúcar de la sangre y, por lo tanto, su "carga glucémica" es baja.</p> <p>El índice glucémico puede variar de un individuo a otro, y el índice glucémico de cualquier alimento puede verse afectado por otros alimentos consumidos durante la misma comida (Meng, Matthan, Ausman y Lichtenstein, 2017). La carga glucémica se basa en el índice glucémico y, por lo tanto, ambos pueden variar considerablemente en la práctica.</p>
	<p><b>2.5 Proteína</b></p>
	<p>En contraste con los hidratos de carbono, la proteína es un macronutriente esencial porque nuestro cuerpo no puede fabricar aminoácidos esenciales y requieren ser proporcionados a través de la proteína ingerida. Los pacientes pueden elegir un enfoque omnívoro o vegetariano para alcanzar los niveles de ingesta de proteína apropiados. Es importante mencionar que la mayoría de las fuentes de proteína de origen animal tienen mayor valor biológico comparadas con las proteínas vegetales, indicando que las fuentes de proteína de origen animal se convierten con mayor facilidad en proteínas estructurales de nuestro cuerpo (Byrd – Bredbenner, Berning, Beshgetoor, &amp; Moe, 2008).</p>

	<p>El consumo diario recomendado (CDR) de proteínas para adultos es de 0.8g por kilogramo de peso ideal de referencia por día; sin embargo, esto puede ser una subestimación de los requerimientos reales de proteína para muchos individuos (Layman et al., Phillips, Chevalier, &amp; Leidy, 2016). Cuando los hidratos de carbono se restringen, las fuentes de proteína y grasa proporcionan calorías además de aportar los componentes estructurales de células y tejidos, por lo tanto, puede ser necesaria una ingesta proteica mayor de hasta 2g de proteína por kilogramo de peso corporal ideal. Incluso a niveles mayores que los sugeridos por la CDR, la ingesta de proteína en una dieta baja en hidratos de carbono habitualmente permanece dentro del rango de distribución recomendado de macronutrientes (AMDR) de 10-35% de calorías.</p>
	<p><b>2.6 Grasa y grasa saturada</b></p>
	<p>La restricción terapéutica de hidratos de carbono crea un medio metabólico en el cual el organismo puede usar grasa como fuente primaria de energía (ver también 3.1). La grasa de la dieta proporciona ácidos grasos esenciales y es necesaria para la absorción de determinados micronutrientes (vitaminas liposolubles A, D, E, K). Los alimentos que contienen una combinación de ácidos grasos – incluyendo grasas monosaturadas, poliinsaturadas y saturadas, están recomendadas. Como no está claramente determinado que las grasas saturadas contribuyan a efectos adversos en la salud (Forouhi, Krauss, Taubes, &amp; Willet, 2018), los alimentos que se consideran como fuentes significativas de grasas saturadas habitualmente no se restringen en esta intervención. Sin embargo, las grasas trans deben evitarse. Se cree que las grasas trans contribuyen a producir enfermedades a través de varios mecanismos potenciales (Remig et al., 2010)</p>
	<p><b>2.7 Calorías</b></p>
	<p>El control de la ingesta y el gasto calórico puede, o no, ser necesario cuando implementamos restricción terapéutica de hidratos de carbono. Si el gasto calórico excede la ingesta calórica, los depósitos de grasa pueden ser utilizados como energía, y aumentan las posibilidades de adelgazamiento; sin embargo, la pérdida de peso podría no ser una meta específica de la intervención.</p> <p>Los profesionales de la salud deben considerar que otras intervenciones dietéticas terapéuticas, como las dietas muy bajas en calorías o el ayuno intermitente, también reducen la ingesta de hidratos de carbono como parte de la reducción calórica general. En la práctica, la reducción de la ingesta de hidratos de carbono puede también ser útil en la reducción total de la ingesta de calorías en algunos casos.</p> <p>Las recomendaciones de restricción deliberada o voluntaria de calorías no forman parte habitual de intervenciones clínicas de VLCK (dieta cetogénica muy baja en hidratos de carbono) y LCK (dieta cetogénica baja en hidratos de carbono), pero pueden ser utilizadas en protocolos de investigación. Es posible que la restricción deliberada de calorías deba formar parte de la consideración general de orientación dietética, según el objetivo del paciente. Sin embargo, los pacientes a menudo reducen espontáneamente la ingesta de calorías con las dietas VLCK y LCK, aunque no se les indique específicamente que lo hagan (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli y Stein, 2005).</p>
	<p><b>2.8 Antecedentes / contexto – Para futura discusión e investigación</b></p>

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

	<p>La forma en que se deben definir los diversos enfoques para la restricción terapéutica de hidratos de carbono es un tema de discusión continua. Dado que los beneficios terapéuticos de la restricción de hidratos de carbono pueden estar relacionados a las cantidades absolutas de hidratos de carbono que se consumen, designar dichas cantidades en gramos diarios consumidos podría ser preferible a designar cantidades de hidratos de carbono como porcentaje del total de calorías diarias. Debido a que puede surgir mucha confusión de la falta de especificidad al identificar los niveles de la restricción de hidratos de carbono en escenarios de investigación, el nivel de restricción de hidratos de carbono puede ser designado en gramos diarios consumidos en reemplazo del nombre de la dieta en sí misma (p.ej. dieta carb30) con el objetivo de cuantificar qué nivel de restricción de hidratos de carbono se está estudiando. Además, la fuente del hidrato de carbono puede ser algo a considerar (por ejemplo, refinado vs no refinado). Alternativamente, se puede adoptar una aproximación según “intención terapéutica”. Debido a la dificultad de evaluar con precisión la ingesta dietética a largo plazo, medir los resultados designados en relación con la información o el asesoramiento brindado puede ser un método más práctico para determinar la efectividad de una intervención en vez de intentar evaluar la “adherencia”.</p> <p>Otro aspecto de discusión en curso es el uso de “hidratos de carbono netos” versus “hidratos de carbono totales”. Algunos profesionales afirman que la sugerencia en torno a los niveles de “hidratos de carbono netos” no funciona tan bien como las indicaciones de “hidratos de carbono totales”. Ensayos que comparen estos dos abordajes proveerán algo más de visión y claridad en torno a que enfoque es preferible.</p> <p>Debido a que las intervenciones terapéuticas de reducción de hidratos de carbono varían en sus requerimientos de restricción calórica, se recomienda que cuando estas dietas sean estudiadas o utilizadas clínicamente en conjunto con la restricción calórica sean designadas como tales: VLCK- CR (Cetogénica muy baja en hidratos de carbono – con restricción calórica); LCK – CR (Cetogénica baja en hidratos de carbono– con restricción calórica); y RC-CR (Dieta reducida en hidratos de carbono - con restricción calórica).</p>
	<p><b>3. Potencial Terapéutico</b></p>
	<p>La restricción terapéutica de hidratos de carbono puede ayudar a mejorar todos los aspectos del síndrome metabólico, en parte, al ayudar a reducir los niveles de glucosa en sangre, lo que a su vez puede reducir los niveles de insulina en ayunas y postprandial y mejorar la resistencia a la insulina (Volek y Feinman, 2005). Esto se logra mediante la restricción de cualquier alimento, incluido el almidón de cereales integrales, que se digieren en glucosa como predice el índice glucémico. En algunos casos, también se producen niveles terapéuticos de cetonas.</p>
	<p><b>3.1 Efecto de las dietas restringidas en hidratos de carbono sobre el metabolismo energético</b></p>
	<p>El nivel apropiado de restricción de hidratos de carbono para alcanzar objetivos terapéuticos es variable según cada paciente. Una cantidad inferior a 50g de hidratos de carbono diarios frecuentemente conduce a un cambio general en el metabolismo de “glucocéntrico” (que se basa en la glucosa como fuente primaria de energía) a “adipocéntrico” (donde los cuerpos cetónicos y los ácidos grasos son la principal fuente de energía), a pesar de que este nivel varía entre individuos (Westman et al., 2007).</p> <p>Con mayor restricción en la cantidad de hidratos de carbono, la mayoría de personas adultas entrarán en cetosis nutricional. Durante este estado, el cuerpo depende primariamente de los ácidos grasos para obtención de energía, y una pequeña cantidad de cetonas puede con frecuencia ser detectada en sangre, orina o aliento.</p>

