Edna Silva Costa

OS BENEFÍCIOS DO CONSUMO DE BIOMASSA DE BANANA VERDE EM PACIENTES COM PRÉ-DIABETES E DIABETES

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

São Paulo

2017

Edna Silva Costa

OS BENEFÍCIOS DO CONSUMO DE BIOMASSA DE BANANA VERDE EM PACIENTES COM PRÉ-DIABETES E DIABETES

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador:
Prof. Dra. Maria Cristina de Oliveira Izar

Co - orientador:
Prof. Dra. Carolina Nunes França

São Paulo

2017

Costa, Edna Silva

Os benefícios do consumo de biomassa de banana verde em pacientes com pré – diabetes e diabetes / Edna Silva Costa. -- São Paulo, 2017.

xxiii, 102f

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Cardiologia.

Título em inglês: The benefits of green banana biomass consumption in patients with pre diabetes and diabetes

1. Diabetes Mellitus. 2. Banana. 3. Amido. 4. Glicemia.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

Chefe do Departamento de Medicina: Prof. Dra. Ana Luisa Godoy Fernandes

Chefe da Disciplina de Cardiologia: Prof. Dr. Antonio Carlos de Camargo Carvalho

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Cardiologia: Prof. Dr. Francisco Antonio Helfenstein Fonseca

Edna Silva Costa

OS BENEFÍCIOS DO CONSUMO DE BIOMASSA DE BANANA VERDE EM PACIENTES COM PRÉ-DIABETES E DIABETES

Presidente da banca:

Prof. Dr._____

Banca examinadora:

Prof. Dr._____

Prof. Dr._____

Prof Dr._____

Dedicatória

Aos meus pais, irmã, mestres e amigos queridos

Agradecimentos

Na vida temos sonhos e perseguimos um caminho para alcança – los e muitas vezes nos encontramos em situações em que temos que escolher se acreditamos ou não neles, mas diariamente temos a oportunidade de nos transformar em pessoas melhores por nossas escolhas, pelo aprendizado, por compartilharmos a vida com generosidade.

Compartilho a minha vida e o meu trabalho com pessoas muito especiais, pois vocês repercutem em mim a todo o momento fazendo com que eu me torne um pouco melhor a cada dia, capaz de assumir o risco da minha própria vida com meus acertos e erros, pois sei que nunca vou estar sozinha, porque nasci envolta com todo o amor que o Universo poderia me dar numa família abençoada e cercada por mestres e amigos queridos.

Aos meus pais ***Antonio*** *e* ***Lourdes*** *obrigada pelo amor que existe na minha vida, pela educação, pelo apoio, incentivo, por serem meus pais e amigos. Sem essa base de respeito e afeto eu não seria a mesma. Vocês me ensinaram tudo que eu sei e me transformaram na pessoa que eu sou pelo amor que vocês sempre tiveram. À vocês minha mais do que eterna gratidão, respeito e amor.*

Aos meus avós amados, ***Armindo****,* ***Branca****,* ***Joaquim*** *e* ***Nazaré****, que hoje são anjinhos no céu dessa existência, aos meus* ***tios*** *e* ***padrinho*** *saibam que seus ensinamentos estão presentes em meus pensamentos e atitudes.*

Por muitos anos pedi um presente mais do que especial e a vida me trouxe muito mais do que eu poderia imaginar. Minha irmã de vida e de alma, minha amiga, meu presente de Deus: ***Carol****. Que com a sua delicadeza espalha sua sementinha de bem e amor pelo mundo, muito obrigada por existir e fazer parte da minha vida.*

E a cada momento a vida trás oportunidades e encontramos anjos que são parte da família que escolhemos, relações tão fortes e verdadeiras difíceis

de explicar, mas muito fáceis de sentir. Os amigos são parte de nós, do nosso ser e a cada momento encontramos pessoas diferentes que passam pelas nossas vidas, mas alguns permanecem para sempre deixando o seu melhor em nós.

***Juliana**, **Thiago**, **Nayara**, **Paty**, **João**, **Betina** e **Matheus** meus parceiros de vida, amigos mais do que amados, que estão comigo em todos os momentos, que compartilham a vida. Só quero lembrar que amo vocês e agradeço cada minuto pela nossa eterna amizade. Amigos presentes em todos os segundos, aqueles de rir, de chorar, de chorar de rir.*

***Juliana Kato** e **Thiago Freitas**, em especial, que além de fazerem parte da minha vida são parte desta dissertação. Vocês estão em cada palavra escrita e no meu coração para sempre.*

*Aos meus amigos nutricionistas do Setor de Lípides **Vivi**, **Celinha, Julia, Marcão**, **Tamy**, **Gaby** pelo aprendizado, trabalho em equipe, por fazerem parte deste grupo contribuindo com suas experiências para que possamos ser cada vez mais unidos. **Valéria** que abriu as portas dessa família incrível, que com o seu amor, carinho e amizade possibilitaram este trabalho. Minha profunda gratidão.*

***Alexandre Ricco**, **D. Celeste**, **Sandra Chemin** e **Lucy Aintablian Tchakmakian**, sei que não existe nada por acaso, sei que esse amor vai além desta vida e que onde eu estiver, pensarei em vocês com muito amor e gratidão por tantos momentos que passamos juntos, por tudo o que compartilhamos. Essa dissertação é a minha retribuição pelo carinho e amor que vocês sempre tiveram comigo em cada detalhe, em cada oportunidade.*

*À **Profª Drª Maria Cristina de Oliveira Izar** por todo o seu cuidado e carinho, por tantas vezes que com o sua atitude firme e coração enorme esteve ao meu lado me apoiando, incentivando e tornando tudo mais fácil. Pela sua orientação e cuidado minucioso com a nossa dissertação. Passamos por muitas coisas nestes dois anos, e desta forma, entrego o fruto do nosso*

trabalho com a minha profunda gratidão.

*Ao **Prof Dr Francisco Antonio Henfenstein Fonseca** obrigada por me receber no Setor de Lípides, que é uma família, por estimular a todos com a sua paixão pela pesquisa, por sua generosidade em compartilhar seu conhecimento.*

*Meu agradecimento a minha querida co-orientadora **Profª Drª Carolina Nunes França** por todo apoio e ensinamento. Agradeço o acolhimento e amizade por todo este tempo que estou no Lípides. A atenção dedicada para que pudéssemos finalizar os resultados deste trabalho. Me sinto orgulhosa de ver a profissional que você se tornou e feliz por ter participado de alguma forma.*

*Ao **Prof. Dr. Henrique Tria Bianco** por todas as vezes que se desdobrou em mil para atender a todos os pacientes com tanto cuidado, pela atenção que sempre teve com este projeto, por acreditar em nosso trabalho. Sua contribuição foi imprescindível para o desenvolvimento desta dissertação, e desta forma, sou imensamente grata pela sua dedicação.*

*Ao **Prof Dr Henrique Fonseca** por todas as conversas, ensinamentos, por ser este pesquisador que abriu mão de muitas coisas para seguir o caminho da ciência, mas que não abriu mão de ser uma pessoa, que vai muito, além disso, pela sua sensibilidade.*

*Ao **Prof Dr Antonio Martins Figueiredo Neto** por acreditar em nosso projeto e parceria, por sempre se mostrar aberto e colaborativo com as nossas ideias, que a nossa parceria possa continuar contribuindo com a ciência e a saúde.*

***José Maria**, **Helena** e **Augusto** vocês acreditaram em nosso projeto desde o primeiro momento, sempre dispostos a ajudar e tornar possível este sonho que pode contribuir com a saúde dos pacientes. Desejo que a vida possa retribuir todo esse bem.*

*À **banca** pela atenção, sensibilidade e disponibilidade ao aceitarem ao*

convite. Agradeço profundamente todas as críticas e o tempo dispensado à leitura desta dissertação, possibilitando desta maneira, a divulgação da ciência de maneira transparente.

Ao querido ***Kadu Braga*** *por ser esta pessoa incrível, humana que está sempre pronto para ajudar. Você tem o meu respeito, admiração pela dedicação com que você exerce o seu trabalho e a minha gratidão eterna.*

À ***Ana Paula Meireles*** *muito obrigada por ter participado de maneira ativa na inclusão dos pacientes que puderam se beneficiar desta pesquisa pela melhora do seu estado de saúde e pelo carinho que você sempre demonstrou ter por mim e que é recíproco.*

À ***Darce Costa*** *pelo seu carinho e dedicação ao Setor de Lípides, pela atenção com que você atende aos pacientes, sei que este Setor é uma extensão da sua vida pelo brilho nos olhos com que você trabalha não medindo esforços para ajudar a todos, inclusive a mim.*

À ***Ana Maria Máximo*** *este trabalho é fruto da sua dedicação e carinho que você sempre tem com todos os pacientes e comigo. Você é uma pessoa incrível, simplesmente o* ***máximo****!*

À ***Simone Fischer*** *que com sua seriedade e dedicação auxiliou em muitos momentos no desenvolvimento desta pesquisa, agradeço pelo seu carinho e atenção.*

À ***Wal****,* ***Tuany****,* ***Esther****,* ***Cris****,* ***Tati*** *por tantos momentos compartilhados, pelo incentivo e amizade.*

Aos ***pacientes*** *desta pesquisa, com os quais pude aprender um pouco mais por meio de suas histórias de vida que tive a honra de serem compartilhadas comigo, que se dispuseram a seguir as orientações, não somente para um benefício próprio, mas também doando um pouco do seu tempo e dedicação para que a ciência possa beneficiar outras pessoas.*

Minha eterna gratidão a todos por fazerem parte da minha vida e por me transformarem a cada dia em alguém que tenta ser um pouco melhor.

Desejo que a vida possa de alguma forma retribuir todo o cuidado e amor que foi dispensado a mim. Vocês sempre vão estar no meu coração.

Esta dissertação foi realizada com bolsa de estudos concedida pela CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior e financiamento de recursos para o desenvolvimento da pesquisa com o apoio do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia da Universidade de São Paulo (INCT – USP)/ Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - Fapesp (2008/57685-7).

Sumário

Dedicatória iv

Agradecimentos.....v

Lista de Figuras.....xiii

Lista de Tabelas.....xiv

Lista de Abreviaturas.....xvi

Lista de Siglas.....xviii

Lista de Símbolos.....xix

Resumo.....xx

Abstract.....xxii

1. INTRODUÇÃO.....1

1.1 Dados epidemiológicos.....1

1.2 Políticas Públicas.....3

1.3 Diagnóstico de DM e hemoglobina glicada.....4

1.4 Diabetes Mellitus.....4

1.5 Amido resistente.....7

1.6 Biomassa de banana verde.....7

1.7 Justificativa.....9

2. OBJETIVOS.....11

2.1 Objetivo Geral.....11

2.2 Objetivos específicos.....11

3. MÉTODOS.....12

3.1 Critérios de inclusão e exclusão.....12

3.2 Desenho do estudo.....12

3.2.1 Visita Médica.....13

3.2.1.1 Pressão Arterial.....13

3.2.2 Visita Nutricional.....14

3.2.2.1 Recordatório 24 horas (apêndice B) 14
3.2.2.2 Análise do consumo alimentar.....14
3.2.2.3 Questionário de frequência alimentar (QFA) (apêndice B).....15
3.2.2.4 Orientação nutricional (apêndice C).....15
3.2.2.5 Biomassa de banana verde.....16
3.2.3 Avaliação física.....17
3.2.3.1 Peso.....17
3.2.3.2 Estatura.....18
3.2.3.3 IMC.....18
3.2.3.4 Circunferência da cintura.....18
3.2.3.5 Circunferência do quadril.....19
3.2.3.6 Relação cintura quadril.....19
3.2.3.7 Impedância biolétrica.....19
3.2.4 Análise Laboratorial.....20
3.2.4.1 Perfil bioquímico.....20
3.2.5 Cálculo do Tamanho da Amostra e Poder do Estudo.....21
3.2.6 Análise Estatística.....22
4. RESULTADOS.....23
5. DISCUSSÃO.....42
5.1 Descrição da amostra.....42
5.2 Dados clínicos e nutricionais.....42
6. CONCLUSÕES.....68
7. REFERÊNCIAS.....69
8. APÊNDICES.....78
Apêndice A.....78
Apêndice B.....83
Apêndice C.....86
Apêndice D.....96
Apêndice E.....99
Apêndice F.....101
Apêndice G.....102

Lista de figuras

Figura 1 *Box-plots* representando a distribuição do peso (Kg) (A) e do IMC (B) dos participantes, de acordo com o grupo nos períodos basal e após intervenção.....25

Figura 2 *Box-plots* representando a distribuição da circunferência da cintura (cm) (A) e do quadril (cm) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.....26

Figura 3 *Box-plots* representando a distribuição dos valores da PAS (mmHg) (A) e da PAD (mmHg) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.....27

Figura 4 *Box-plots* representando a distribuição dos valores de HDL-C dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.....29

Figura 5 *Box-plots* representando a distribuição dos valores da glicemia (mg/dL) (A) e da hemoglobina glicada (%) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.....30

Lista de tabelas

Tabela 1 Características demográficas e clínicas dos participantes....23

Tabela 2 Características antropométricas e valores de pressão arterial dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção.....24

Tabela 3 Características laboratoriais dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção.....28

Tabela 4 Variação percentual dos parâmetros lipídicos e do metabolismo da glicose, de acordo com o grupo.....31

Tabela 5 Características da dieta dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção.....32

Tabela 6 Variação percentual dos parâmetros lipídicos e do metabolismo da glicose, de acordo com o grupo de intervenção e a presença de DM ou Pré-DM.....34

Tabela 7 Características dos micronutrientes da dieta dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção.....36

Tabela 8 Características antropométricas dos participantes obtidas pela análise dos dados fornecidos pela impedância bioelétrica, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção.....39

Tabela 9 Teores de Vitamina B1(Tiamina) (mg) em diferentes porções de alimentos.....55

Tabela 10 Teores de Vitamina B2 (Riboflavina) (mg) em diferentes porções de alimentos.....56

Tabela 11 Teores de Vitamina B5 (Ácido Pantotênico) (mg) em diferentes porções de alimentos.....56

Tabela 12 Teores de Vitamina B6 (Piridoxina) (mg) em diferentes porções de alimentos.....57

Tabela 13 Teores de Vitamina B12 (Cobalamina) (µg) em diferentes porções de alimentos.....58
Tabela 14 Teores de Ácido Fólico (B9) (µg) em diferentes porções de alimentos.....59
Tabela 15 Teores de Vitamina C (Ácido Ascórbico) (mg) em diferentes porções de alimentos.....60
Tabela 16 Teores de Vitamina E (mg) em diferentes porções de alimentos.....61
Tabela 17 Teores de Selênio (µg) em diferentes porções de alimentos.....62
Tabela 18 Teores de Manganês (mg) em diferentes porções de alimentos.....62
Tabela 19 Teores de Cálcio (mg) em diferentes porções de alimentos.....63
Tabela 20 Teores de Potássio (mg) em diferentes porções de alimentos.....64
Tabela 21 Teores de Sódio (mg) em diferentes porções de alimentos.....64
Tabela 22 Teores de Fitoesteróis (mg) em diferentes porções de alimentos.....65

Lista de abreviaturas

ACCORD	*Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes*
ACT	Água corporal total
ADVANCE	*Action in Diabetes and Vascular Disease*
AGL	Ácidos graxos livres
AR	Amido resistente
BIA	Impedância bioelétrica
CAAE	Certificado de apresentação para apreciação ética
DALY	*Disability Adjusted Life Years*
DCCT	*Diabetes Control and Complications Trial*
DCNT	Doenças Crônicas não transmissíveis
DCV	Doenças cardiovasculares
DM	Diabetes *mellitus*
DM1	Diabetes *mellitus* tipo 1
DM2	Diabetes *mellitus* tipo 2
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DRI	*Dietary reference intakes*
EAR	Necessidade média estimada
EDIC	DCCT-*Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications*
ERNs	Espécies reativas de nitrogênio
EROs	Espécies reativas de oxigênio
FAD	Flavina Adenina Dinucleotídeo
FMN	Flavina Mononucleotídeo
FNB	*Food and Nutrition Board*
GIP	*Glucose-dependent insulinotropic peptide*
GLP - 1	*Glucagon-like peptide-1*
HbA1c	Hemoglobina glicada
HDL - C	*High density lipoprotein cholesterol*

HOMA - IR	*Homeostasis model assessment insulin resistance*
IMC	Índice de massa corporal
LADA	*Latent autoimmune Diabetes in Adults*
LDL - C	Low density lipoprotein cholesterol
MCC	Massa celular corporal
ME	Massa extra celular
MODY	*Maturity Onset Diabetes of the Young*
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleotídio
NCEP-ATP III	*National Cholesterol Education Program*
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PKC	Proteína kinase C
PNS	Pesquisa Nacional de Saúde
Pré DM	Pré Diabetes *Mellitus*
QFA	Questionário de frequência alimentar
RDA	*Recommended dietary allowance*
RI	Resistência à insulina
SM	Síndrome Metabólica
TACO	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
THF	Tetraidrofolato
TPP	Tiamina pirofosfato
UKPDS	*United Kingdom Prospective Diabetes Study*
UL	Níveis superiores de ingestão tolerável
VADT	*Veterans Affair Diabetes Trial*
VET	Valor energético total
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade
YLD	*Years lived with disability*
YLL	*Years of life lost*
ω3	Ômega 3
ω6	Ômega 6

Lista de siglas

ADA	American Diabetes Association
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
MS	Ministério da Saúde
OMS	Organização Mundial da Saúde
SUS	Sistema Único de Saúde Brasileiro
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
WHO	*World Health Organization*

Lista de símbolos

cm	Centímetros
g	Gramas
Kcal	Kilocalorias
Kg	Kilogramas
m	Metros
mg	Miligrama
ºC	Grau Celsius

Resumo

Costa ES. **Os benefícios do consumo de biomassa de banana verde em portadores de pré diabetes e diabetes.** Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2017.