	<p>Las cetonas o cuerpos cetónicos son moléculas producidas por el hígado a partir de ácidos grasos que pueden ser utilizados como fuente de combustible por los tejidos extrahepáticos. La cetosis nutricional se refiere a la presencia de cetonas en sangre con glucemia en valores normales, insulina baja, y metabolismo del tejido adiposo acelerado (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, &amp; Cahil, 2001). La mayor parte de las personas desarrolla ligeros niveles de cetosis nutricional tras un ayuno nocturno, y los niveles de cetonas pueden incrementarse aún más con ayunos más prolongados o restricción de hidratos de carbono. Los niveles de cetonas inducidos por la restricción de hidratos de carbono no se aproximan a los niveles inducidos por una deficiencia significativa de insulina como sucede en la cetoacidosis diabética. Esta cetosis nutricional de bajo grado (o fisiológica) no provoca daño e incluso puede ser terapéutica (Veech et al., 2001).</p>
<p><b>3.2 Cetosis nutricional vs Cetoacidosis</b></p>	
	<p>Cetosis nutricional:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☐ Es un estado fisiológico natural que permite la utilización de cetonas como combustible (Salway, 2004).</li> <li>☐ Puede ocurrir en cualquier persona ayunando o restringiendo hidratos de carbono.</li> <li>☐ Normalmente se obtienen niveles de cetonas por debajo de 3mmol/L y no modifica el pH en sangre.</li> <li>☐ Normalmente se obtienen niveles de glucosa en sangre que, ante ausencia de diabetes, permanece habitualmente, por debajo de 110g/dL.</li> <li>☐ Es asintomática, aparte del aliento “frutal” debido a la producción de acetona (Anderson, 2015).</li> </ul> <p>Cetoacidosis diabética (CAD)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☐ Es una emergencia médica que requiere intervención urgente.</li> <li>☐ Ocurre cuando existe franca deficiencia de insulina en personas con diabetes tipo 1 o en ocasiones a pacientes diabéticos tipo 2 insulino-dependientes. La deficiencia insulínica conduce a lipólisis desregulada y elevados niveles de ácidos grasos y producción de cetonas. Pacientes con prescripción de inhibidores de SGLT2 podrían encontrarse ante alto riesgo de CAD.</li> <li>☐ Resulta en altos niveles de cuerpos cetónicos (&gt;3mmol/L), deshidratación, y acidosis metabólica (pH&lt;7.3).</li> <li>☐ Con frecuencia, pero no siempre, con glucemias elevadas (&gt;270g/dl),</li> <li>☐ Típicamente está acompañada de síntomas como fatiga, confusión, cambios en la visión, deshidratación, poliuria, y respiración acelerada.</li> </ul>
<p><b>3.3 Otros efectos de la restricción terapéutica de hidratos de carbono</b></p>	
	<p>Otros cambios fisiológicos y metabólicos están relacionados con la restricción de hidratos de carbono. Estos pueden estar vinculados a cambios en los niveles de glucosa en sangre o a cambios en los niveles de insulina e insulino-resistencia. Los mecanismos de varios de factores de riesgo cardiometabólico han estado asociados a una insulino-resistencia subyacente, incluyendo diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia, e inflamación crónica (Festa et al, 2000; Gerald M. Reaven, 1986; Roberts, Hevener, &amp; Barnard, 2013).</p> <p>En relación a la hipertensión, los altos niveles de insulina circulante que acompañan la resistencia a la insulina están asociados a retención de sodio, proliferación de músculo liso vascular, aumento de la actividad simpática</p>

	<p>del sistema nervioso autónomo, y disminución de liberación de óxido nítrico endotelial (Hsueh, 1991; Yancy et al., 2010). Al reducir los niveles de insulina, reduciendo la ingesta de hidratos de carbono, podemos esperar mejoría en la presión arterial y un efecto en el balance hidroelectrolítico (fluidos y electrolitos).</p> <p>En relación a la dislipidemia, niveles elevados de insulina circulante han sido asociados con un incremento en la concentración de los niveles plasmáticos de triglicéridos (TG), disminución en la concentración del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), e incremento en los niveles de colesterol de partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son altamente aterogénicas (Ferrannini, Haffner, Mitchell, &amp; Stern, 1991; G M Reavem, Chen, Jeppesen, Maheux, &amp; Krauss, 1993). La reducción de hidratos de carbono puede mejorar la relación TG/HDL y otros marcadores de inflamación (Forsythe et al., 2008).</p>
<p><b>3.4 Efectos sobre el apetito y la saciedad</b></p>	
	<p>Muchas intervenciones terapéuticas que restringen la ingesta de hidratos de carbono no son deliberadamente limitadas en calorías, a pesar de que la restricción de hidratos de carbono frecuentemente induce una reducción espontánea de la ingesta energética total. Los mecanismos detrás de este efecto no están claramente identificados, si bien es posible que el estado de cetosis nutricional puede ser un factor que contribuye en la reducción del apetito (Gibson et al., 2015). El énfasis en una ingesta adecuada de proteínas durante la restricción terapéutica de hidratos de carbono puede también estar jugando su rol, dado que la proteína está generalmente considerada como sustancia que genera las señales de saciedad más potentes (Blundell &amp; Stubbs, 1999). Adicionalmente, también se ha demostrado que altos niveles de insulina contribuyen a un incremento del apetito, de lo que se desprende que estrategias nutricionales que tengan la capacidad de reducir los niveles de insulina, incluyendo dietas bajas en hidratos de carbono, tienen el potencial de ayudar en la regulación del apetito (Rodin, Wack, Ferrannini, &amp; DeFronzo, 1985).</p> <p>Debido a que el hambre se ha demostrado sirve para predecir el fracaso en la adherencia a dietas restringidas en calorías (Nickols- Richardson, Coleman, Volpe, &amp; Hosig, 2005), donde la restricción energética está considerada un factor importante en las intervenciones nutricionales, la restricción de hidratos de carbono puede ser un camino para alcanzarla.</p>
<p><b>3.5 Potencial terapéutico – Para futura discusión e investigación</b></p>	
	<p>Los temas de discusión en curso incluyen el nivel de restricción de hidratos de carbono necesario para lograr beneficios terapéuticos. Una cuestión relacionada es la necesidad o no, de alcanzar un nivel medible de cetosis nutricional para lograr beneficios terapéuticos y, de ser así, cuál es ese nivel.</p>
<p><b>4. Iniciando la intervención</b></p>	
	<p>Las intervenciones que implican restricción terapéutica de hidratos de carbono deben integrarse en un encuadre que incluya los propios objetivos de salud del paciente y su nivel de comprensión. Debe ser ofrecido a la par de otras intervenciones en el estilo de vida basadas en evidencia, que podrían tener un efecto sinérgico, como un programa de actividad física o un plan para abandonar el hábito tabáquico. La iniciación de una restricción de hidratos de carbono terapéutica debe también ser realizada dentro del contexto de otras terapias farmacológicas relevantes basadas en la evidencia actual para la enfermedad que esté siendo considerada. Particular atención debe prestarse a los fármacos, con énfasis en la suspensión cuando sea apropiado para evitar complicaciones como la hipoglucemia.</p>

	<p><b>4.1 Selección de pacientes</b></p>
	<p>Los pacientes que puedan ser buenos candidatos para algún tipo de intervención que restrinja hidratos de carbono con fines terapéuticos son aquellos que presenten condiciones de salud en las cuales exista evidencia sobre los posibles beneficios terapéuticos que esta dieta puede proporcionar, como la pérdida de peso, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, e hígado graso no alcohólico (esteatosis hepática) (ver Paoli, Rubini, Volek, &amp; Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>Los pacientes deben también ser capaces y estar preparados para usar un glucómetro para chequear su glucemia si están recibiendo dosis de insulina o secretagogos de insulina (sulfonilureas y meglitinidas) y mantener una comunicación fluida con el equipo de salud a cargo de la intervención nutricional (Cucuzzella, Hite, Patterson, &amp; Heath, 2019).</p> <p>En la mayoría de casos, los pacientes con una afección médica aguda e inestable, no son candidatos para esta intervención nutricional.</p>
	<p><b>4.2 Asesoramiento y evaluación previa a la dieta</b></p>
	<p>Una evaluación previa al inicio de la restricción terapéutica de hidratos de carbono debe incluir la evaluación de los síntomas actuales del paciente, antecedentes médicos, comorbilidades, contraindicaciones, y medicación actual. Una exploración de los objetivos de salud del paciente y cómo la restricción terapéutica de hidratos de carbono puede ayudar al paciente a alcanzar esas metas puede incrementar los niveles de comprensión del paciente en cómo implementar la dieta. También puede ser útil discutir cómo se evaluará el progreso hacia esos objetivos. La intervención deberá ser individualizada considerando los hábitos nutricionales preexistentes del paciente, recursos, y condiciones de vida tanto así como sus roles (por ejemplo quién realiza las compras y quién cocina). Deben realizarse análisis clínicos según indicaciones para descartar patologías agudas y poder establecer algunos parámetros de referencia.</p> <p>Otras consideraciones para la implementación que deben discutirse son los aspectos psicosociales, referidos pero no limitados a la economía, cultura y/o factores personales que puedan presentar desafíos para la implementación satisfactoria de la dieta.</p>
	<p><b>4.3 Tests iniciales</b></p>
	<p>Tests clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Peso corporal</li> <li><input type="checkbox"/> Altura</li> <li><input type="checkbox"/> Circunferencia abdominal</li> <li><input type="checkbox"/> Presión Arterial</li> </ul> <p>Tests sanguíneos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hemograma completo</li> <li><input type="checkbox"/> Perfil metabólico completo en ayunas, incluyendo glucosa, electrolitos, función renal, función hepática, balance ácido – base</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Perfil lipídico en ayunas, incluyendo colesterol HDL y triglicéridos</li> <li>☑ Hormona Estimuladora de Tiroides (TSH)</li> <li>☑ Hemoglobina glicosilada (HbA1c)</li> <li>☑ Función hepática (incluyendo gama- glutamil transferasa [GGT])</li> </ul> <p>Tests de orina:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Relación albúmina : creatinina</li> </ul>
<p><b>4.3.1 Otros Tests a considerar</b></p>	
	<p>Insulina total en ayunas, modelo homeostático de insulino resistencia (HOMA- IR), o medición de la insulina postprandial o protocolo Kraft (si está disponible y es asequible)</p> <p>Panel de función tiroidea completo, incluyendo TSH, fT3, fT4, RT3 y anticuerpos.</p> <p>Vitamina D</p> <p>Proteína C Reactiva Ultra Sensible (hsCRP)</p> <p>Panel lipídico avanzado</p> <p>Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG o PTOG)</p> <p>Espirometría de flujo</p> <p>Velocidad de Eritrosedimentación (VES)</p> <p>Uricemia</p> <p>Test de Calcio coronario – para estratificación de riesgo y control</p> <p>Péptido C en pacientes que usen insulina inyectable, para asegurar que el paciente todavía esté produciendo insulina (ver sección 6.1 más abajo)</p> <p>Los profesionales de la salud también pueden medir los niveles de ciertos fármacos en sangre que puedan verse afectados por la pérdida de agua que acompaña al inicio de la reducción terapéutica de hidratos de carbono, como es el caso del litio o el ácido valproico (Depakote).</p>
<p><b>4.4 Complicaciones por comorbilidades</b></p>	
	<p>Debido a la preocupación en relación a la suspensión de fármacos, las siguientes condiciones requieren de atención especial, y control frecuente de la medicación cuando se utilice reducción terapéutica de hidratos de carbono:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Diabetes Tipo 1</li> <li>☑ Diabetes Tipo 2</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>☒ Hipertensión</li> <li>☒ Enfermedad Renal Crónica</li> </ul> <p>Existe poco consenso acerca de si los niveles de proteína generalmente consumidos en una dieta baja en hidratos de carbono son perjudiciales para pacientes con enfermedad renal crónica (Paoli et al., 2013). La preocupación es que los “altos” niveles de proteína puedan deteriorar la función renal, pero existe poca evidencia para sugerir que las ingestas de proteína a los niveles consumidos en una dieta baja en hidratos de carbono sean perjudiciales para las personas con función renal moderadamente disminuida. En pacientes con patología renal avanzada, la recomendación sobre restricción de hidratos de carbono debe realizarse basándose en el análisis caso por caso, ya que la dieta “renal estándar” puede entrar en conflicto con una dieta baja en hidratos de carbono en algunos aspectos.</p> <p>Pacientes con historia de gota están expuestos a mayor riesgo de sufrir una crisis en el período de transición entre dietas, a pesar de lo cual estas crisis podrían mejorar a largo plazo con dietas bajas en hidratos de carbono (Steelman &amp; Westman, 2016). Considerar el uso profiláctico de allopurinol durante la transición.</p> <p>Existen también patologías menos habituales donde la restricción de hidratos de carbono podría, en teoría, representar un problema: Enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo I (síndrome de von Gierke), deficiencia de carnitina, deficiencia de palmitoiltransferasa (CPT), deficiencia de carnitina-acilcarnitina translocasa, deficiencia de carboxilasa pirúvica, deficiencia de acetil-CoA dehidrogenasa (cadenas larga, media y corta), y deficiencia de 3-hidroxiacetil- CoA, porfiria aguda intermitente.</p>
<p><b>4.5 Consideraciones para la iniciación y prescripción de intervenciones</b></p>	
	<p>La restricción terapéutica de hidratos de carbono puede ser iniciada en pacientes hospitalizados o ambulatorios. Adicionalmente, existe disponibilidad de modelos digitalmente asistidos que contribuyen a respaldar a los pacientes durante la transición hacia una dieta baja en hidratos de carbono. Los profesionales sanitarios pueden sacar provecho de las tecnologías digitales disponibles para comunicarse con sus pacientes y controlar su progreso. Estos recursos pueden ser particularmente útiles en el manejo de la suspensión de medicación durante la transición a una dieta baja en hidratos de carbono.</p>
<p><b>4.5.1 En hospitalización</b></p>	
	<p>Cucuzzella et al. (2019) nos brinda una revisión de cómo una dieta baja en hidratos de carbono puede ser implementada en pacientes hospitalizados. Se puede acceder al artículo completo <a href="#">aquí</a>.</p>
<p><b>4.5.2 Ambulatorio</b></p>	
	<p>Westman et al. (2018) nos brinda una revisión de cómo una dieta baja en hidratos de carbono puede ser implementada en pacientes ambulatorios. Se puede acceder al artículo completo <a href="#">aquí</a>.</p>
<p><b>4.5.3 Tecnología y herramientas</b></p>	