Introdução: Diabetes mellitus é um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos, associado a complicações microvasculares, hiperglicemia, implicando em maior risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. O controle glicêmico intensivo (HbA1c ~ 7,0%) reduz complicações microvasculares crônicas. A banana verde apresenta níveis significativos de amido resistente, possui funções fisiológicas na regulação intestinal, controle da glicemia e retardo do esvaziamento gástrico. **Objetivo:** Avaliar os efeitos do consumo da biomassa de banana verde em pacientes com pré-diabetes (HbA1c entre 5,7% e 6,4%) e diabetes (HbA1c ≥ 6,5%), sobre parâmetros antropométricos, bioquímicos e nutricionais. **Métodos:** Foram incluídos 113 pacientes com idade média de 65 anos, acompanhados durante seis meses por meio do atendimento médico e nutricional periódico, randomizados entre grupo biomassa (n=62), que receberam orientação nutricional específica para a doença e consumiram 40g de biomassa de banana verde, aproximadamente 4,5 g de amido resistente, e grupo controle (n=51), que receberam orientação nutricional específica para a doença. Os parâmetros clínicos (pressão arterial, dados antropométricos, impedância bioelétrica) e laboratoriais (glicemia de jejum, HbA1c, colesterol total e frações, triglicérides, insulina) foram avaliados no período basal e ao final da intervenção. **Resultados:** No grupo biomassa observou - se diminuição da pressão diastólica (p=0,010), perda de peso (p=0,002), e consequente diminuição do IMC (p=0,006). Em ambos os grupos notou–se a diminuição das medidas de circunferência da cintura e quadril, respectivamente, no grupo biomassa (p<0,0001 e p=0,003) e no grupo controle (p<0,0001 e p=0,003). Houve diminuição significativa da glicemia de jejum (p=0,021) e da HbA1c (p=0,0001) no grupo biomassa, e redução da HbA1c (p=0,002) no grupo controle. Não foram observadas alterações no colesterol total, LDL-C, triglicérides em ambos os grupos, porém houve diminuição do HDL-C no grupo controle (p=0,020). A variação percentual dos parâmetros bioquímicos, entre grupos, apresentou significância estatística somente

para HDL-C (*p*=0,021). Porém, quando a intervenção foi analisada de acordo com a condição de diabetes ou pré-diabetes, houve tendência nos pré-diabéticos a maior redução da glicemia (*p*=0,077) no grupo controle e da HbA1c (*p*=0,085) no grupo recebendo a biomassa, sem modificações nos pacientes com DM. Verificando o consumo alimentar, em ambos os grupos observamos um aumento no consumo de fibras (biomassa *p*<0,0001 e controle *p*=0,020), diminuição do consumo de lipídeos na dieta (biomassa *p*=0,050 e controle *p*=0,005) e da gordura poli-insaturada (biomassa *p*<0,0001 e controle *p*=0,014), houve aumento da ingestão de colesterol no grupo biomassa (*p*=0,018). No grupo controle a ingestão de gorduras saturadas foi menor no período final quando comparada ao grupo biomassa (*p*=0,012), houve a diminuição da ingestão dessas gorduras (*p*=0,020) e aumento do consumo de carboidratos (*p*=0,009). Não foram observadas alterações no consumo de proteínas. **Conclusão:** A biomassa de banana verde modificou favoravelmente o perfil glicêmico, antropométrico, sendo uma boa estratégia alimentar, podendo auxiliar no controle metabólico, especialmente em Pré-DM.

Palavras chave: Diabetes Mellitus, banana, amido, glicemia, insulina.

Abstract

Costa ES. **The benefits of green banana biomass consumption in patients with pre diabetes and diabetes**. Federal University of São Paulo, São Paulo, 2017.

Introduction: Diabetes mellitus is a heterogeneous group of metabolic disorders, associated with microvascular complications, hyperglycemia, implying a higher risk of developing cardiovascular diseases. Intensive glycemic control (HbA1c ~ 7.0%) reduces chronic microvascular complications. The green banana presents significant levels of resistant starch, has physiological functions in intestinal regulation, glycemic control and delays gastric emptying. **Objective:** To evaluate the effects of green banana biomass consumption on patients with pre-diabetes (HbA1c between 5.7% and 6.4%) and diabetes (HbA1c≥6.5%) on anthropometric, biochemical and nutritional parameters. **Methods**: A total of 113 patients with a mean age of 65 years, followed for six months by means of periodic medical and nutritional care, were randomized between biomass group (n=62), who received specific nutritional orientation for the disease and consumed 40g of green banana biomass, approximately 4,5 g of resistant starch and control group (n=51), who received specific nutritional guidance for the disease. Clinical (blood pressure, anthropometric data, bioelectrical impedance) and laboratory parameters (fasting glycemia, HbA1c, total cholesterol and fractions, triglycerides, insulin) were evaluated at baseline and at the end of the study. **Results:** In the biomass group, a decrease in diastolic blood pressure (p=0.010), weight loss (*p*=0.002) and a consequent decrease in BMI (*p*=0.006) were observed. It was noted in both groups, decrease in waist circumference and hip circumference, respectively, in the biomass group (p<0.0001 and p=0.003) and in the control group (p<0.0001 and p=0.003). There was a significant decrease in fasting glycemia (*p*=0.021) and HbA1c (*p*=0.0001) in the biomass group, and a reduction in HbA1c (*p*=0.002) in the control group. There were no changes in total cholesterol, LDL-C, triglycerides in both groups, but a decrease in HDL-C in the control group (p=0.020) was observed. The percent variation of the biochemical parameters, between groups, presented statistical significance only for HDL-C (*p*=0.021). However, when the intervention was analyzed according to

presence of diabetes or pre-diabetes, there was a trend in pre-diabetic patients to a greater reduction on glycemia (p=0.077) in the controls, and HbA1c (*p*=0.085) in those receiving green banana biomass, with no effect observed in patients with diabetes. After the follow-up checking the food consumption, in both groups we observed an increase in fiber consumption (biomass p<0.0001 and control p=0.020), decrease in lipid consumption in the diet (biomass p = 0.050 and control p=0.005) and polyunsaturated fat (biomass p<0.0001 and control p=0.014), there was an increase in cholesterol intake in the biomass group (p=0.018). In the control group, saturated fat intake was lower in the final period when compared to the biomass group (p=0.012). There was a decrease in the intake of these fats (p=0.020) and an increase in carbohydrate intake (p=0.009). **Conclusion:** Green banana biomass favorably modified the glucose metabolism and,anthropometry, being a good alimentary strategy, potentially improving metabolic control, especially in pre-diabetes.

Keywords: Diabetes Mellitus, musa, starch, glycemia, insulin.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1 Dados epidemiológicos

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) caracterizam-se por ter uma etiologia múltipla, curso prolongado e origem não infecciosa (Malta et al., 2015).

De acordo com *World Health Organization* (*WHO) (*2015), as DCNT foram responsáveis por 39,5 milhões (70%) das mortes no mundo, sendo as principais causas doenças cardiovasculares (DCV) 17,7 milhões (45%), neoplasias 8,8 milhões (22%), doenças respiratórias crônicas 3,9 milhões (10.7%) e *diabetes mellitus* (DM) 1,6 milhões (4%).

Dados publicados pela Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), no Brasil 57,4 milhões de pessoas (40% da população adulta) apresentam pelo menos uma DCNT, sendo mais prevalente em mulheres (50,4%). As DCNT foram responsáveis por 72% dos casos de morte, sendo DCV (31,3%), neoplasias (16,3%), doenças respiratórias crônicas (5,8%) e DM (5,2%) (Malta et al., 2015).

O indicador utilizado nos estudos populacionais de carga de doença é o *Disability Adjusted Life Years (*DALY), uma medida sumária que visa apreender o efeito da morbidade e da mortalidade no estado de saúde, composto por anos de vida perdidos por morte prematura (*years of life lost* – YLL) e anos de vida saudáveis perdidos por causa de problemas de saúde ou incapacidade (*years lived with disability* – YLD). As DCNT foram responsáveis por uma taxa de 195 DALY por mil habitantes no Brasil em 2008, 77% da carga de doença no país, sendo predominante na Região Norte (71,5%) e Região Sudeste (79,5%). Quanto à participação destas doenças dentre o total de YLL foi observada 89% e YLD foi verificado o percentual de 65,3% (Costa et al. 2017).

Tendo em vista que estas doenças possuem fatores de risco comuns, o trabalho de prevenção fica facilitado, porém evidências correlacionam também determinantes sociais, como escolaridade, ocupação, renda, sexo e etnia com a prevalência de DCNT (Schmidt et al., 2011; Malta et al., 2015).

As DCNT normalmente são doenças de longa duração e demandam acompanhamento pelo serviço de saúde, em consequência disso, os custos diretos,

contabilizados a partir de estimativas das internações e atendimentos ambulatoriais correspondem a cerca de R$3,8 bilhões em gastos ambulatoriais e R$3,7 bilhões em gastos com internação, que totalizam aproximadamente R$7,5 bilhões/ano pagos pelo Ministério da Saúde. Além desses custos, existem os custos indiretos, decorrentes do absenteísmo, das aposentadorias precoces e da perda de produtividade. No Brasil apenas três das DCNT (DM; doença do coração; e acidente vascular encefálico) levaram a uma perda na economia brasileira de US$ 4,18 bilhões entre 2006 e 2015 (Abegunde et al., 2007; Costa et al., 2017; Malta et al., 2011).

Segundo *WHO* (2014), em 1980 o número de pessoas com DM no mundo era de 108 milhões (4,7%) e em 2014 esse número subiu para 422 milhões de portadores da doença (9%). Em 2012 foram estimadas 1,5 milhões de mortes causadas pelo DM e 2,2 milhões foram atribuídas ao aumento da glicemia e riscos associados a DCV. Cerca de 80% desses indivíduos com DM vivem em países em desenvolvimento, onde a epidemia tem maior intensidade, com crescente proporção de pessoas afetadas em grupos etários mais jovens (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

No Brasil 6,2% da população referiu diagnóstico de DM, o que representa cerca de 9,1 milhões de pessoas (Malta et al., 2015). Em 2015 foram registradas 49.652 mortes decorrentes desta (Ministério da Saúde (MS), 2015), porém a declaração de óbito, não menciona DM pelo fato de serem suas complicações, particularmente as cardiovasculares e cerebrovasculares, as causas de morte (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016), o que pode subestimar esses dados.

Os estudos populacionais de incidência são geralmente restritos ao Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), pois suas manifestações iniciais tendem a ser bem características. A incidência de DM1 em indivíduos com menos de 15 anos de idade, por 100 mil habitantes é de 7,6, especialmente na população infantil com menos de cinco anos de idade (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

Dentre as DCNT, o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é considerado uma epidemia e corresponde a aproximadamente 90% de todos os casos de DM. Em 2008 o DM2, representou quase 5% da carga de doença no Brasil, com taxa de DALY de 9,2 por mil habitantes, correspondendo a 6,1% das DCNT. O maior

componente da carga de DM2 foi o de morbidade (53,2%), com 930.478 YLD, sendo mais expressiva no Sul (7,1%) e Sudeste (6%), quando comparado à média nacional de 5,6%. Quanto à participação do DM2 dentre o total de YLL para o Brasil, foi constatado percentual de 4,5% (816.716 YLL), alcançando 5,4% na Região Nordeste do país. Até os 59 anos os homens respondem por uma fração levemente superior do DALY, quando comparados às mulheres, já a partir dessa idade uma maior parcela é encontrada no sexo feminino nas faixas etárias de 60 a 69 anos (55,5%) e mais de 70 anos (63,2%) (Costa et al., 2017).

Os custos diretos com DM variam entre 2,5% e 15% do orçamento anual da saúde de um país, dependendo de sua prevalência e do grau de complexidade do tratamento disponível. Estimativas do custo direto para o Brasil oscilam em torno de 3,9 bilhões de dólares, em comparação com 0,8 bilhão para a Argentina e 2 bilhões para o México. (*American Diabetes Association*, 2013). O tratamento ambulatorial dos pacientes com DM pelo Sistema Único de Saúde Brasileiro (SUS) é da ordem de US$ 2.108,00 por paciente, dos quais US$ 1.335,00 são relativos a custos diretos (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

1.2 Políticas Públicas

A ação global *Plan for the Prevention and Control of* noncommunicable diseases 2013-2020 é uma proposta para fornecer um roteiro de políticas a serem implementadas entre 2013 e 2020 pelos Estados, organizações não governamentais, setor privado, a fim de diminuir a taxa de mortalidade prematura causada por DCNT (*WHO*, 2013). No Brasil, O Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis, 2011-2022, define e prioriza as ações e os investimentos necessários para preparar o país para enfrentar e deter as DCNT (Malta et al. 2011).

O periódico The Lancet publicou uma série de estudos visando auxiliar essa ação com estratégicas para incrementar ganhos de saúde, monitoramento e intensificação das intervenções voltadas às DCNT. Entre as cinco prioridades de intervenção estão: controle do tabagismo, redução da ingestão de sal, promoção para aumentar o consumo de dietas saudáveis e a atividade física, redução do

consumo de álcool e, por fim, acesso a medicamentos e tecnologias contra as DCNT. Estima-se que, adotando-se as estratégias propostas, seja possível reduzir em 2% ao ano o número de mortes decorrentes das DCNT (Schmidt et al., 2011).

1.3 Diagnóstico de DM e hemoglobina glicada

Os critérios para o diagnóstico do DM são: sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal acrescidos de glicemia casual ≥ 200 mg/ dL, glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL (7 mmol/L), glicemia de 2 h pós-sobrecarga de 75 g de glicose ≥ 200 mg/dL, hemoglobina glicada A1c (HbA1c) ≥ 6,5% a ser confirmada em outra coleta e dispensável em caso de sintomas ou glicemia > 200 mg e para pré diabetes (Pré DM) HbA1c entre 5,7% e 6,4% (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

A HbA1c tem vida média de três meses e é o resultado da reação entre a hemoglobina, proteína presente nas hemácias, e a glicose, que nos pacientes com DM encontra–se elevada. Embora seja utilizada desde 1958 como forma de diagnóstico, foi a partir da publicação de dois estudos clínicos importantes sobre a avaliação do impacto do controle glicêmico sobre as complicações crônicas do diabetes mellitus (DM): o *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) (1993) e o *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) (1998) que a HbA1c foi validada como critério diagnóstico para DM (Netto et al., 2009).