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

	<p>La tecnología digital puede proveernos oportunidades para la educación y control de nuestros pacientes no disponibles previamente para los profesionales sanitarios. Hallberg et al. (2018) recientemente han demostrado que un soporte tecnológico puede ayudar a los pacientes a realizar una transición satisfactoria hacia una dieta baja en hidratos de carbono. El progreso de los pacientes pudo seguirse de forma remota, y un coaching o asesoramiento individualizado estaba disponible vía mensajes de texto. Esto facilitó que la intervención nutricional estuviera completamente personalizada según los requerimientos de cada paciente. El artículo completo detallando esta intervención está disponible <a href="#">aquí</a>.</p>
<p><b>5. Intervención</b></p>	
	<p>Para poder ayudar a los pacientes en su adherencia a una prescripción dietética, la simplicidad en el suministro de la información es de una importancia crucial. Los profesionales sanitarios pueden brindar a los pacientes su propio material educativo y pueden también aprovechar los numerosos recursos online que ayudan a los pacientes en su transición a una dieta baja en hidratos de carbono.</p> <p>Idealmente, el nivel de restricción de hidratos de carbono prescrito para un paciente será individualizado para que esté en coherencia con los requerimientos de salud de cada paciente. Una meta inicial de restricción de hidratos de carbono puede establecerse basado en el individuo y ajustado según necesidad para incrementar la eficacia y la adherencia al tratamiento.</p>
<p><b>5.1. Objetivos de la intervención</b></p>	
	<p>Los objetivos de la restricción terapéutica de hidratos de carbono dependerán de la condición médica que pretende atenderse.</p>
<p><b>5.2 Terapia Médica Nutricional</b></p>	
	<p>Una dieta baja en hidratos de carbono enfatiza fuentes de alimentos naturales, pero puede ser administrada utilizando batidos como reemplazos de la comida.</p> <p>Los alimentos en las dietas bajas en hidratos de carbono, incluyen fuentes de alimentos naturales como la carne, vegetales bajos en almidones, lácteos enteros, frutos secos y semillas. Pueden también incluir pequeñas cantidades de frutas y legumbres cuando sea apropiado. A pesar de que la restricción terapéutica de hidratos de carbono puede realizarse con una dieta vegetariana, usualmente se alienta el consumo de productos de origen animal. En el asesoramiento, el énfasis debería colocarse en la comida y en la restricción de hidratos de carbono, más que en el conteo de macronutrientes.</p> <p>Al enseñar al paciente acerca de la restricción terapéutica de hidratos de carbono, se debe enfatizar que la adecuada ingesta de proteína, grasa y fibra dietaria en cada comida tenderá a proporcionar una sensación de saciedad y de satisfacción. La ingesta recomendada de proteína se establece generalmente en 0.8- 1.0 gramos de proteína por kilogramo estimado de masa corporal magra en dietas sin fines terapéuticos, sin embargo ingestas proteicas de entre 1.2g – 2g/kg de masa magra estimada puede reflejar mejor el metabolismo proteico en el contexto de una dieta terapéutica de restricción de hidratos de carbono (Davis &amp; Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, &amp; Blackburn, 1983). La ingesta proteica establecida para la población general puede ser de particular importancia durante las primeras semanas de restricción de hidratos de carbono (Phinney et al., 1983). La ingesta proteica puede variar basándonos en requerimientos individuales y en el gasto energético;</p>

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

	<p>individuos muy activos o atléticos pueden requerir ingestas proteicas más elevadas. Carne, pescado, aves de corral, y fuentes no cárnicas como los huevos, lácteos enteros, y frutos secos bajos en hidratos de carbono (como las nueces pecanas y macadamia) son ejemplos de alimentos ricos en proteínas.</p> <p>Una dieta baja en hidratos de carbono con frecuencia incluirá el uso libre de verduras sin almidones, particularmente las de hoja verde, y fuentes de grasa natural vegetal como los aguacates y aceitunas. Sin embargo, para dietas muy bajas en hidratos de carbono, estas últimas podrían ser limitadas en cantidad dada su contribución a la cantidad total y neta de hidratos de carbono dietarios.</p> <p>La fibra proveniente de fuentes vegetales es considerada beneficiosa para la flora intestinal/ microbiota (Valdes et al., 2018), pero esta área de interés emergente va más allá del objeto de esta guía.</p> <p>Una dieta baja en hidratos de carbono permite ingerir grasas naturales a saciedad. Esto incluye cualquier grasa no trans, como el aceite de oliva, el aceite de coco, el aceite de aguacate, lácteos enteros, y manteca o mantequilla, además de las grasas naturalmente presentes en las fuentes de proteína de la comida natural.</p> <p>La restricción de hidratos de carbono limita de manera muy marcada la ingesta de cereales integrales (arroz, trigo, maíz, avena) y productos derivados (cereales de desayuno, pan, bizcochos, copos de avena, pastas, galletas), preparados lácteos azucarados (yogures de fruta, leche de sabores), y postres endulzados (gelatinas, flanes, pasteles). Pequeñas cantidades de verduras con almidón, legumbres y frutas pueden ser consumidos cuando la reducción de hidratos de carbono sea menos restrictiva, si las cantidades ingeridas se mantienen por debajo del umbral establecido. Las verduras sin almidón, las semillas y los frutos secos se recomiendan en conjunto o en lugar de fruta como fuentes de fibra soluble, insoluble, y micronutrientes.</p>
	<p><b>5.2.1 Educación, asesoramiento y gestión de atención en nutrición</b></p>
	<p>La restricción terapéutica de hidratos de carbono debe incluir los elementos fundacionales de cualquier terapia médica nutricional, llámese los componentes educativos y de respaldo.</p> <p>La adherencia, saciedad y simplicidad son críticas para un éxito temprano.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>☐ Evaluar la familiaridad del paciente con la restricción de hidratos de carbono y proporcionarle educación apropiada para su conocimiento o experiencias previas con este enfoque.</li> <li>☐ Proporcionar recursos simples para planificar comidas bajas en hidratos de carbono, incluyendo menús de ejemplo, recetas y listas de alimentos preparados.</li> <li>☐ Trabajar en conjunto con el paciente para diseñar un plan personalizado basado en preferencias alimentarias, estilo de vida, estado de salud. Puede ser de utilidad sugerir alternativas específicas bajas en hidratos de carbono de las comidas favoritas del paciente</li> <li>☐ Agendar encuentros para realizar un adecuado seguimiento (en persona, teléfono, Skype, y/o email) 1-4 veces por mes, según preferencia del paciente y necesidad.</li> </ul>
	<p><b>5.2.2 Facilitando cambios conductuales</b></p>
	<p>La disposición del paciente al cambio y brindarle el apoyo necesario son esenciales para un inicio apropiado en esta terapia. Para ayudar a un paciente en la preparación para este cambio dietario:</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Discutir historial de dietas y objetivos actuales de salud.</li> <li>☑ Abordar el temor al fracaso relacionado con previos intentos fallidos de hacer dieta.</li> <li>☑ Conversar sobre preocupaciones en relación con la restricción de hidratos de carbono.</li> <li>☑ Evaluar disposición al cambio y proporcionar la orientación y apoyo que sean necesarios.</li> </ul>
<p><b>5.2.3 Recursos para el paciente</b></p>	
	<p>Existen numerosas formas de educar al paciente y a su familia en lo que respecta a esta dieta. Los profesionales sanitarios deben diseñar material educativo para sus pacientes y sus necesidades.</p> <p>Aquí hay a disposición, una serie de <a href="#">recursos</a> con variedad de materiales para dichos fines educativos.</p>
<p><b>5.3 Efectos secundarios, adversos, y tratamiento</b></p>	
<p><b>5.3.1 Desequilibrio de Electrolitos</b></p>	
	<p>Algunos efectos secundarios de la alimentación baja en hidratos de carbono como mareos, fatiga y cefaleas se deben a hipotensión e hiponatremia (bajo sodio), especialmente en pacientes con medicación antihipertensiva. Altos niveles de insulina pueden causar retención renal de sodio y agua (Brands &amp; Manhiani, 2012). Cuando los niveles de insulina descienden por reducción en la dosis de insulina o secreción reducida de insulina ocasionada por una reducción en el consumo de hidratos de carbono, esto puede estimular la diuresis e hipotensión sintomática.</p> <p>A menos que exista historia previa de insuficiencia cardíaca o hipertensión sensible al sodio, los pacientes no deberían restringir el consumo de sodio al hacer dietas bajas en hidratos de carbono y posiblemente requieran sodio adicional e hidratación apropiada, especialmente en las primeras semanas. Para la mayoría de los pacientes, 2-3g de sodio (o 5-7g de sal) diarios son adecuados. Esto se puede conseguir agregando sal libremente a las comidas, o puede ser suplementado aconsejando a los pacientes que tomen un caldo hecho con sodio. (Steelman &amp; Westman, 2016).</p> <p>Atención extra debe brindarse al estado hidroelectrolítico en pacientes con medicación múltiple (Steelman &amp; Westman, 2016). Los pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica precisarán un control más cuidadoso. La ingesta de sodio debe mantenerse al mínimo hasta la resolución del edema, e ir aumentando si el paciente padece síntomas de hipotensión ortostática (Steelman &amp; Westman, 2016).</p> <p>El potasio también puede agotarse, especialmente con diuréticos perdedores de potasio. (tiazidas y diuréticos de asa) o ingesta inadecuada de sodio. Se debe prestar atención a las ingestas insuficientes de potasio y sodio, especialmente en pacientes con alto riesgo, como aquellos con prescripción de digoxina (Sävendahl &amp; Underwood, 1999). La suplementación debe considerarse si hay hipocalcemia persistente. (Steelman &amp; Westman, 2016; Westman et al., 2007).</p>
<p><b>5.3.2 Estreñimiento</b></p>	
	<p>El estreñimiento puede resultar también en cambios en el equilibrio de líquidos y electrolitos. Para atender esto, se comienza incrementando la ingesta de líquidos a un mínimo de 2 litros por día.</p>