1.4 Diabetes Mellitus

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (2016), o DM é um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos, associado a complicações microvasculares, hiperglicemia, implicando em maior risco do desenvolvimento de DCV, resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambas.

A classificação proposta pela *WHO* (1999) e pela *American Diabetes Association* (ADA) (2015) inclui quatro classes clínicas: DM1, DM2, outros tipos específicos de DM, DM gestacional, e Pré DM.

O DM1 é caracterizado pela destruição das células β do pâncreas, em consequência disto, ocorre uma deficiência na síntese e secreção de insulina, sendo

necessário o uso de insulina para o controle glicêmico, evitar cetoacidose e outras complicações relacionadas ao DM. O DM1 é subdivido em tipos 1A e 1B, o tipo 1A representa 5% a 10% dos casos de DM, sendo o resultado da destruição imunomediada de células β pancreáticas. O DM tipo *Latent autoimmune Diabetes in Adults* (LADA) é um DM1A onde também existe uma destruição autoimune das células β pancreáticas, porém de maneira mais lenta. No tipo DM1B não há uma etiologia conhecida para essa forma de DM, porém corresponde à minoria dos casos de DM1 e caracteriza-se pela ausência de marcadores de autoimunidade contra as células β (Maraschin et al. 2010).

A insulina é a base do tratamento do DM1, mas pode ser prescrita no DM2 de forma transitória, como no caso de não resposta aos agentes orais antidiabéticos ou em procedimentos cirúrgicos e, de forma definitiva, quando ocorre falência das células β pancreáticas. No Brasil existem basicamente quatro tipos de apresentações comerciais de insulina: insulinas humanas isoladas, insulinas humanas em pré-mistura, análogos de insulina humana isolados, análogos bifásicos ou pré-mistura de insulina humana (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2014).

O DM2 é responsável por 90 a 95% dos casos e caracteriza- se por defeitos na ação e secreção da insulina e na regulação da produção hepática de glicose. A resistência à insulina e o defeito na função das células β pancreáticas estão presentes precocemente na fase pré-clínica da doença. É causada por uma interação de fatores genéticos e ambientais e o tratamento em geral envolve dieta e agentes hipoglicemiantes orais, e se necessário o uso de insulina (Maraschin et al., 2010).

Várias classes de agentes orais antidiabéticos estão disponíveis para o tratamento, melhorando o metabolismo glicídico por mecanismos distintos. Dentre os medicamentos orais para o tratamento do DM2 está a classe dos secretagogos de insulina, representada pelas sulfoniluréias e pelas glinidas. Elas agem estimulando a secreção de insulina pelas células β pancreáticas no estado pós-prandial e também no estado de jejum. Os inibidores da α-glicosidase, representados pela acarbose, interferem com a digestão de carboidratos complexos e retardam a velocidade de absorção dos monossacarídeos. Os sensibilizadores de insulina e tiazolidinedionas (glitazonas), que representam uma classe desses sensiblilizadores, são agentes que

diminuem a resistência insulínica e que melhoram a ação da insulina no metabolismo dos carboidratos (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2014).

As formas menos comuns de DM são classificadas como outros tipos específicos de DM, e estão incluídos nessa categoria defeitos genéticos na função das células β pancreáticas, defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino. Nesta categoria, destaca-se o *Maturity Onset Diabetes of the Young* (MODY), um subtipo que acomete indivíduos com menos de 25 anos de idade, não obesos, sendo caracterizado por defeito na secreção de insulina, mas sem provocar dependência da mesma (Maraschin et al. 2010).

O DM gestacional refere-se a qualquer intolerância à glicose, com início ou diagnóstico durante a gestação, associado tanto à resistência à insulina quanto à diminuição da função das células β (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

O Pré DM está relacionado a concentrações de glicemia de jejum e HbA1c inferiores ao critério diagnóstico para DM, contudo mais elevadas que o valor de referência normal e a tolerância à glicose diminuída sendo considerado fator de risco para o desenvolvimento de DM e DCV (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

O envelhecimento da população, a crescente prevalência da obesidade e do sedentarismo e os processos de urbanização são considerados os principais fatores relacionados ao aumento da incidência e prevalência do DM2 em todo o mundo. O paciente com DM pode apresentar alguns sintomas clássicos como poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, glicosúria, fadiga, alterações na visão, dormência ou formigamento das extremidades, demora na cicatrização, frequência de infecções, além de complicações como insuficiência renal, amputação de membros inferiores, cegueira, DCV, entre outras. O controle da hiperglicemia em longo prazo é essencial para a manutenção de qualidade de vida e prevenção das complicações crônicas, tanto microvasculares como macrovasculares. Essas complicações acarretam prejuízos à capacidade funcional, autonomia e qualidade de vida dos indivíduos (Costa et al., 2017).

1.5 Amido Resistente

O amido é classificado em função da sua estrutura físico-química e da sua susceptibilidade à hidrólise enzimática. Ao ser submetido à incubação com amilase pancreática e amiloglicosidase em uma temperatura de 37ºC e converte-se em glicose em 20 minutos é considerado rapidamente digerível, se a conversão ocorrer em 120 minutos, lentamente digerível e se resiste à ação das enzimas digestivas, amido resistente (AR). Portanto, o AR é definido como amido e produtos de sua hidrólise que não são absorvidos no intestino delgado (Braga, 2011).

O AR é constituído por quatro tipos de amido: o AR1 que representa o grânulo de amido fisicamente inacessível na matriz do alimento, principalmente por causa das paredes celulares e proteínas; o AR2 refere-se aos grânulos de amido nativo, encontrados no interior da célula vegetal, apresentando lenta digestibilidade; o AR3 consiste em polímeros de amido retrogradado (principalmente de amilose), produzidos quando o amido é resfriado após a gelatinização; e o AR4 tem sido evidenciado quando o amido sofre modificações em sua estrutura química resultando em produtos derivados do amido que podem atender necessidades específicas da indústria de alimentos. Esses produtos incluem os amidos substituídos quimicamente com grupamentos ésteres, fosfatos e éteres, bem como amidos com ligações cruzadas, sendo estes também resistentes à digestão no intestino delgado (Birt et al., 2013).

1.6 Biomassa de banana verde

A banana verde apresenta níveis significativos de AR1 e AR2; já na biomassa de banana verde e nas farinhas de bananas verde são encontrados amidos do tipo AR1, AR2 e AR3 (Carmo, 2015). Esses alimentos têm funções fisiológicas na regulação intestinal, no controle da glicemia, efeitos benéficos no metabolismo de ácidos graxos e no retardo do esvaziamento gástrico. Até onde se sabe, não há estudos de longo prazo com portadores de DM para provar o benefício do uso de AR (Evert et al., 2014).

O AR tem efeitos fisiológicos semelhantes aos dos prebióticos e fibra dietética: não é digerido e absorvido no intestino delgado, estimula o crescimento de bactérias benéficas no intestino a partir da fermentação, aumentando, assim, a produção de ácidos graxos de cadeia curta, que são a principal fonte energética dos enterócitos e responsáveis pela obtenção do pH ideal para a sobrevivência das bactérias benéficas, em detrimento das patogênicas, associada com a função imune do intestino e modulação da microbiota (Wang et al., 2014).

A utilização do AR pode diminuir o risco de DCV e contribuir para a perda de peso, além de promover a sensação de saciedade por um período maior de tempo (Rahman et al., 2007). Os efeitos do AR sobre os lipídios séricos em seres humanos são conflitantes, no entanto, dois estudos mostraram a diminuição das concentrações de colesterol total no soro e triglicerides (Behall, Howe, 1995; Sha et al., 2012).

Bodinham et al. (2012) verificaram os efeitos do consumo do AR sobre a secreção de insulina em 12 indivíduos com sobrepeso. Os participantes consumiram 40g de AR ou 27g de amido rapidamente digerível por dia, durante quatro semanas, separados por um período de *washout* de quatro semanas. Os resultados encontrados mostraram um aumento significativo nas concentrações de insulina no plasma e do Peptídeo C, após quatro semanas de suplementação com AR em comparação com o placebo.

Robertson et al. (2012) avaliaram 15 homens e mulheres com resistência à insulina. A intervenção incluiu 40g/dia de AR derivado do milho em comparação com um placebo durante oito semanas e *washout* de oito semanas entre as intervenções. Houve aumento da captação de glicose no músculo do antebraço por meio da análise artério - venosa (aumento de 65% após 15 minutos da ingestão de AR). A função do tecido adiposo foi afetada, com maior supressão de ácidos graxos após o tratamento com AR e foi observado aumento na expressão gênica da lipase hormônio sensitiva, perilipina, lipoproteina lipase e lipase de triglicérides do tecido adiposo.

Bodinham et al. (2014), observaram os efeitos do consumo de AR na sensibilidade à insulina, controle da glicose e gordura corporal em 17 indivíduos com DM2. Os participantes consumiram 40g de AR (derivado do milho) ou 27 g de amido

rapidamente digerível por dia, durante 12 semanas, separados por um período de *washout* de 12 semanas. Durante a última semana de cada intervenção, os participantes eram orientados a realizar o registro dietético, hábito intestinal, diário de sintomas para avaliar a tolerância gastrointestinal dos suplementos. No grupo intervenção quando comparado ao grupo controle, foi verificado aumento nas concentrações de triglicérides, porém os níveis de colesterol total, adiponectina e leptina não apresentaram nenhuma alteração; houve diminuição do TNFα e não houve nenhuma modificação para IL-6 e adiponectina, mas observou-se aumento significativamente maior de GLP-1 pós-prandial. O mecanismo de ação não foi esclarecido, porém pode estar associado ao aumento na secreção de incretinas (tais como GLP-1) que segundo o autor poderiam atuar na captação de glicose pelo músculo, já que não houve alteração da secreção de insulina (Bodinham et al., 2014; Guimarães et al., 2007).

Garcia-Rodriguez et al. (2013), avaliaram o consumo de fórmula enteral para pacientes com diabetes enriquecida com AR e os efeitos no pós-prandial em 24 indivíduos saudáveis e com DM2. Os resultados mostraram uma menor glicemia nos indivíduos com DM2, após o consumo da fórmula enriquecida com AR quando comparado ao consumo de fórmulas comercialmente disponíveis (Glucerna e Novasource). Isto indica que a composição da fórmula enriquecida pode ter contribuído para a melhora da resposta glicêmica após o consumo e, portanto, uma vantagem sobre os outros dois produtos clássicos. O AR presente na fórmula pode produzir uma lenta, sustentada liberação de glicose para a circulação com correspondente aumento da secreção de insulina, o que pode reduzir o risco de hipoglicemia.

1.7 Justificativa

Diante do exposto nos estudos de intervenção nutricional citados, não foram encontrados na literatura artigos de intervenção com amido resistente de mais longo prazo, com uma amostra considerável de indivíduos com Pré DM e DM.

Com base nessas considerações, nosso estudo buscou avaliar os efeitos do consumo de AR durante seis meses em indivíduos portadores de DM e Pré DM,

tendo em vista a possibilidade de melhora do perfil glicêmico, lipídico e dos níveis de insulina.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Verificar os benefícios do consumo de biomassa de banana verde em parâmetros antropométricos, bioquímicos e nutricionais em pacientes portadores de Pré DM e DM.

2.2 Objetivos específicos

Avaliar os efeitos do consumo de biomassa de banana verde:

1. Na pressão arterial, peso, índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura-quadril e impedância bioelétrica (BIA)
2. Na glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, triglicérides e insulina.
3. Avaliar o consumo alimentar de macronutrientes e micronutrientes

3. MÉTODOS

3. MÉTODOS

Trata-se de um Ensaio Clínico Randomizado realizado no Setor de Lípides, Aterosclerose e Biologia Vascular, Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo.

O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo e inserido na Plataforma Brasil, CAAE: 48643415.2.0000.5505.

Todos os participantes realizaram a leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (apêndice D).

3.1 Critérios de inclusão e exclusão

Foram selecionados participantes que realizavam acompanhamento médico e/ou nutricional no setor de Lipides, Aterosclerose e Biologia Vascular. Os critérios de inclusão eram: diagnóstico de Pré DM (HbA1c entre 5,7% e 6,4%) ou DM (HbA1c $\geq$ 6,5%), sem distinção de sexo e idade e que não faziam uso de insulina.

Como critério de exclusão, não poderia sofrer alteração na medicação ao longo do acompanhamento, os que tiveram uma adesão menor do que 80% da intervenção e os que não aceitaram participar da pesquisa.

3.2 Desenho do estudo

Foram incluídos 142 participantes, randomizados em dois grupos: intervenção e controle, todos os indivíduos foram acompanhados ao longo de seis meses. Até o final do estudo foram excluídos 29 pacientes, que desistiram da pesquisa, que não aderiram ao tratamento, tiveram alteração na medicação e iniciaram o uso de insulina. Portanto, a amostra do estudo consiste de 113 indivíduos.

Foram realizadas, no basal e após seis meses, visita médica (apêndice A - nome, telefones, dados demográficos, tabagismo, alcoolismo, verificados os critérios de inclusão e exclusão, coleta de sangue, média de três aferições da pressão arterial) e visita nutricional [(apêndice B - dados antropométricos, tais como, peso,

estatura, circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura quadril (Ministério da Saúde, 2004), cálculo do IMC (Barbosa et al., 2005), recordatório 24h (Slater et al., 2003), questionário de frequência alimentar (QFA) (Martins et al., 2013) e orientação nutricional (apêndice C)], impedância bioelétrica (BIA) e coleta de sangue para análise bioquímica (glicemia, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, insulina). Foram realizadas visitas de acompanhamento após um mês e três meses com o intuito de reforçar as orientações nutricionais, de acordo com os apêndices B e C.

Os grupos intervenção e controle receberam orientação nutricional, dieta para DM (apêndice C), porém somente o grupo intervenção recebeu a biomassa de banana verde, e foi orientado a consumir duas colheres de sopa por dia (40g ~ 4,5g de AR).

Ao final do acompanhamento, todos os pacientes incluídos no estudo, receberam a orientação para o preparo e consumo da biomassa de banana verde (apêndice G).

3.2.1 Visita médica

Os pacientes receberam atendimento médico no momento basal e após seis meses de acompanhamento. Nestas visitas foram realizados exame físico, média de três aferições da pressão arterial, entrevista para verificação de dados demográficos, tabagismo, alcoolismo, critérios de inclusão e exclusão, medicação e coleta de sangue (apêndice A).

3.2.1.1 Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida pelo médico responsável, com o equipamento Missouri® de acordo com orientação da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Os pacientes foram orientados a esvaziar a bexiga, não conversar durante a medição e ficar em repouso durante 5 minutos. Permaneceram sentados, pernas

descruzadas e o braço posicionado na altura do coração com a palma da mão voltada para cima.

A pressão arterial sistólica (PAS) foi estimada pela palpação do pulso radial, o manguito foi selecionado de acordo com a circunferência de braço e colocado sem deixar folgas a 2 a 3 cm da fossa cubital, centralizado sobre a artéria braquial e o estetoscópio foi posicionado nessa região. O manguito foi inflado rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg e o nível estimado da pressão arterial obtido pela palpação e após foi promovida a deflação lenta, determinando assim a pressão arterial sistólica pela ausculta do primeiro som e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação e a pressão arterial diastólica (PAD) no desaparecimento dos sons.

3.2.2 Visita nutricional

Foram realizadas visitas nutricionais no momento basal, após um mês e três meses com o intuito de reforçar as orientações nutricionais, e após seis meses. Nestas visitas foi aplicado recordatório de 24h (Slater et al., 2003), questionário de frequência alimentar (Martins et al., 2013), coletados os dados antropométricos (apêndice B), BIA e orientação nutricional específica para DM (apêndice C).

3.2.2.1 Recordatório 24 horas (apêndice B)

Foi aplicado em todos os pacientes incluídos no estudo o recordatório de 24horas (Slater et al., 2003), que é um método retrospectivo de avaliação da dieta e permite estimar a ingestão média de energia e nutrientes (Moreira, Siqueira, 2016).

Os pacientes reportaram o consumo alimentar (sólidos e líquidos) durante as 24 horas prévias, bem como suas quantidades em medidas caseiras, horários das refeições desde o momento que acordaram até o horário em que foram dormir.

3.2.2.2 Análise do consumo alimentar

Com as informações obtidas a partir do recordatório 24 horas, foi possível realizar a análise de o consumo alimentar (macronutrientes e micronutrientes) pelo sistema computadorizado “Software de Avaliação e Prescrição Nutricional – Avanutri Revolution”, versão 4.0.

Este programa utiliza como referência a Tabela de Composição Química dos Alimentos (Philippi, 2002), a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (NEPA – UNICAMP, 2011) o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE 2011) e informações de fabricantes, incluindo alimentos e preparações com porcionamento em gramas e medidas caseiras.

3.2.2.3 Questionário de frequência alimentar (QFA) (apêndice B)

Os pacientes incluídos neste estudo foram orientados, no momento basal e após seis meses de acompanhamento, a fornecer as informações de frequência (por dia, mês ou ano) e consumo alimentar (quantidades) de maneira objetiva para o preenchimento do QFA. Este instrumento tem como objetivo a avaliação da dieta de grupos populacionais a partir de uma lista de alimentos (Slater et al., 2003).

Para esta avaliação, utilizamos o QFA composto por alimentos de origem vegetal e os dados obtidos foram utilizados para mensurar a quantidade de fitoesteróis (mg) presente na dieta dos pacientes, por meio da tabela de composição de fitoesteróis desenvolvida por Martins et al. (2013).

3.2.2.4 Orientação nutricional (apêndice C)

Todos os pacientes incluídos na pesquisa receberam orientação nutricional específica para pacientes com Pré DM e DM, conforme preconizado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2016), de acordo com o cálculo da necessidade energética do paciente (perda de peso: 20/ 25Kcal/ Kg peso atual; manutenção de peso: 25/ 30Kcal/ Kg peso atual; ganho de peso: 30/ 35Kcal/ Kg peso atual) (Martins, Cardoso, 2000), porém somente o grupo intervenção recebeu a biomassa de banana verde, e foi orientado a consumir duas colheres de sopa ao dia.

3.2.2.5 Biomassa de banana verde

Os pacientes do grupo intervenção (biomassa) receberam recipientes plásticos com um kg de biomassa de banana verde, foram orientados a manter o produto refrigerado, sem aquecimento no fogão ou micro-ondas e ao consumo de duas colheres de sopa por dia (40g ~ 4,5g AR) a serem acrescentadas em qualquer preparação depois de pronta.

A biomassa de banana verde consiste em uma preparação feita com polpa da fruta, sem adição de corantes, aromatizantes e conservantes químicos. As bananas verdes foram compradas de produtores da região da Serra da Mantiqueira que não utilizam agrotóxicos em suas plantações.

As bananas verdes passaram por um processo de lavagem com casca e foram submetidas ao processo de cocção por 10 minutos. Ao término da cocção a polpa da banana foi retirada, acondicionada em embalagem plástica de um kg e mantida refrigerada por até 90 dias após a data de fabricação.

O produto foi padronizado e fornecido pela empresa Essência do Vale Alimentos LTDA ME, localizada na cidade de Cruzeiro/ SP, para evitar possível viés na pesquisa, e de acordo com as especificações técnicas (Apêndice E) e quantidade de AR (Apêndice F), respeitando a regulamentação vigente:

- ✓ Produto isento de registro no Ministério da Saúde conforme RDC n° 23, 15/03/2000 – ANVISA.
- ✓ Resolução RDC n°12, 02/01/2001 – Regulamento Técnico sobre Padrões Microbiológicos para Alimentos – item 1e.
- ✓ Produto produzido de acordo com a Portaria SVS/MS n° 326, 30/07/2997, Resolução RDC n° 275, 21/10/2002 e Resolução da Diretiva Colegiada RDC n° 352, 23/12/2002, todas da ANVISA, que definem as exigências de Boas Práticas de Fabricação para produtos de origem vegetal.
- ✓ Resolução RDC 359 e 360, de 23/13/2003, que estabelece regras para rotulagem dos alimentos.

✓ As informações nutricionais da biomassa de banana verde encontram-se descritas no Quadro 1. Em cada porção de biomassa de banana verde encontramos uma média de 11,12 % de amido resistente (Quadro 2).

Quadro 1. Informação nutricional da biomassa de banana verde (Apêndice E)

Informação Nutricional Porção de 20g (1 colher de sopa)		
Quantidade por porção		%VD(*)
Valor Energético	12 kcal = 50 kj	0,60%
Carboidratos	2,83g	0,94%
Proteínas	0,18g	0,24%
Fibra Alimentar	1,12g	4,48%
Não contém quantidade significativa de Gorduras Totais, Gorduras Saturadas, Gordura *trans* e Sódio.		
*Valores Diários de Referência com base em uma dieta de 2.000 kcal ou 8.400 kj. Seus valores diários podem ser maiores ou menores dependendo de suas necessidades.		

Quadro 2. Quantidade de amido resistente presente na biomassa de banana verde (Apêndice F)

AMOTRA Lote	° BRIX	AMIDO RESITENTE (%)
6473jpbbv	6,3	12,77
6486elbbv	8,0	12,59
6471smbbvin	7,4	8,00

Referência: GOÑI, I. et al. Analysis of resistant starch: a method for foods and food products. **Food Chem.**, v. 56, n. 4, p. 445-449, 1996.

3.2.3 Avaliação física

3.2.3.1 Peso

Para a aferição do peso, foi utilizada balança mecânica, marca Tanita® modelo UM - 061, com capacidade máxima de 150 kg e graduação de 0,1 kg.

A balança estava calibrada e nivelada. Os pacientes foram orientados a tirar os sapatos, bem como qualquer tipo de acessório e objetos, com o mínimo de roupa

possível, foram posicionados na balança com os dois pés apoiados, o peso distribuído em ambos os pés e foram orientados a olhar para a linha do horizonte. O peso foi registrado somente após estabilização da medida indicada no visor e foi solicitado que o paciente descesse do equipamento (Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2013).

3.2.3.2 Estatura

A estatura foi obtida por meio do estadiômetro Sanny®, com capacidade máxima de 2,0 m e intervalos de 0,5 cm, devidamente instalado na parede sem rodapé formando um ângulo reto em relação ao piso.

Os pacientes foram orientados a tirar os sapatos, bem como qualquer tipo de adorno que tivessem sobre a cabeça. Foram posicionados de costas para o estadiômetro, de forma centralizada, pés unidos, com cinco pontos encostados na barra escalonada (calcanhar, panturrilhas, nádegas, costas e a parte posterior da cabeça na parede), na posição de Frankfurt (postura reta, sem esticar ou encolher a cabeça e o tronco, olhando para frente, onde o topo da orelha e o ângulo externo do olho formassem linhas paralelas ao teto). O cursor foi deslizado até o topo da cabeça e a estatura aferida (Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2013).

3.2.3.3 IMC

O IMC foi calculado utilizando a fórmula IMC = peso atual (kg) / estatura $(m)^2$. Para a avaliação do estado nutricional segundo o IMC, os valores obtidos foram classificados da seguinte forma: < 23: baixo peso, 23 – 28 adequado ou eutrófico, 28 – 30 sobrepeso, > 30 obesidade (Barbosa et al, 2005).

3.2.3.4 Circunferência da cintura

Para obtenção da circunferência da cintura foi utilizada fita flexível e inelástica da marca Sanny®, com trava e aferição máxima de 2 m.

Os pacientes foram orientados a ficar de pé, região da cintura livre de roupas, braços flexionados e cruzados a frente do tórax. Foi localizado o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca do lado direito do corpo, realizada a marcação, a fita foi posicionada no plano horizontal e a leitura foi realizada no momento da expiração (Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2013).

3.2.3.5 Circunferência do quadril

Para obtenção da circunferência do quadril foi utilizada fita flexível e inelástica da marca Sanny®, com trava e aferição máxima de 2 m.

Os pacientes foram orientados a ficar em pé, posição anatômica, braços ligeiramente afastados do corpo e com os pés unidos. A fita foi posicionada na altura do ponto trocantérico (direito e esquerdo) passando pela proeminência glútea, posicionada no plano horizontal e a leitura foi realizada (Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2013).

3.2.3.6 Relação cintura quadril

O valor da relação cintura quadril foi obtido a partir da divisão da medida da cintura pela medida do quadril, os valores obtidos foram classificados de acordo com o risco de doença cardiovascular: homens > 1 e mulheres >0,85 (Ministério da Saúde, 2004).

3.2.3.7 Impedância bioelétrica

O aparelho utilizado para a impedância bioelétrica (BIA) foi o *Biodynamics* modelo 450 da marca TBW®, com pletismógrafo portátil que emite uma corrente elétrica de baixa intensidade (800 µÄ) e alta frequência (50 kHz), que percorre o corpo do paciente de forma indolor, pela movimentação dos íons.

Para a realização do teste de bioimpedância, os pacientes foram orientados de acordo com o manual de instruções do fabricante (TBW®), a não consumir álcool,

cafeína (café, chá, chocolate), não realizar atividade física e suspender medicação diurética com exceção dos pacientes hipertensos durante as 24 horas anteriores ao teste, jejum alimentar e hídrico de no mínimo quatro horas e esvaziar a bexiga completamente antes do procedimento.

Os pacientes foram posicionados deitados, em decúbito dorsal, pernas afastadas, mãos abertas e posicionadas na maca, numa posição confortável e relaxados, sem calçados, meias e adornos. O cabo do sensor foi conectado ao monitor e as extremidades aos eletrodos que foram colocados, após limpeza da pele com álcool 70%, de acordo com os seguintes pontos anatômicos: No pé direito o eletrodo distal, conectado ao clip preto, foi colocado na base do dedo médio e o eletrodo proximal, conectado ao clip vermelho, um pouco acima da linha da articulação do tornozelo, entre os maléolos medial e lateral. Na mão direita o eletrodo distal, conectado ao clip preto, foi posicionado na base do dedo médio e o eletrodo proximal, conectado ao clip vermelho, um pouco acima da linha da articulação do punho, coincidindo com o processo estilóide. Foram digitados no aparelho a idade, sexo, estatura e peso do paciente que, associados aos valores de resistência, reactância e ângulo de fase medidos pelo aparelho, forneceram os resultados de composição corporal (Heyward, 2000).

Os dados obtidos a partir da impedância bioelétrica foram: ângulo de fase, capacitância do corpo, resistência, reactância, massa magra, massa gorda, massa celular corporal, massa extracelular, relação massa extracelular / massa celular corporal, água corporal total, água intracelular e água extracelular, índice de massa corporal (IMC), taxa metabólica basal.

3.2.4 Análise Laboratorial

Foram analisados os seguintes biomarcadores: glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, insulina, HOMA - IR.

3.2.4.1 Perfil bioquímico

Para análise dos biomarcadores (glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, triglicérides, insulina), foram coletados por punção venosa no basal e após seis meses, 4 mL de sangue total em tubo seco, 4 mL de sangue total com anticoagulante EDTA e 4 mL de sangue total em tubo fluoreto Vacutainer ®(BD – *Becton Dickinson*). O soro foi extraído após retração do coágulo e centrifugação do material por 15 minutos a 3.500 rpm (rotações por minuto) e o plasma obtido após centrifugação do material por 15 minutos a 3.500 rpm.

O método enzimático colorimétrico automatizado em Cobas Mira® (Roche, Suíça) foi utilizado para a dosagem de glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol e frações, triglicérides, e para insulina a concentração sérica foi obtida por meio de imunofluorometria.

O índice de resistência à insulina (RI) foi obtido por meio do método homeostático (HOMA-IR – *Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance*), pela fórmula: insulina de jejum (μUI/mL) x glicemia de jejum (mg/dL) / 405. Os valores de HOMA-IR acima de 2,8 foram considerados como presença de resistência insulínica (RI) (Matthews et al., 1985).

A fração LDL-C foi estimada utilizando-se a fórmula de Friedewald para valores de triglicérides inferiores a 400 mg/dL.

Fórmula de Friedewald:

LDL-C = Colesterol total – HDL-C – VLDL – (triglicérides/5)

Foi verificada a variação percentual dos parâmetros bioquímicos, entre grupos, a partir da fórmula: (resultados finais – resultados basais/ resultados basais) x 100.

Todas as análises foram realizadas pelo Laboratório Central da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, responsável pelos controles de qualidade para garantir a acurácia analítica dos ensaios (controles internos e externos).

3.2.5 Cálculo do Tamanho da Amostra e Poder do Estudo (Levine et al., 2004).

$$N = \frac{(Z\alpha)^2 X\ 0{,}25}{E^2}$$

Onde:

Zα = Grau de confiança = 1,64

E = Margem de Erro ou Erro máximo de estimativa = 7%

$$N = \frac{(1,64)^2 X\ 0,25}{(0,07)^2}$$

N ~136 pacientes, divididos em dois grupos

3.2.6 Análise Estatística

Para análise das medidas descritivas e testes estatísticos, foi utilizado o programa SPSS versão 18.0.

A distribuição da normalidade dos dados foi analisada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, quando as amostras foram consideradas normais os valores foram apresentados em média e desvio padrão. Quando não havia distribuição normal, os valores foram apresentados em mediana e intervalos interquartis (P25 - P75).

A comparação entre as variáveis de dois grupos (entre grupos) foi realizada utilizando-se o teste *t* de Student para as variáveis normais ou Mann Whitney, como teste não paramétrico.

A comparação de dois tempos de um mesmo indivíduo (intra grupos) foi realizada por teste *t* pareado para as variáveis normais e Wilcoxon como teste não paramétrico. Foi também analisada a variação percentual entre os grupos e entre portadores de DM e Pré-DM, com dados comparados por testes paramétricos ou não-paramétricos, conforme apropriado.

Foram considerados valores de $p \leq 0,05$ para significância estatística.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Foram incluídos 113 participantes e, de acordo com os nossos resultados, no momento basal não foram observadas diferenças estatísticas significativas entre os grupos em relação ao sexo, idade, hipertensão, tabagistas, etilistas, AF de DM, DM, Pré DM e raça, conforme tabela 1.

Tabela 1. Características demográficas e clínicas dos participantes

Variável	Biomassa N = 62	Controle N = 51	*P*-valor vs. grupo
Sexo masculino (%)	17 (27)	9 (18)	0,219
Idade (anos)	65 (62-71)	64 (60-71)	0,667
Hipertensão (%)	39 (62)	27 (53)	0,190
Tabagistas* (%)	30 (48)	21 (41)	0,501
Etilistas (%)	9 (15)	3 (6)	0,290
AF de Diabetes (%)	34 (55)	14 (27)	0,053
Diabetes (%)	29 (47)	23 (45)	0,510
Pré-diabetes (%)	33 (53)	28 (55)	
Raça (%)			
Branca	36 (58)	18 (35)	0,064
Negra	15 (24)	18 (35)	
Parda	10 (16)	25 (30)	
Asiática	1 (1)	0 (0)	

Variáveis categóricas expressas como N (%) e comparadas entre os grupos pelo teste do qui-quadrado; variável numérica (idade) expressa como mediana e intervalos interquartis e comparada entre grupos pelo teste de *Mann-Whitney*.