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

	<p>Alentar el consumo de vegetales bajos en hidratos de carbono que sean altos en fibra, como el brócoli, coliflor y hojas verdes.</p> <p>Si no se resolviera, los profesionales sanitarios pueden recomendar una cucharada de leche de magnesia o citrato de magnesio antes de dormir, suplementar con caldos o con un suplemento de fibra sin azúcar.</p> <p>Si el estreñimiento persistiera, podría deberse al aumento del consumo de determinados alimentos a los cuales el paciente podría ser sensible, como frutos secos o queso. El asesoramiento dietético individualizado ayudará a identificar cómo proceder.</p>
	<p><i>5.3.3 Calambres musculares</i></p>
	<p>Los calambres musculares son un efecto secundario habitual cuando se inicia una dieta baja en hidratos de carbono. Con frecuencia responden positivamente a la incorporación de magnesio.</p> <p>Se puede conseguir con leche de magnesia o cloruro de magnesio de liberación lenta (Slow Mag – o genérico equivalente), con dosis recomendada desde 192mg hasta 400mg diarios. El glicinato de magnesio hasta 600mg por día para calambres sintomáticos suele ser bien absorbido y apenas causa síntomas gastrointestinales. El glicinato de magnesio puede reducirse a 200mg diarios para mantenimiento. La suplementación debe continuar por el tiempo requerido para el tratamiento de los calambres musculares. Otra intervención posible para los calambres musculares, sin apenas efectos secundarios adversos, es una cucharada de jugo de pepinillos o una cucharada de mostaza diluida en agua. El mecanismo de funcionamiento no se conoce completamente, pero se cree que ocurre a través de un reflejo orofaríngeo inhibitorio. (Miller et al., 2010).</p>
	<p><i>5.3.4 Incremento del LDL- Colesterol</i></p>
	<p>Existe una preocupación muy difundida acerca de los efectos que la inclusión de mayores ingestas de grasa en las dietas bajas en hidratos de carbono tendrá en los niveles de colesterol sérico. Sin embargo, las dietas bajas en hidratos de carbono han demostrado efectividad en incrementar el colesterol HDL y reducir los niveles de triglicéridos con cambios mínimos en el LDL y en el colesterol total (Westman et al., 2007).</p> <p>Durante la pérdida de peso, el colesterol sérico puede subir. Este pequeño incremento es habitualmente temporal y no es señal para comenzar a utilizar medicación hipolipemiente (Sävendahl &amp; Underwood, 1999). Se sugiere a los profesionales sanitarios comprobar el perfil lipídico una vez estabilizado el peso.</p> <p>Un estudio clínico demostró que no hubo aumento del LDL al utilizar una dieta baja en grasas saturadas y baja en hidratos de carbono (Tay et al., 2014). Esta podría ser una opción si existen aumentos del LDL que permanezcan elevados al alcanzar la estabilidad en el peso en poblaciones de pacientes entre las cuales esto pudiera ser una preocupación.</p>
	<p><i>5.3.5. Otros potenciales efectos adversos</i></p>
	<p>Otros potenciales efectos adversos de los cuales deben estar atentos los profesionales sanitarios son: palpitations, insomnio, caída temporal de pelo, rendimiento deportivo y tolerancia al ejercicio</p>

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

	<p>transitoriamente reducidos, mal aliento (por las cetonas), irritabilidad, ansiedad, incremento transitorio del apetito, fatiga y reducción de tolerancia al alcohol. Los efectos adversos son habitualmente más severos durante la transición hacia la dieta y mejoran con la adecuada ingesta de electrolitos y líquidos.</p>
<p><b>5.4 Terapias adjuntas/complementarias</b></p>	
<p><b>5.4.1 Suplementos</b></p>	
	<p>Ejemplos en la historia de las dietas bajas en hidratos de carbono han restringido la ingesta de una gran variedad de alimentos, requiriendo de la suplementación con un multivitamínico y la mayoría de los ensayos clínicos con dietas bajas en hidratos de carbono han incluido algún multivitamínico diario y suplementación con minerales (Westman et al., 2007). Sin embargo, una dieta baja en hidratos de carbono bien formulada enfatiza una gran variedad de alimentos de origen vegetal y animal con alta densidad nutricional que proveerá la nutrición adecuada para la mayoría de las personas.</p> <p>La recomendación de incorporar un suplemento multivitamínico debe estar personalizada en base al paciente. La medición individual de vitamina D3, ácido fólico, y magnesio eritrocitario pueden servir de guía para la suplementación. La medición de B12 puede ser necesario; sin embargo, por si solo puede ser insuficiente. Medir el ácido metilmalónico y la homocisteinemia pueden ser importantes para hacer un diagnóstico de deficiencia de Vitamina B12 (Stabler, 2013).</p> <p>El magnesio es habitualmente insuficiente en las dietas actuales (He et al., 2006). Las variaciones en electrolitos inducidos al iniciar una dieta baja en hidratos de carbono, pueden incrementar la pérdida de magnesio. La suplementación con magnesio puede ser requerida, especialmente si el paciente está experimentando síntomas asociados. El consumo de alimentos ricos en magnesio y bajos en hidratos de carbono también debe ser alentado; estos alimentos incluyen almendras, espinacas, pescado azul y aguacates.</p>
<p><b>5.5 Intervención – Para futura discusión e investigación</b></p>	
	<p>Para la intervención dietética, algunos profesionales de la salud prefieren limitar la ingesta de ácidos grasos Omega-6, que se encuentra principalmente en aceites vegetales industriales de maíz, soja y colza. La preocupación es sobre el desequilibrio entre altos niveles de Omega-6 en relación a los niveles de ácidos grasos Omega-3 más bajos que pueda contribuir al estado inflamatorio y exacerbar condiciones que la restricción de hidratos de carbono terapéutica pretende tratar (Simopoulos, 2008). Otros profesionales sanitarios sienten que la evidencia para limitar fuentes de alimentos ricos en Omega-6 es aún inconclusa y que los pacientes deben enfocarse solamente en la restricción de hidratos de carbono.</p>
<p><b>6. Ajuste de medicación</b></p>	
	<p>Entender el impacto que tiene la dieta en la medicación habitual es importante para garantizar la seguridad de los pacientes. La dieta en sí misma no es peligrosa, pero sí induce cambios significativos en el metabolismo y en el balance hidroelectrolítico que pueden causar que algunos pacientes estén sobremedicados.</p>
<p><b>6.1 Medicamentos para Diabetes</b></p>	

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

Si los pacientes tienen prescritas insulina o sulfonilureas al comenzar una dieta baja en hidratos de carbono, se recomienda que las dosis se reduzcan inmediatamente para prevenir hipoglucemias. Las tiazolidinedionas pueden suspenderse porque contribuyen a ganancia de peso, pero es poco probable que causen hipoglucemia. Inhibidores de la DPP-4 y análogos de la GLP-1 se pueden usar con seguridad, sin embargo los inhibidores de la SGLT-2 pueden ser problemáticos porque exacerban la deshidratación y han sido asociados con episodios de cetoacidosis diabética. Se recomienda suspender la toma de inhibidores de la SGLT-2 si se va a seguir una dieta muy baja en hidratos de carbono. Se puede utilizar metformina con eficacia en conjunto con una dieta baja en hidratos de carbono (Steelman & Westman, 2016). La metformina no presenta el mismo riesgo de hipoglucemia que la insulina o las sulfonilureas.