Tabela 2. Características antropométricas e valores de pressão arterial dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção

Variável	Biomassa N = 62	Controle N = 51	*P*-valor vs. grupo	*P*-valor vs. tratamento
Peso (kg)				
Basal	76,7 ± 15,7	74,7 ± 14,0	0,434	**0,002[a]**
6 Meses	75,3 ± 15,5	74,2 ± 15,3	0,602	0,879[b]
IMC (Kg/m^2)				
Basal	29,8 (26,7-33,5)	28,9 (26,5-33,1)	0,688	**0,006[a]**
6 Meses	28,7 (26,2-32,9)	27,9 (26,3-31,9)	0,862	0,856[b]
PAS (mmHg)				
Basal	133 ± 11	133 ± 9	0,706	0,692[a]
6 Meses	133 ± 16	130 ± 15	0,408	0,205[b]
PAD (mmHg)				
Basal	80 (74-83)	80 (77-82)	0,892	**0,010[a]**
6 Meses	78 (72-82)	78 (74-83)	0,694	0,085[b]
C. cintura (cm)				
Basal	100,9 ± 12	99,3 ± 10	0,436	**<0,0001[a]**
6 Meses	97,5 ±11	96,6 ± 11	0,518	**<0,0001[b]**
C. quadril (cm)				
Basal	109,5 ± 14	108,2 ± 10	0,668	**0,003[a]**
6 Meses	106,6 ± 12	105,2 ± 10	0,518	**0,003[b]**
Rel.cintura/quadril (UA)				
Basal	0,9 ± 0,05	0,9 ± 0,06	0,630	0,170[a]
6 Meses	0,9 ± 0,06	0,9 ± 0,07	0,830	0,890[b]

Variáveis numéricas expressas como média ± desvio padrão, ou mediana e intervalos interquartis e comparadas entre os grupos pelo teste t de *Student* ou *Mann-Whitney*; comparações intra-grupos utilizaram os testes t para amostras relacionadas ou Wilcoxon.

[a]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo biomassa; [b]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo controle.

C, circunferência; IMC, índice de massa corpórea; PAD, pressão arterial diastólica; PAS, pressão arterial sistólica; Rel, relação; UA, unidades arbitrárias.

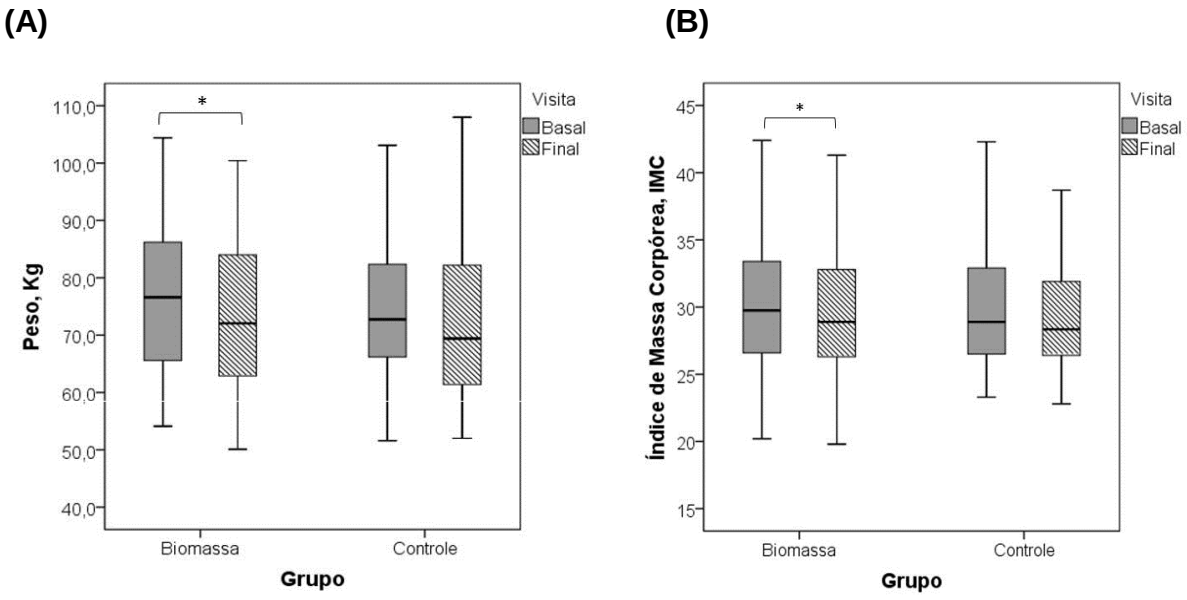

Figura 1. *Box-plots* representando a distribuição do peso (Kg) (A) e do IMC (B) dos participantes, de acordo com o grupo nos períodos basal e após intervenção.

Os grupos eram comparáveis no período basal e final (*P*= NS). Houve redução significante do peso (*P*=0,002, teste t para amostras relacionadas) e do IMC (*P*= 0,006, teste de Wilcoxon) no grupo biomassa quando comparado ao período basal.

Boxes representam medianas, e percentis 25 e 75; *whiskers* representam os valores extremos.

IMC, índice de massa corpórea.

Com relação às características antropométricas dos participantes, no momento basal, verificamos que não houve diferença significativa entre os grupos. No grupo biomassa após seis meses de intervenção pudemos observar a perda de peso (*P* = 0,002) (Figura 1A), e consequente diminuição do IMC (*P*=0,006) (Figura 1B). Em ambos os grupos nota – se a diminuição das medidas de circunferência da cintura e quadril, respectivamente, no grupo biomassa (*P*<0,0001 e *P*=0,003) e no grupo controle (*P*<0,0001 e *P*=0,003) (Figura 2A e B), conforme tabela 2.

No grupo biomassa, a pressão sistólica (PAS), não teve alteração significativa, a diminuição ocorreu somente na pressão diastólica (PAD) (*P*=0,010) (Figura 3 A e B).

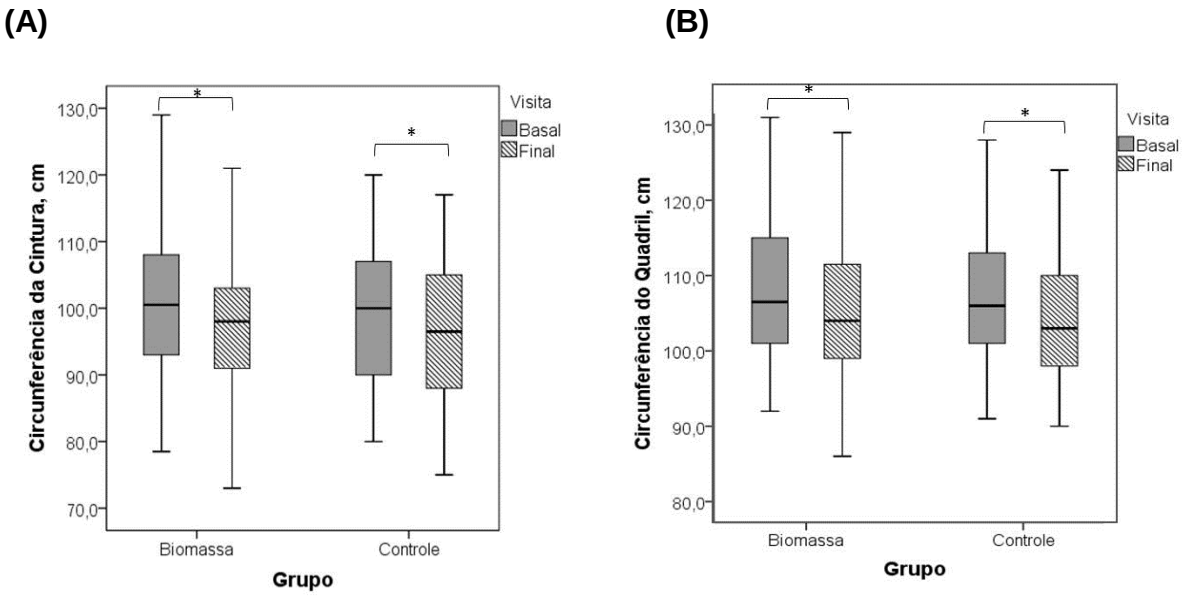

Figura 2. *Box-plots* representando a distribuição da circunferência da cintura (cm) (A) e do quadril (cm) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.
Os grupos eram comparáveis no período basal e final (*P* = NS). Houve redução significante da circunferência da cintura e do quadril (*P* < 0,0001 e *P* < 0,0001, respectivamente) (teste t para amostras relacionadas), no grupo biomassa quando comparado ao período basal. Observou-se ainda redução significante da circunferência da cintura e do quadril (*P* = 0,003 e *P* = 0,003, respectivamente) (teste t para amostras relacionadas), no grupo controle quando comparado ao período basal.
Boxes representam medianas, percentis 25 e 75; w*hiskers* representam os valores extremos.

Observando as características laboratoriais dos participantes, verificamos que no início do estudo os grupos eram comparáveis entre si, com exceção do HDL–C, que foi significantemente maior no grupo controle. Houve diminuição significativa nos pacientes que receberam a biomassa para os seguintes parâmetros bioquímicos: glicemia (*P*=0,021), HbA1c (*P*<0,0001). No grupo controle essa redução foi verificada na concentração de HbA1c (*P*=0,002) e HDL – C (*P*=0,020), conforme tabela 3.

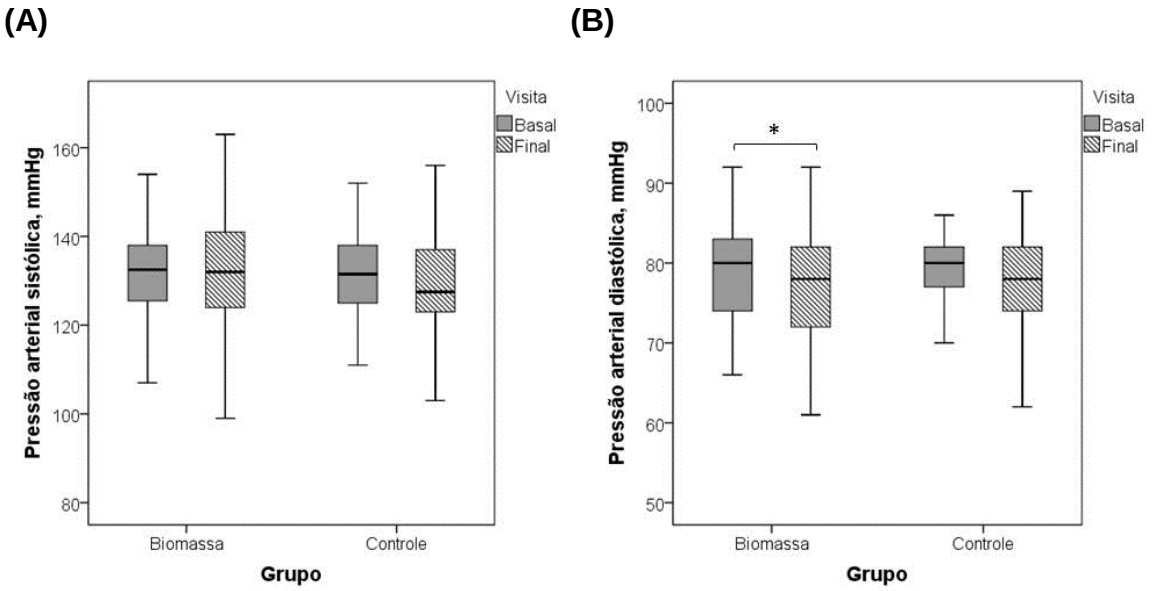

Figura 3. *Box-plots* representando a distribuição dos valores da PAS (mmHg) (A) e da PAD (mmHg) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.
Os grupos eram comparáveis no período basal e final (*P* = NS). Houve redução significante da PAD (*P* = 0,010) no grupo biomassa quando comparado ao período basal (teste de Wilcoxon).
Boxes representam medianas, percentis 25 e 75; w*hiskers* representam os valores extremos.
PAD, pressão arterial diastólica; PAS, pressão arterial sistólica

A variação percentual dos parâmetros bioquímicos, entre grupos, foi calculada e nossos resultados demonstraram significância estatística para HDL-C (*P* = 0,021; teste de Mann-Whitney), variação esta que não foi observada para colesterol total (*P* = 0,842; teste t de Student), LDL-C (*P* = 0,960; teste de Mann-Whitney), não HDL-C (*P* = 0,476; teste de Mann-Whitney), triglicérides (*P* = 0,101; teste de Mann-Whitney), glicemia (*P* = 0,993; teste de Mann-Whitney), HbA1c (*P* = 0,242; teste de Mann-Whitney), insulina (*P* = 0,718; teste t de Student), HOMA – IR (*P* = 0,940; teste t de Student), conforme tabela 4.

Tabela 3. Características laboratoriais dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção

Variável	Biomassa	Controle	P-valor entre grupos	P-valor Intra-grupo
	N = 62	N = 51		
Colesterol total (mg/dL)				
Basal	175 ± 43	189 ± 45	0,115	0,327[a]
6 Meses	171 ± 41	182 ± 46	0,131	0,213[b]
HDL-C (mg/dL)				
Basal	45 (37-55)	54 (44-62)	**0,004**	0,787[a]
6 Meses	44 (37-53)	53 (42-61)	**0,032**	**0,020[b]**
Não HDL-C (mg/dL)				
Basal	129,3 ± 5,7	133,3 ± 7,2	0,84	0,51[a]
6 Meses	121,8 ±4,8	131,8 ± 7,1	0,24	0,56[b]
LDL-C (mg/dL)				
Basal	95 ± 35	109 ± 46	0,074	0,763[a]
6 Meses	92 ± 34	103 ± 40	0,132	0,361[b]
Triglicérides (mg/dL)				
Basal	125 (99-201)	108 (91-148)	0,315	0,223[a]
6 Meses	123 (98-167)	124 (89-153)	0,406	0,349[b]
Glicemia (mg/dL)				
Basal	107 (95-126)	106 (96-130)	0,628	**0,021[a]**
6 Meses	102 (94-116)	100 (93-125)	0,649	0,287[b]
HbA1c (%)				
Basal	6,4 (6,2-7,0)	6,3 (6,0-7,3)	0,384	**<0,0001[a]**
6 Meses	6,1 (5,8-6,5)	6,1 (5,7-7,0)	0,805	**0,002[b]**
Insulina basal (µUI/L)				
Basal	12 (9-20)	10 (8-17)	0,444	0,660[a]
6 Meses	11 (7-19)	11 (8-15)	0,352	0,468[b]
HOMA-IR (UA)				
Basal	4,11 ± 3,69	3,52 ± 2,58	0,338	0,881[a]
6 Meses	4,07 ± 3,44	3,55 ± 2,91	0,659	0,939[b]

Variáveis numéricas expressas como média ± desvio padrão, ou mediana e intervalos interquartis e comparadas entre os grupos pelo teste t de *Student* ou *Mann-Whitney*; comparações intra-grupo utilizaram os testes t para amostras relacionadas ou Wilcoxon.

[a]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo biomassa; [b]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo controle.

HbA1c, hemoglobina glicada; HDL-C, colesterol da lipoproteína de alta densidade; LDL-C, colesterol da lipoproteína de baixa densidade; HOMA-IR, *homeostasis model assessment*.

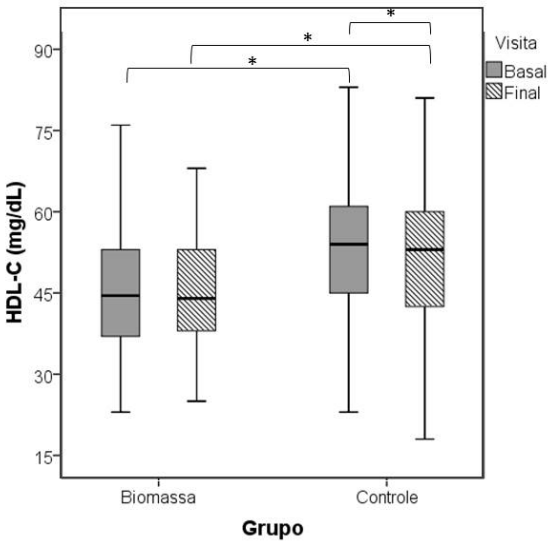

Figura 4. *Box-plots* representando a distribuição dos valores de HDL-C dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.