[Ver material adjunto "suspensión de la medicación"](#)

Muchos pacientes que se encuentran siguiendo una dieta baja en hidratos de carbono pueden eventualmente suspender completamente la insulina. Sin embargo, es importante verificar el diagnóstico de Diabetes tipo 2 sobre el de Diabetes tipo 1 o Diabetes Autoinmune Latente del Adulto (LADA) antes de completar la suspensión.

En pacientes con prescripción de insulina, cuando la dosis de insulina es reducida, se deben medir los niveles de Péptido C en sangre para asegurarse que el paciente aun esté produciendo insulina.

También es importante considerar los siguientes factores si se sospecha LADA antes de completar la suspensión de insulina:

- Edad al momento del diagnóstico
- Transición rápida desde el diagnóstico de diabetes al requerimiento de insulina (<5 años)
- Requerimiento continuo de insulina durante periodos de pérdida de peso o cirugía bariátrica
- Glucosa sanguínea lábil (desviación estándar de 50 es sospechosa)
- Bajo peso, IMC <30 y/o sin sobrepeso al momento del diagnóstico (IMC <25)
- Triglicéridos en valores normales y HDL elevado
- Historial personal o familiar de patología autoinmune
- Historial de cetoacidosis diabética

## 6.2 Medicación antihipertensiva

Revisar la lista de medicamentos antihipertensivos. Será necesario controlar la presión arterial en la consulta, idealmente cada 2-4 semanas durante el inicio de la intervención dietética. Además, se debe mostrar a los pacientes cómo deben medir la presión arterial y explicarles los síntomas de presión arterial baja, como mareos al ponerse de pie o fatiga severa. Estos síntomas y / o la presión arterial sistólica por debajo de 120 deben provocar la reducción de la medicación antihipertensiva.

La hiponatremia puede resultar exacerbada por los inhibidores de la SGLT2, tiazidas, diuréticos de asa, y muchas otras medicaciones, incluyendo: ciclosporinas y cisplatino, oxcabazepina, trimetoprima, antipsicóticos, antidepresivos, AINEs, ciclofosfamida, carbamazepina, vincristina y vinblastina, tiothixene, tioridazina, otras

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

	<p>fenotiazidas, haloperidol, amitriptilina, otros antidepresivos tricíclicos, IMAOs, bromocriptina, clofibrato, anestésicos generales, narcóticos, opioides, éxtasis, sulfonilureas y amiodarona.</p>
	<p><b>6.3 Otros</b></p>
	<p>La dosis de warfarina puede requerir un ajuste y el INR debe ser controlado de manera frecuente durante la transición a la dieta (Steelman &amp; Westman, 2016).</p> <p>Medicamentos que tienen un estrecho margen terapéutico como el ácido valproico (Depakine) y el litio deben ser controlados para efectuar potenciales cambios de dosis.</p> <p>Medicaciones que interfieran con la lipólisis deben ser reemplazados o suspendidos si es posible, incluyendo: niacina, betabloqueantes, antidepresivos y antipsicóticos.</p>
	<p><b>7. Seguimiento</b></p>
	<p><b>7.1 Control y evaluación</b></p>
	<p>Los profesionales sanitarios deberán trabajar para empoderar a los pacientes a hacerse cargo de su salud. Establecer objetivos de salud en conjunto y proporcionar a los pacientes con los recursos y el soporte necesario para alcanzar esos objetivos es una parte importante del cuidado necesario.</p> <p>Tras el inicio de una restricción terapéutica de hidratos de carbono, el paciente debe ser aconsejado para medir su presión arterial, y si es necesario, su glucosa diariamente, incluyendo mediciones post-prandiales de 1 y 2 horas después de las comidas. Tener disponibilidad de herramientas para que los pacientes puedan hacer un seguimiento de la medicación, presión arterial, y glucosa es indispensable para proporcionar una transición segura hacia una dieta baja en hidratos de carbono. Existen herramientas en papel y digitales para registros diarios (<a href="#">aquí</a> puedes encontrar ejemplo de un registro de glucemias online). Obtener medidas de la circunferencia abdominal y de peso corporal cada semana puede también ayudar en el control del progreso, si los cambios en esos marcadores son un objetivo.</p> <p>Un enfoque en equipo del cuidado del paciente puede ser útil para apoyar a los pacientes a medida que hacen la transición a esta nueva forma de alimentarse. Los médicos y otros profesionales de la salud deben estar en contacto cercano con el paciente hasta que las nuevas pautas farmacológicas estén optimizadas, y el paciente pueda aplicar con confianza el concepto de restricción de hidratos de carbono a sus hábitos alimenticios en general.</p> <p>El respaldo continuo en grupo o de forma individual puede ayudar a los pacientes a adaptarse a su nuevo estilo de vida. Este respaldo puede ser suministrado por un coach de salud, dietista, nutricionista, enfermero/a u otros profesionales de la salud. Los enfermeros/as entrenados en la restricción terapéutica de hidratos de carbono pueden ser un activo valioso en el control y educación de los pacientes con pautas farmacológicas complejas. Un dietista entrenado en la reducción terapéutica de hidratos de carbono puede ayudar a los pacientes en la identificación y superación de barreras para una correcta adherencia a la intervención, incluyendo la falta de</p>