Os valores de HDL-C eram maiores no grupo controle do que no grupo biomassa no período basal (P=0,004) e ao final do estudo (P=0,032); teste de Mann-Whitney. Houve redução significante do HDL-C (*P* = 0,020) no grupo controle quando comparado ao período basal (teste de Wilcoxon).

Boxes representam medianas, percentis 25 e 75; w*hiskers* representam os valores extremos.

HDL-C, colesterol da lipoproteína de alta densidade.

Com relação às características da dieta dos participantes, no momento basal, os grupos eram comparáveis entre si. Após seis meses de acompanhamento verificando o consumo alimentar, em ambos os grupos observamos um aumento no consumo de fibras (biomassa *P* < 0,0001 e controle *P* = 0,020; teste de Wilcoxon), diminuição do consumo de lipídeos na dieta (biomassa *P* = 0,050 e controle *P* = 0,005; teste t para amostras relacionadas) e da gordura poli-insaturada (biomassa *P* < 0,0001 e controle *P* = 0,014; teste de Wilcoxon); houve aumento da ingestão de

colesterol no grupo biomassa (*P* = 0,018; teste de Wilcoxon). No grupo controle a ingestão de gorduras saturadas foi menor no grupo controle no período final quando comparada ao grupo biomassa (*P* = 0,012, teste t de Student para amostras não relacionadas) e houve diminuição da ingestão de gorduras saturadas (*P* = 0,020; teste t para amostras relacionadas) e aumento de carboidratos (*P* = 0,009; teste t para amostras relacionadas) no grupo controle Não foram observadas alterações no consumo de proteínas, conforme tabela 5.

(A) **(B)**

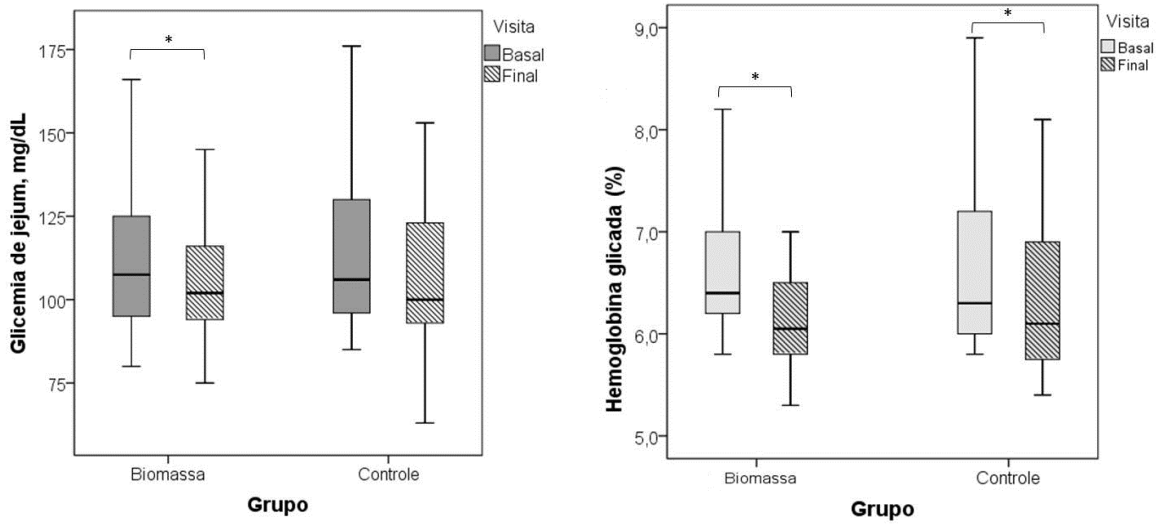

Figura 5. *Box-plots* representando a distribuição dos valores da glicemia (mg/dL) (A) e da hemoglobina glicada (%) (B) dos participantes, de acordo com o grupo, nos períodos basal e após intervenção.

Os grupos eram comparáveis no período basal e ao final do estudo (*P*=NS). Houve redução significante da glicemia (*P* = 0,021) e da hemoglobina glicada (*P* < 0,0001) no grupo biomassa quando comparado ao período basal (teste de Wilcoxon). Houve redução significante da hemoglobina glicada (*P* = 0,002) no grupo controle quando comparado ao período basal (teste de Wilcoxon).

Boxes representam medianas, percentis 25 e 75; w*hiskers* representam os valores extremos.

Tabela 4. Variação percentual dos parâmetros lipídicos e do metabolismo da glicose, de acordo com o grupo

Variável	Biomassa N = 62	Controle N = 51	*P*-valor vs. grupo
Colesterol total	-1,25 ± 18,78	-1,99 ± 20,11	0.842
HDL-c	0,00 (-6,47 – 8,05)	-4,97 (-12,67-1,87)	**0,021***
LDL-c	3,92 (-21,43-27,27)	1,69 (-14,60-18,78)	0,969
Não-HDL-c	-4,76 (-35,58-14,29)	0,00 (-12,21-9,87)	0,476
Triglicérides	-4,57 (-26,92-21.45)	-0,89 (-15,57-33,66)	0,101
Glicemia	-3,63 (-10,51-3,51)	-2,08 (-14,15-7,78)	0,993
HbA1c	-6,20 [-8,29- (-1,06)]	-3,39 (-8,20- 0,00)	0,242
Insulina	-1,83 ± 44,24	-4,84 ± 38,18	0,718
HOMA-IR	- 3,27 ± 48,35	- 3,97 ± 49,07	0,940

Variáveis representadas como médias ± DP ou medianas (intervalo interquartil) e comparadas por teste t de Student ou Mann-Whitney. Valores expressos como %.
P< 0,05. teste de Mann-Whitney

Observamos a variação percentual dos parâmetros lipídicos e do metabolismo da glicose de acordo com o grupo e a presença de Pré DM e DM. Nossos resultados demonstram que houve uma tendência de melhor resposta em pacientes com Pré DM para a glicemia (p = 0,077; teste de Mann-Whitney) nos controles e da HbA1c (p = 0,085; teste de Mann-Whitney) naqueles recebendo a biomassa. Não observamos significância estatística para o consumo de biomassa de banana verde no metabolismo lipídico, conforme tabela 6.

Tabela 5. Características da dieta dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção

Variável	Biomassa	Controle	P-valor entre grupos	P-valor Intra-grupo
	N = 61	N = 47		
Kcal Total				
Basal	1276,1 ± 384,3	1178,9 ± 311,5	0,160	0,180[a]
6 Meses	1357,1 ± 362,2	1217,1 ± 328,4	**0,049**	0,650[b]
Proteína (%)				
Basal	22,1 ± 5,7	21,0 ± 7,0	0,390	0,600[a]
6 Meses	22,5 ± 5,9	21,0 ± 6,6	0,260	0,750[b]
Carboidratos (%)				
Basal	50,0 ± 8,5	50,2 ± 9,2	0,900	0,190[a]
6 Meses	52,3 ± 8,4	55,2 ± 11,0	0,130	**0,009[b]**
Lipidios (%)				
Basal	27,7 ± 6,9	28,6 ± 7,4	0,500	0,050[a]
6 Meses	25,2 ± 7,1	23,6 ± 7,4	0,260	**0,005[b]**
Colesterol (mg)				
Basal	154,7(93,9-199,9)	167,1(87,2-181,6)	0,470	**0,018[a]**
6 Meses	181,5(118,4-233,2)	162,3(108,3-219,4)	0,150	0,130[b]
G. Saturada (g)				
Basal	10,8 ± 7,2	10,0 ± 4,8	0,530	0,660[a]
6 Meses	11,4 ± 6,8	8,3 ± 4,4	**0,012**	**0,020[b]**
G. Poli-insaturada (g)				
Basal	9,2 (5,3-13,6)	8,0 (3,3-12,1)	0,103	**<0,0001[a]**
6 Meses	5,1 (2,5-8,5)	4,7 (2,9-7,5)	0,960	**0,014[b]**
G.Monoinsaturada (g)				
Basal	10,7 ± 5,0	9,8 ± 4,2	0,340	0,437[a]
6 Meses	11,2 ± 6,1	9,2 ± 4,3	0,064	0,346[b]
Fibras (g)				
Basal	13,5 (7,6-15,6)	10,3 (6,6-13,0)	0,090	**<0,0001[a]**

6 Meses	15,3 (11,4-22,6)	14,0 (10,0-18,6)	0,060	**0,002**[b]
Fitosteróis (mg)				
Basal	68,9 ± 34,9	69,6 ± 31,6	0,980	0,460[a]
6 Meses	69,6 ± 44,0	73,4 ± 34,6	0,590	0,400[b]

Variáveis numéricas expressas como média ± desvio padrão, ou mediana e intervalos interquartis e comparadas entre os grupos pelo teste t de *Student* ou *Mann-Whitney*; comparações intra-grupo utilizaram os testes t para amostras relacionadas ou Wilcoxon.

[a]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo biomassa; [b]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo controle.

G, gorduras.

Em nosso estudo quantificamos a ingestão de micronutrientes presentes na dieta dos participantes e, no início do acompanhamento, os grupos eram comparáveis entre si, com exceção da Vitamina A (maior no grupo controle, P = 0,041; teste de Mann-Whitney) e do mineral Manganês (menor no grupo controle, P = 0,041; teste t de Student para amostras não relacionadas). Por meio da análise dos dados obtidos, observamos que no grupo biomassa houve a diminuição da ingestão das vitaminas B1 (P = 0,010; teste de Wilcoxon), E (P < 0,0001; teste de Wilcoxon), aumento das vitaminas B2 (P < 0,0001), B5 (P = 0,0001), B6 (P < 0,0001), B12 (P = 0,01), C (P = 0,001) e Ácido Fólico (P = 0,0001) (teste Wilcoxon, para todos). No grupo biomassa, em relação aos minerais, verificamos um aumento da ingestão de Cálcio (P = 0,011; teste t para amostras relacionadas), Selênio (P = 0,003; teste de Wilcoxon), Potássio (P = 0,001; teste t para amostras relacionadas) e diminuição do consumo de Sódio (P = 0,004; teste t para amostras relacionadas). No grupo controle nossos resultados demonstram a diminuição da vitamina E (P = 0,009; teste de Wilcoxon), aumento das vitaminas B6 (P = 0,02; teste de Wilcoxon), Ácido Fólico (P = 0,048; teste de Wilcoxon), aumento da vitamina B5 (P = 0,02; teste de Wilcoxon) e quanto aos minerais, aumento do consumo de potássio (P = 0,02) e manganês (P = 0,03) e diminuição do sódio (P = 0,001) (teste t para amostras relacionadas para todos), conforme tabela 7.

Tabela 6. Variação percentual dos parâmetros lipídicos e do metabolismo da glicose, de acordo com o grupo de intervenção e a presença de DM ou Pré-DM

Variável (%)	Intervenção (N=62)		Controle (N=51)		P-valor
Colesterol total	Pré-DM (N=33)	-1,04 (-11,23-8,58)	Pré-DM (N=26)	0,18 (-14,07-8,01)	0,951
	DM (N=29)	1,99 (-16,43-12,57)	DM (N=22)	-3,15 (-15,77-7,93)	0,669
HDL-c	Pré-DM (N=32)	-1,79 (-7,15-7,69)	Pré-DM (N=24)	-4,06 (-10,15-1,41)	0,205
	DM (N=25)	0,00 (-5,58-8,40)	DM (N=20)	-6,01 (-13,81-5,40)	**0,041***
LDL-c	Pré-DM (N=31)	0,00 (-17,20-25,32)	Pré-DM (N=24)	3,13 (-8,75-16,31)	0,741
	DM (N=24)	6,61 (-31,61-27,51)	DM (N=20)	-3,33 (-17,92-21,35)	0,86
Não-HDL-c	Pré-DM (N=31)	-8,03 (-35,71-15,27)	Pré-DM (N=24)	2,64 (-6,41-17,01)	0,248
	DM (N=24)	-0,17 (-32,00-13,83)	DM (N=19)	-4,76 (-29,21-7,03)	0,903
Triglicérides	Pré-DM (N=33)	-5,26 (-28,63-18,62)	Pré-DM (N=26)	-0,92 (-18,14-29,77)	0,31
	DM (N=29)	-3,81 (-27,60-22,81)	DM (N=22)	0,24 (-14,87-42,29)	0,174
Glicemia	Pré-DM (N=33)	-1,98 (-6,13-3,76)	Pré-DM (N=28)	-4,76 [(-11,37- (-1,06)]	0,077
	DM (N=29)	-7,84 (-12,53-4,69)	DM (N=23)	2,31 (-21,74-17,05)	0,253
HbA1c	Pré-DM (N=33)	-6,25 [-7,87- (-1,56)]	Pré-DM (N=28)	-3,25 (-5,15-0,00)	0,085

	DM (N=29)	-6,15 (-10,77—0,70)	DM (N=23)	-5,79 (-11,94-3,85)	0,985
Insulina	Pré-DM (N=29)	-7,87 (-25,17-26,92)	Pré-DM (N=26)	0,00 (-42,24-13,41)	0,367
	DM (N=26)	-5,82 (-31,55-22,85)	DM (N=20)	1,40 (-23,64-31,99)	0,528
HOMA-IR	Pré-DM (N=29)	-10,71 (-27,72-30,47)	Pré-DM (N=26)	-5,05 (-44,28-10,89)	0,296
	DM (N=26)	-14,91 (-34,86-14,30)	DM (N=20)	5,49 (-45,14-55,73)	0,273

Variáveis representadas como medianas (intervalo interquartil) e comparadas por teste Mann-Whitney. Valores expressos como %.

*P< 0,05. teste de Mann-Whitney

DM, diabetes mellitus; Pré-DM, pré-diabetes

Foram analisados os dados fornecidos pela impedância bioelétrica (BIA) e verificamos que não houve diferença estatística entre os grupos no momento basal ou no final (*P* = NS). Foram verificados resultados significantes em ambos os grupos para diminuição massa gorda (kg) (biomassa e controle *P* = 0,001, para ambos; teste t para amostras relacionadas), e somente no grupo biomassa a diminuição de percentual de massa gorda (*P* = 0,002; teste t para amostras relacionadas) e aumento do percentual de massa magra (*P* = 0,011; teste t para amostras relacionadas).

Tanto no grupo biomassa quanto no grupo controle observamos a diminuição da reatância (*P* = 0,002, para ambos; teste t para amostras não relacionadas), ângulo de fase (biomassa *P* = 0,004 e controle *P* = 0,003; teste t para amostras não relacionadas) e diminuição de massa extracelular /massa celular corporal (ME/MCC) (biomassa e controle *P* = 0,003, para ambos; teste t para amostras não relacionadas).

Tabela 7. Características dos micronutrientes da dieta dos participantes, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção

Variável	Biomassa	Controle	*P*-valor entre grupos	*P*-valor Intra-grupo
	N = 61	N = 47		
Vitamina A (RE)				
Basal	646,1 (226,9-1044,2)	850,3 (187,0-398,0)	**0,041**	0,070[a]
6 Meses	486,9 (302,3-1214,7)	296,7 (180,5-951,6)	**0,040**	0,070[b]
Vitamina D (mcg)				
Basal	2,2 (0,5-3,4)	2,78 (1,7-3,6)	0,090	0,480[a]
6 Meses	2,2 (1,2-3,7)	1,8 (1,1-2,6)	0,110	0,050[b]
Vitamina B1 (mg)				
Basal	1,2 (0,6-1,4)	1,4 (0,5-1,1)	0,840	**0,010[a]**
6 Meses	1,0 (0,7-1,4)	0,9 (0,7-1,6)	0,560	0,140[b]
Vitamina B2 (mg)				
Basal	0,9 (0,5-1,2)	1,1 (0,7-1,2)	0,280	**<0,0001[a]**
6 Meses	1,1 (0,8-1,5)	1,0 (0,8-1,4)	0,240	0,060[b]
Vitamina B3 (mg)				
Basal	20,2 (8,9-26,1)	16,7 (7,2-22,3)	0,150	0,370[a]
6 Meses	13,5 (8,5-20,0)	11,9 (7,1-22,1)	0,460	0,270[b]
Vitamina B5 (mg)				
Basal	2,5 (1,4-2,8)	2,5 (1,6-2,8)	0,570	**0,001[a]**
6 Meses	2.7 (2,1-3,7)	2,5 (2,0-4,0)	0,910	**0,020[b]**
Vitamina B6 (mg)				
Basal	1,0 (0,7-1,3)	1,0 (0,6-1,2)	0,580	**<0,0001[a]**
6 Meses	1,3 (0,9-1,9)	1,1 (0,8–1,8)	0,820	**0,020[b]**
Vitamina B12 (mcg)				
Basal	2,5 (0,6-3,3)	2,1 (1,2-3,4)	0,100	**0,010[a]**
6 Meses	7,6 (0,9-5,5)	1,9 (0,9-5,0)	0,990	0,340[b]
Vitamina C (mg)				

Basal	70,2 (19,1-116,6)	71,2(16,9-108,7)	0,900	**0,001[a]**
6 Meses	100,4(30,0-195,9)	111,8(26,9-206,1)	0,810	0,060[b]
Vitamina E (mg)				
Basal	12,9 (6,4-19,5)	11,2 (4,7-18,6)	0,160	**<0,0001[a]**
6 Meses	5,4 (3,1-9,9)	6,6 (3,4-10,0)	0,700	**0,009[b]**
Ácido Fólico (mcg)				
Basal	81,5 (49,3-101,3)	94,8 (55,4-111,6)	0,330	**0,0001[a]**
6 Meses	120,2 (80,0-191,0)	103,7 (64,2-190,8)	0,420	**0,048[b]**
Calcio (mg)				
Basal	471,4 ± 239,6	495,2 ± 219,1	0,600	**0,011[a]**
6 Meses	566,5 ± 226,0	518,6 ± 289,6	0,350	0,531[b]
Fosforo (mg)				
Basal	619,8 ± 355,9	832,4 ± 341,9	0,220	0,223[a]
6 Meses	970,7 ± 303,0	850,1 ± 319,6	0,056	0,860[b]
Magnésio (mg)				
Basal	185,0 ± 59,3	169,3 ± 62,0	0,180	0,220[a]
6 Meses	207,4 ± 63,4	188,1 ± 58,1	0,120	0,150[b]
Ferro (mg)				
Basal	10,0 ± 12,3	14,6 ± 48,2	0,470	0,320[a]
6 Meses	15,9 ± 43,4	16,3 ± 50,2	0,970	0,920[b]
Zinco (mg)				
Basal	7,9 (4,1-11,8)	6,9 (3,5-9,5)	0,090	0,070[a]
6 Meses	7,3 (4,5-12,5)	5,3 (3,7-10,2)	0,270	0,220[b]
Cobre (mcg)				
Basal	0,8 (0,6 -1,0)	0,9 (0,5-0,9)	0,090	0,268[a]
6 Meses	0,8 (0,7-1,1)	0,8 (0,6-0,9)	0,250	0,230[b]
Iodo (mcg)				
Basal	54,1 (13,4-84,4)	63,4 (39,7-84,6)	0,240	0,75[a]
6 Meses	49,9 (37,7-82,7)	44,1 (11,4-81,9)	0,600	0,110[b]
Selenio (mcg)				
Basal	28,9 (12,1-37,8)	36,5 (17,9-50,2)	0,120	**0,003[a]**
6 Meses	36,9 (22,0-61,7)	42,1 (19,2-65,7)	0,790	0,193[b]

Manganês (mg)				
Basal	1,67 ± 0,85	1,32 ± 0,65	**0,041**	0,870[a]
6 Meses	1,65 ± 0,80	1,65 ± 0,71	0,990	**0,030[b]**
Potássio (mg)				
Basal	1859,2 ± 590,5	1649,4 ± 660,4	0,090	**0,001[a]**
6 Meses	2234,4 ± 689,6	2023,7 ± 634,3	0,120	**0,020[b]**
Sódio (mg)				
Basal	1778,9 ± 905,4	1573,8 ± 895,9	0,240	**0,004[a]**
6 Meses	1328,0 ± 811,1	1128,3 ± 653,7	0,190	**0,001[b]**

Variáveis numéricas expressas como média ± desvio padrão, ou mediana e intervalos interquartis e comparadas entre os grupos pelo teste t de *Student* ou *Mann-Whitney*; comparações intra-grupo utilizaram os testes t para amostras relacionadas ou Wilcoxon.
[a]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo biomassa; [b]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo controle.

Com relação à água, houve um aumento da água corporal total/peso total (ACT/Peso total) em ambos os grupos (*P* = 0,042), diminuição do conteúdo de água intracelular (biomassa e controle P = 0,031) e um aumento não significativo de água extracelular, conforme tabela 8.

Tabela 8. Características antropométricas dos participantes obtidas pela análise dos dados fornecidos pela impedância bioelétrica, de acordo com o tratamento, no período basal e após intervenção

Variável	Biomassa	Controle	P-valor entre grupos	P-valor Intra-grupo
	N = 60	N = 48		
Peso (kg)				
Basal	76,7 ± 15,7	74,7 ± 14,0	0,434	**0,002[a]**
6 Meses	75,3 ± 15,5	74,2 ± 15,3	0,602	0,879[b]
Ângulo de fase (º)				
Basal	7,3 ± 1,5	7,9 ± 2,7	0,330	**0,004[a]**
6 Meses	6,7 ± 0,8	6,8 ± 0,7	0,743	**0,003[b]**
Capacitância Corporal (F)				
Basal	765,1 ± 215,1	767,9 ± 254,9	0,740	0,051[a]
6 Meses	713,8 ± 147,9	695,7 ± 134,3	0,733	0,051[b]
Resistência (ohms)				
Basal	542,8 ± 93,6	566,1 ± 75,2	0,146	0,14[a]
6 Meses	533,0 ± 76,7	548,1 ± 74,3	0,416	0,14[b]
Reatância (ohms)				
Basal	69,1 ± 17,0	78,8 ± 31,3	0,073	**0,002[a]**
6 Meses	62,4 ± 9,6	65,2 ± 10,4	0,179	**0,002[b]**
Massa Celular Corporal (kg)				
Basal	23,4 ± 5,7	22,9 ± 5,2	0,577	0,523[a]
6 Meses	23,0 ± 5,5	21,5 ± 3,9	0,299	0,523[b]
Massa Extracelular (kg)				
Basal	24,5 ± 4,6	22,7 ± 5,7	0,057	0,23[a]
6 Meses	24,9 ± 4,8	24,0 ± 4,3	0,601	0,23[b]
Massa Magra (kg)				
Basal	47,9 ± 9,5	45,6 ± 8,2	0,150	0,669[a]
6 Meses	48,0 ± 8,9	45,5 ± 8,0	0,324	0,669[b]
Massa Magra (%)				

Basal	62,87 ± 0,94	61,21 ± 0,72	0,180	**0,011[a]**
6 meses	64,40 ± 1,06	62,04 ± 1,05	0,120	0,43[b]
Massa Gorda (kg)				
Basal	28,7 ± 9,7	29,2 ± 7,6	0,790	**0,001[a]**
6 Meses	27,7 ± 9,8	28,4 ± 9,6	0,955	**0,001[b]**
Massa Gorda (%)				
Basal	37,09 ± 0,94	38,79 ± 0,72	0,170	**0,002[a]**
6 meses	36,27 ± 0,90	37,7 ± 1,01	0,300	0,23[b]
ME/MCC				
Basal	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,3	0,230	**0,003[a]**
6 Meses	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	0,456	**0,003[b]**
Taxa Metab. Basal (Kcal)				
Basal	1495,1 ± 295,4	1421,1 ± 256,4	0,150	0,812[a]
6 Meses	1487,0 ± 286,1	1421,0 ± 249,0	0,445	0,812[b]
Água Intracelular (L)				
Basal	19,4 ± 4,9	18,6 ± 4,2	0,480	**0,031[a]**
6 Meses	18,6 ± 4,1	17,6 ± 3,2	0,548	**0,031[b]**
Água Extracelular (L)				
Basal	15,8 ± 3,1	14,6 ± 4,1	0,098	0,068[a]
6 Meses	16,3 ± 2,8	15,8 ± 2,9	0,642	0,068[b]
Água Corporal Total (L)				
Basal	35,2 ± 6,9	33,3 ± 5,6	0,111	0,539[a]
6 Meses	35,5 ± 9,1	33,4 ± 5,5	0,335	0,539[b]
ACT/Massa Magra				
Basal	73,4 ± 1,9	73,3 ±1,7	0,152	0,868[a]
6 Meses	73,4 ± 1,6	73,5 ± 1,9	0,855	0,868[b]
ACT/Peso Total				
Basal	46,1 ± 5,2	44,8 ± 3,6	0,147	**0,042[a]**
6 Meses	73,4 ± 1,6	45,5 ± 5,0	0,314	**0,042[b]**

Variáveis numéricas expressas como média ± desvio padrão, ou mediana e intervalos interquartis e comparadas entre os grupos pelo teste t de *Student* ou *Mann-Whitney*; comparações intra-grupo utilizaram os testes t para amostras relacionadas ou Wilcoxon.

[a]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo biomassa; [b]comparação entre o período basal e após intervenção no grupo controle.

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

5.1 Descrição da amostra

Este estudo acompanhou durante seis meses 113 pacientes com Pré Dm e DM2 que não faziam uso de insulina e não tiveram alteração em suas medicações ao longo do acompanhamento. Desta forma, podemos relacionar os resultados à intervenção nutricional e não a interação medicamentosa que poderia influenciar na resposta ao tratamento.

Os achados mais relevantes deste estudo no grupo biomassa foram diminuição da glicemia, HbA1c, perda de peso corporal, e consequente diminuição do IMC, percentual de massa gorda e aumento de massa magra. Houve tendência a maior redução % da HbA1c nos pacientes com Pré DM recebendo a biomassa de banana verde, sem diferenças nos pacientes com DM. No grupo controle a intervenção nutricional se mostrou efetiva, observando-se diminuição da HbA1c, circunferência da cintura, circunferência do quadril e nos pacientes com Pré DM a maior redução % da glicemia.

5.2 Dados clínicos e nutricionais

Nossos resultados demonstram que no grupo biomassa ocorreu maior perda de peso (Kg) quando comparados o momento basal 76,7 ± 15,7 e após o acompanhamento 75,3 ± 15,5, consequentemente observamos a diminuição do IMC (Kg/m^2) neste grupo 28,7 (26,2 – 32,9).

A classificação do IMC para idosos compreende: < 23, baixo peso, 23 – 28, adequado ou eutrófico, 28 – 30, sobrepeso, > 30 obesidade (Barbosa et al, 2005). Em nosso estudo observamos no grupo biomassa uma diminuição significativa deste índice quando comparados o momento basal: 29,8 (26,7-33,5) e após seis meses de intervenção 28,7 (26,2-32,9), porém ainda classificado como sobrepeso.

O IMC é o parâmetro antropométrico mais comumente utilizado para a classificação da gordura corporal, porém não leva em consideração a distribuição desta gordura (Rocha et al., 2017). Desta forma, para que possamos traçar um perfil

dos participantes deste estudo, outros dados complementares de composição corporal fornecidos pela BIA foram analisados.

Com relação à perda de peso, esta pode ser explicada pelo fato de que o AR tem uma associação direta com a saciedade, pois, por se tratar de um amido e produtos de sua hidrólise que não são absorvidos no intestino delgado, podem promover a secreção de incretinas, tais como *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) e *glucose-dependent insulinotropic peptide* (GIP), que por sua vez se ligam ao receptor das células β pancreáticas aumentando a síntese e secreção de insulina (Bodinham et al., 2014).

Esse mecanismo inicia-se quando o alimento atinge o intestino, as células L e K produzem GLP-1 e GIP, que atuam em diversos tecidos. No hipotálamo, reduzem o apetite e enviam sinais colinérgicos e peptidérgicos ao vago, inibindo a motilidade antral e estimulando a pilórica, desta forma contribuem para a inibição do esvaziamento gástrico. O GLP-1 e o GIP estimulam a secreção de amilina, insulina e inibem a de glucagon. A insulina tem efeito anorexígeno no sistema nervoso central, enquanto que a amilina diminui o esvaziamento gástrico, por ação vagal, e consequente sensação de saciedade (Tambascia et al., 2014).

A obesidade, especialmente a visceral é um dos fatores mais importantes para o desenvolvimento do DM2, por meio de mecanismos que contribuem para a Resistência à Insulina (RI), normalmente presente em pacientes com DM, hipertensão, obesidade, síndrome metabólica, dislipidemia (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

No presente estudo observamos a diminuição das medidas de circunferência de cintura (cm) tanto no grupo biomassa (momento basal 100,9 ± 12 e após seis meses 97,5 ± 11) quanto no grupo controle (basal 99,3 ± 10, final 96,6 ± 11), além disso, verificamos a diminuição na circunferência do quadril (cm) no grupo biomassa (basal 109,5 ± 14 e final 106,6 ± 12) e no grupo controle (108,2 ± 10, final 105,2 ± 10), desta forma, existe uma tendência, diante do acompanhamento nutricional, da diminuição dos fatores de risco para o desenvolvimento de Síndrome Metabólica (SM).

A concentração plasmática de insulina, hormônio produzido pelas células β pancreáticas nas ilhotas de *Langerhans,* é proporcional à adiposidade, desta

forma, podemos sugerir que a diminuição da circunferência da cintura, quadril e de outros parâmetros antropométricos observados neste estudo tem um efeito protetor, uma vez que o aumento do tecido adiposo pode ser determinante para desencadear a resistência insulínica a partir do aumento da atividade da proteína kinase C (PKC) (Maior, 2012).

A auto-oxidação da glicose é capaz de produzir radicais livres. Postula-se que o ânion superóxido (O) mitocondrial atue como um fator iniciador de uma cascata de eventos que resulta em maior produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e espécies reativas de nitrogênio (ERNs), consequentemente maior estresse oxidativo, mediante a ativação do NFƙ-B com produção de citocinas inflamatórias, ativação da fosfato de nicotinamida adenina dinucleotídio (NADPH) oxidase, da PKC (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016; Wang et al., 2013).

A hiperglicemia pode promover a alteração de vias de transdução de sinais, como no caso da ativação da via diacilglicerol – PKC. A ativação da PKC contribui para as complicações crônicas do DM, pois atua como regulador de funções vasculares, contratilidade, proliferação celular, síntese de matriz extracelular e transdução de sinais para produção de citocinas (Schaan, 2003; Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

A partir da análise dos dados fornecidos pela BIA, verificamos resultados significantes em ambos os grupos para diminuição massa gorda (Kg), no grupo biomassa (basal 28,7 ± 9,7 e após acompanhamento 27,7 ± 9,8) e no grupo controle (basal 29,2 ± 7,6, final 28,4 ± 9,6). A diminuição de percentual de massa gorda (basal 37, 09 ± 0,94, final 36,27 ± 0,90) e aumento do percentual de massa magra (quantidade de músculos, ossos e órgãos) (basal 62,87 ± 0,94 e após seis meses 64,40 ± 1,06) foram observados somente no grupo biomassa.

Estes dados justificam a diminuição da circunferência da cintura e quadril em ambos os grupos, visto que houve a diminuição da massa gorda (Kg), além disso, no grupo biomassa houve perda de peso que é suportada pela diminuição do percentual de massa gorda e aumento percentual de massa magra.

No presente estudo não observamos a hiper-hidratação que poderia superestimar o percentual de massa magra, desta forma, podemos considerar os resultados obtidos, para este parâmetro, como confiáveis (Eickemberg et al., 2011).