	<p>recursos económicos o de tiempo, “comidas detonantes o desencadenantes”, adicción a la comida y/o comer fuera de casa (Cucuzzella et al., 2018).</p>
	<p><b>7.2 Mantenimiento y suspensión de la intervención</b></p>
	<p>A pesar del reconocimiento sobre los beneficios de la restricción de hidratos de carbono para múltiples condiciones médicas, muchos expertos han manifestado preocupaciones relacionadas a la adherencia de los pacientes a una dieta de estas características de forma indefinida. Dado que los hidratos de carbono dietarios no son un nutriente esencial, una dieta baja en hidratos de carbono, bien formulada, que incluya una variedad de vegetales, no representa riesgos para la salud por carencias nutricionales. Sin embargo, otras consideraciones, como comidas tradicionales o de celebración, deben considerarse al discutir la adherencia a largo plazo a una intervención nutricional baja en hidratos de carbono. Es también importante notar que los alimentos altos en hidratos de carbono se promueven de manera muy intensa y están ampliamente disponibles; las personas que intentan mantener una dieta baja en hidratos de carbono por razones de salud podrían afrontar desafíos significativos en dichos entornos.</p> <p>La decisión de incluir hidratos de carbono adicionales y de qué forma es una decisión individual. Es poco probable que se recomiende una vuelta a los niveles previos de consumo de hidratos de carbono; hacerlo posiblemente conduciría al retorno de condiciones previas de salud que habían sido aliviadas y mejoradas por la reducción de hidratos de carbono de la dieta. Sin embargo, al igual que con otros componentes dietéticos que no son esenciales como el alcohol, se pueden tolerar cantidades limitadas. Para algunas personas que usan dietas bajas en hidratos de carbono para la pérdida terapéutica de peso, el aumento de hidratos de carbono en la dieta puede compensarse restringiendo deliberadamente calorías de una manera que evite el aumento de peso. Otros individuos pueden preferir renunciar al conteo de calorías a favor de la restricción continua de hidratos de carbono.</p>
	<p><b>8. Referencias</b></p>
	<p>Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. <i>Obesity (Silver Spring, Md.)</i>, 23(12), 2327–2334. <a href="https://doi.org/10.1002/oby.21242">https://doi.org/10.1002/oby.21242</a></p> <p>Atkins, R.C. (1972). <i>Dr. Atkins’ diet revolution: The high calorie way to stay thin forever</i>. New York, NY: David McKay.</p> <p>Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., &amp; Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. <i>Diabetes Care</i>, 31(12), 2281–2283. <a href="https://doi.org/10.2337/dc08-1239">https://doi.org/10.2337/dc08-1239</a></p> <p>Banting, William. (1864). <i>Letter on corpulence, addressed to the public</i>. London: Published by Harrison. Retrieved from <a href="https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044">https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044</a></p> <p>Blackburn, G. L., Phillips, J. C., &amp; Morreale, S. (2001). Physician’s guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. <i>Cleveland Clinic Journal of Medicine</i>, 68(9), 761–761. <a href="https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761">https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761</a></p> <p>Blundell, J. E., &amp; Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. <i>European Journal of Clinical Nutrition</i>, 53(s1), s148–s165. <a href="https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756">https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756</a></p> <p>Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., &amp; 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. <i>Annals of Internal Medicine</i>, 142(6), 403–411.</p>

- Brands, M. W., &Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 303(11), R1101–R1109. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012>
- 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., Mykkanen, 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/tailedpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tailedpapers.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>

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

- 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.

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

- 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/NEJMc1113996>
- 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>

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

<p>Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? <i>The American Journal of Clinical Nutrition</i>, 75(5), 951–953; author reply 953-954. <a href="https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951">https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951</a></p> <p>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. <i>The American Journal of Clinical Nutrition</i>, 86(2), 276–284. <a href="https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276">https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276</a></p> <p>Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., &amp; William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a Low-carbohydrate, Ketogenic Diet to Treat Obesity. <i>Primary Care Reports; Atlanta</i>, 24(10). Retrieved from <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). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). <i>Perspectives in Biology and Medicine</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. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. <i>Archives of Internal Medicine</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>
<p><b>9. Recursos adicionales</b></p>
<p><a href="#">Additional references: Diabetes</a></p> <p><a href="#">Additional references: Obesity</a></p> <p><a href="#">Medication deprescribing</a></p> <p><a href="#">Patient education materials</a></p> <p><a href="#">Patient self-monitoring glucose log</a></p> <p><a href="#">Protocol – Inpatient (Cucuzzella et al., 2019)</a></p> <p><a href="#">Protocol – Outpatient (Westman et al., 2018)</a></p>

## Agradecimientos, roles y responsabilidades

**Agradecimientos:** Los autores de las Guías Clínicas para la Reducción Terapéutica de hidratos de carbono desean agradecer a Doug Reynolds y Pam Devine, de LowCarbUSA, por su apoyo en reunir a la comunidad de médicos e investigadores que trabajaron en este proyecto. LowCarbUSA está dedicada a educar a los profesionales de la salud en el uso de la reducción terapéutica de hidratos de carbono y está liderando el esfuerzo para establecer un estándar de atención médica para esta intervención.

**Roles y responsabilidades:** Adele Hite, PhD, MPH, RD, diseñó el documento y recopiló información de los contribuyentes, que incluyó el Consejo Asesor de LowCarbUSA, junto con numerosos médicos e investigadores que utilizan la reducción terapéutica de hidratos de carbono en su trabajo. La Junta Asesora de LowCarbUSA es responsable de las decisiones editoriales finales y del contenido del documento. En el momento de la publicación de esta edición, la Junta Asesora está compuesta por: David Cavan, MD, FRCP; Mark Cucuzzella MD, FAFP; Robert Cywes, MD, PhD;

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

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; y William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

**Conflictos de interés:** Los autores y los miembros de la junta asesora que crearon y examinaron este documento declaran que no tienen conflictos de intereses reales o aparentes con respecto a este documento. Ningún autor o miembro de la junta asesora recibió pago o remuneración de ningún tipo como parte del trabajo de creación de este protocolo. Este documento sólo promueve mejoras en la calidad de la atención médica y no promueve propiedad en un negocio específico o interés comercial. El profesor Timothy Noakes declara derechos de autor provenientes de sus libros, cuyos beneficios se donan en su totalidad a la fundación "The Noakes Foundation".

**Traducido al español (España):** Ana Muniz

Las sugerencias para adiciones o correcciones a futuras ediciones deben enviarse, junto con citas de la literatura biomédica, a Adele Hite (adele.hite@gmail.com).

## Declaración de respaldo

Nosotros, los abajo firmantes, certificamos que respaldamos los principios de atención descritos en las Pautas clínicas para la restricción terapéutica de hidratos de carbono. Al añadir nuestros nombres a este documento, reconocemos que seguirá habiendo diferencias de opinión sobre algunos temas que se discuten en estas pautas clínicas; sin embargo, apoyamos este documento como una declaración colectiva de nuestro compromiso de 1) fortalecer los estándares de atención dentro de la comunidad de médicos e investigadores que utilizan la reducción terapéutica de hidratos de carbono en su trabajo y 2) mejorar la atención y seguridad del paciente a medida que aumentamos el conocimiento que nos informa acerca de los beneficios y limitaciones de esta intervención. Certificamos estas pautas clínicas con el entendimiento de que se someterán a una revisión anual por parte de un cuerpo de médicos e investigadores con conocimiento y experiencia en la reducción terapéutica de hidratos de carbono.