Os valores de referência para percentuais de gordura corpórea são: risco de doenças associadas à desnutrição (homens ≤ 5% e mulheres ≤ 8%), abaixo da média (homens 6 a 14% e mulheres 9 a 22%), média (homens 15% e mulheres ≤ 23%), acima da média (homens 16 a 24% e mulheres 24 a 31%) e risco de doenças associadas à obesidade (homens ≥ 25% e mulheres ≥ 32%) (Lohman, Martorell, 1991). Embora nossos dados demonstrem ainda o risco de doenças associadas à obesidade, houve significativa redução do percentual de massa gorda, assim como o IMC e com isto diminuição dos fatores de risco associados ao desenvolvimento da doença.

Observamos resultados significantes obtidos a partir da BIA para parâmetros relacionados à integridade da membrana celular. A BIA fundamenta-se no princípio de que os tecidos corporais oferecem diferentes oposições à passagem da corrente elétrica. A massa livre de gordura é um tecido altamente condutor de corrente elétrica, apresentando baixa resistência, devido à quantidade de água e eletrólitos. A reatância é a oposição à passagem da corrente elétrica causada pela capacitância oferecida pela membrana celular, cuja natureza é lipoproteica. Assim, após identificar a resistência e a reatância, existem diferentes equações de regressão ajustadas para sexo, etnia, idade, peso, altura e nível de atividade física, disponíveis para estimar os componentes corporais, e assim, determinar os valores de massa de gordura, massa magra e água corporal (Eickemberg et al., 2011; Guedes, 2013).

O ângulo de fase (°) corresponde ao arco tangente da relação resistência e reatância. Consiste em uma medida direta da estabilidade das células e é interpretado como um preditor de massa celular corporal e integridade de membrana. Em uma população saudável, os valores de ângulo de fase devem estar entre 4° e 10°, a depender do gênero e da idade, alguns autores citam valores entre 5° e 15°. O ângulo de fase pode ser considerado como um indicador de prognóstico e sobrevida, considerando que em pacientes críticos está associado à diminuição de integridade celular, a redução de massa magra e ao aumento de morbimortalidade (Eickemberg et al., 2011, Berbigier et al., 2013).

Nossos resultados para ângulo de fase demonstram que após seis meses de intervenção a média do grupo biomassa foi de 6,7±0,8 e do grupo controle 6,8±0,7, estes resultados encontram–se dentro dos valores de referência, demonstrando a

integridade da membrana celular. Considerando que os pacientes incluídos são idosos e com o processo de envelhecimento pode ocorrer a diminuição de integridade celular, redução de massa magra (típica do processo de envelhecimento), aumento de morbimortalidade e consequente diminuição do ângulo de fase, nossos resultados demonstram um prognóstico favorável tendo em vista o aumento do percentual de massa magra no grupo biomassa e os valores de ângulo de fase dentro do recomendado em ambos os grupos.

Outro dado que suporta a nossa hipótese é o ME/MCC. De acordo com o manual de instruções do fabricante da BIA (TBW®), massa celular corporal (MCC) é a quantidade de tecido quimicamente ativo do organismo, rico em proteína e afetado em estados catabólicos, já a massa extracelular (ME) é a quantidade de tecido quimicamente inativo, responsável pelo nosso suporte e estrutura; a partir destes dados é possível mensurar a relação ME/MCC. Aumento dos valores da relação ME/MCC estão relacionados com aumento da massa extracelular e diminuição de massa celular corporal, ou seja, a membrana celular está com lesão ou lise celular.

Nossos resultados demonstram que essa relação manteve-se estável. (biomassa basal 1,1±0,2 e final 1,1±0,1) (controle basal 1,0±0,3 e final 1,1±0,1). Tanto a relação ME/MCC quanto o ângulo de fase são preditores de morbimortalidade. Desta forma, observamos neste estudo que não houve alteração significativa neste período na integridade da membrana celular, visto que os valores de ângulo de fase permanecem dentro da referência, assim como a relação ME/MCC constante, consequentemente menor risco de morbimortalidade para ambos os grupos.

Verificamos pelos resultados da BIA o aumento da água corporal total/peso total (ACT/Peso total). No grupo biomassa no momento basal a média era de 46,1±5,2 e após seis meses a média passou para 47,4 ± 8 e no grupo controle no basal 44,8±3,6 e após o acompanhamento 45,5 ± 5,0. Apesar deste aumento da relação ACT/ peso total, observamos uma diminuição do conteúdo de água intracelular (L) (p= 0,031 para ambos os grupos) e um aumento, porém não significativo de água extracelular (L).

Neste contexto podemos presumir algumas hipóteses: a Metformina é uma monoterapia bastante efetiva no controle glicêmico, porém seus efeitos colaterais

estão associados à desidratação, além disso, podemos observar na literatura, que em pacientes DM a saída da água do meio intracelular para o extracelular é induzida pela hiperosmolaridade causada pela hiperglicemia e/ou houve a ingestão insuficiente de água, embora em nossos achados, tenhamos observado o aumento da ACT/Peso total (Buffa et al., 2013; ADA, 2017).

A diurese osmótica ocorre quando os níveis glicêmicos se tornam muito elevados, acima da taxa de reabsorção tubular, podendo levar aos sinais e sintomas característicos do DM (poliúria, polidipsia e perda ponderal), os quais, em última instância, podem induzir desidratação (ADA, 2017; Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016). Estes dados reforçam a importância do contínuo controle glicêmico.

Desta maneira, observando o controle glicêmico, nossos resultados mostram que no grupo biomassa tanto a glicemia de jejum (mg/ dL) basal 107 (95 – 126) e após seis meses 102 (94 – 116), quanto a HbA1c (%) basal 6,4 (6,2 – 7,0) e final 6,1 (5,8 – 6,5) apresentaram uma diminuição significativa, com uma tendência a maior redução nos pacientes com Pré DM, onde a HbA1c (p = 0,085), enquanto que no grupo controle apenas a HbA1c, basal 6,3 (6,0 – 7,3) e final 6,1 (5,7 – 7,0). Este fato sugere que o consumo de biomassa de banana verde (AR) em pacientes portadores de DM foi mais efetivo no controle glicêmico, considerando que neste grupo houve a diminuição da glicemia e da HbA1c, como verificado em alguns estudos que corroboram com nossos resultados.

Um estudo avaliou 90 indivíduos com glicemia de jejum alterada, intolerância à glicose ou recém-diagnosticado DM2. O grupo intervenção deveria consumir arroz contendo 6,51g de AR e o grupo controle deveria ingerir arroz sem suplementação por quatro semanas. Foram avaliados os níveis de glicose e insulina em jejum e pós-prandial, marcadores de estresse oxidativo, função endotelial, recordatório alimentar de 24 horas e questionário de frequência alimentar. Durante o período do estudo, o grupo intervenção apresentou uma tendência à diminuição da glicemia de jejum e redução nos níveis séricos de insulina em jejum em comparação ao grupo controle. Nos pacientes do grupo que consumiu o AR houve associação com melhora da função endotelial, redução da glicose pós-prandial e do estresse oxidativo em comparação ao grupo controle (Kwak et al., 2012).

Nichenametla et al. (2014) realizaram um estudo duplo cego, *crossover*, onde foram avaliados os efeitos do consumo de AR em 86 participantes, portadores ou não de SM, por um período de 24 semanas, seguido de *washout* de duas semanas. O grupo intervenção consumiu farinha enriquecida com AR (30%) enquanto que o controle recebeu farinha placebo, sendo que o consumo poderia ser feito da forma habitual. Os resultados encontrados mostraram uma diminuição da glicemia pós-prandial e da circunferência da cintura no grupo intervenção quando comparado com o controle, e uma pequena, mas significante mudança na massa livre de gordura e diminuição da gordura corporal em ambos os grupos.

Maziarz et al. (2017), incluíram 18 participantes em um estudo duplo-cego, por um período de seis semanas, como critério de inclusão os indivíduos deveriam ser saudáveis, com sobrepeso ou obesos (IMC≥28 kg/m2) randomizados em grupo intervenção que receberam *muffins* enriquecidos com 30g de AR e grupo controle, *muffins* placebo com uma quantidade similar de carboidratos e calorias aos do grupo intervenção. Como parâmetros bioquímicos foram analisadas a glicemia, insulina, GLP-1, PYY e leptina. Concluíu-se que após seis semanas consumindo 30g/dia de AR, o grupo intervenção apresentou diminuição da concentração de leptina, maior controle glicêmico independente da composição corporal e aumento de PYY sem alteração da insulina e GLP-1.

Jiménez-Domínguez et al. (2015), avaliaram os efeitos do consumo de AR proveniente da banana no controle da glicemia em 20 indivíduos obesos ou eutróficos. Os grupos consumiram 38,3 g AR de banana ou 38,3 g de amido de milho rapidamente digerível, durante quatro dias; no quinto dia os participantes realizaram um teste de tolerância à glicose em jejum, receberam uma refeição com 391 Kcal contendo AR. Foram coletadas amostras de sangue nos seguintes tempos: 30, 60, 90, 120, 150 e 180 minutos para verificar a resposta glicêmica e insulínica. Realizaram *washout* de uma semana e inverteram os grupos. Observaram que tanto os indivíduos eutróficos quanto os obesos tiveram uma resposta glicêmica menor quando consumiam AR proveniente da banana.

Lin et al. (2015) em seu estudo *crossover,* incluíram 92 participantes saudáveis ou portadores de DM2 randomizados em três grupos: oito indivíduos saudáveis que receberam AR ou glicose padrão, 40 indivíduos saudáveis que

receberam AR ou uma dieta padrão e 44 indivíduos com DM2 que receberam AR ou dieta padrão. Nos dois primeiros grupos foram observados os efeitos da intervenção na homeostase do metabolismo glicêmico e insulina, já o terceiro grupo teve um monitoramento continuo da glicose realizada por meio de um aparelho durante dois dias na unidade de internação. Observou-se que o consumo de AR pode contribuir para a diminuição da resistência à insulina pela diminuição da hiperinsulinemia e hiperglicemia pós-prandial em pacientes DM2.

Observando o padrão alimentar, pudemos verificar o aumento no consumo de fibras (g) em ambos os grupos (biomassa 15,3 (11,4 – 22,6) e controle 14,00 (10,0 – 18,6), porém a recomendação para DM2 é de 30g a 50g por dia e no mínimo 14g/1000 Kcal. Este resultado pode adicionalmente ter contribuído para a diminuição da HbA1c, considerando que, principalmente as fibras solúveis, atuam tanto no metabolismo glicídico, promovendo retardo no esvaziamento gástrico que contribui para o controle glicêmico pós-prandial, quanto lipídico, associadas à redução de LDL-C e Colesterol total (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

O *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT, 1993) e UK Prospective Diabetes Study (UKPDS, 1998), demonstraram que o controle glicêmico intensivo (HbA1c ~ 7,0%) reduz complicações microvasculares crônicas e, em longo prazo, pode também reduzir a ocorrência de infarto agudo do miocárdio não-fatal (Ali et al, 2013; ADA, 2014; DCCT, 1993; UKPDS, 1998).

No UKPDS (1998), os participantes recém-diagnosticados com DM2, foram acompanhados por 10 anos mediante controle intensivo da HbA1c (média de 7,0%) o que implicou na redução da taxa de complicações microvasculares global em 25% em comparação com o tratamento convencional (média HbA1c 7,9%).

A meta-análise que incluiu três grandes ensaios clínicos em indivíduos com DM2: ADVANCE (*Action in Diabetes and Vascular Disease*), ACCORD (*Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes*) e VADT (*Veterans Affair Diabetes Trial*), sugere um benefício significativo do controle glicêmico intensivo para DCV, em participantes com DM recém diagnosticados, menor HbA1c no início do estudo e/ou na ausência de DCV conhecida. O estudo ACCORD, verificou que cada 1% de aumento na HbA1C estava relacionado com diminuição da função cognitiva em pacientes com DM2 (Fonseca et al., 2013; Skyler et al., 2009; ADA, 2017).

A conclusão do estudo de *follow-up* do DCCT, de que o controle glicêmico intensivo iniciado em indivíduos relativamente jovens, livres de fatores de risco para DCV, foi associado com uma redução de 57% das principais DCV, dá suporte para a hipótese acima. O DCCT- *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications* (EDIC) demandou nove anos de acompanhamento, após o término do DCCT, para assim se tornar estatisticamente significativo (ADA, 2014; DCCT, EDIC, 2008) e demonstrar a eficácia e benefícios na redução das complicações em longo prazo de DCV, pois a hiperglicemia estava associada a um aumento na espessura da camada intima da carótida e a um perfil lipídico aterogênico, melhorando as perspectivas de uma vida saudável (DCCT, EDIC, 2014).

São necessárias estratégias para um melhor controle glicêmico com o objetivo de minimizar os efeitos das complicações macrovasculares e microvasculares observadas no DM. Desta forma, de acordo com os nossos resultados, a biomassa de banana verde, como tratamento não medicamentoso, mostrou-se eficaz neste sentido.

No grupo biomassa observamos que não houve alteração significativa na pressão sistólica (PAS), no entanto, nossos resultados demonstram uma diminuição significativa da pressão diastólica (PAD) após seis meses de acompanhamento 78 (72 – 82).

Fisiologicamente, a cada ejeção de sangue pelo ventrículo esquerdo, a onda de pressão (pulso) é gerada e trafega do coração à periferia, cuja velocidade de deslocamento depende das propriedades elásticas das artérias condutoras, refletindo a onda de pulso e retorna à aorta e ventrículo esquerdo. Em idosos hipertensos, a velocidade da onda de pulso está muito aumentada devido ao enrijecimento arterial central, e a onda refletida atinge a válvula aórtica antes de seu fechamento, aumentando a pressão sistólica, a pressão de pulso e a pós-carga, além de diminuir a pressão diastólica, em alguns casos comprometendo a perfusão coronariana (Silva, 2014).

Considerando que os pacientes incluídos no presente estudo são idosos, não podemos afirmar que o consumo de AR possa ter influenciado na diminuição da PAD, pois de acordo com a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2016), o mecanismo mais comum da hipertensão no idoso é o enrijecimento da parede

arterial dos grandes vasos, que promove um aumento da PAS, com manutenção ou queda da PAD.

Com relação ao consumo alimentar, foi aplicado o recordatório de 24 horas, no momento basal e após seis meses de intervenção. Este instrumento possibilita conhecer os hábitos alimentares, verificar a adesão às orientações nutricionais, quantificar a ingestão de macronutrientes e micronutrientes, porém existem algumas limitações que podem influenciar na quantificação de macronutrientes e micronutrientes, tais como a memória do paciente com relação a identificação do alimento e quantificação do tamanho das porções, nível cognitivo do participante, e por considerar a ingestão de um único dia, e assim provavelmente, não represente a ingestão habitual (Fisberg et al., 2009). Com as informações obtidas do consumo retrospectivo das últimas 24 horas, realizamos a análise do consumo alimentar pelo Software de Avaliação e Prescrição Nutricional – Avanutri Revolution, versão 4.0.

Desta forma, verificando o consumo alimentar do grupo biomassa após seis meses de acompanhamento observamos uma diminuição do consumo de lipídeos (%) na dieta (25,2 ± 7,1), considerada adequada tendo em vista a recomendação diária de gordura de 25% a 35% do valor energético total (VET). Com relação à gordura poli–insaturada nossos resultados demonstram que a ingestão embora tenha diminuído, está adequada neste grupo 5,1 g (2,5 – 8,5), pois não ultrapassou o consumo recomendado de até 10% do VET, considerando que a média calórica consumida (Kcal) após seis meses foi de 1357,1 ± 362,2 (p=0,18). Além disso, observamos que embora tenha havido um aumento do consumo de colesterol (mg) neste grupo 181, 5 (118,4 – 233,2), o mesmo não tem impacto na concentração plasmática de colesterol (Faludi et al., 2017). Nossos resultados mostram que para os parâmetros bioquímicos do perfil lipídico, não foi observada nenhuma significância estatística no grupo biomassa.

No grupo controle foi verificada a diminuição do HDL-C 53 (42 – 61), desta maneira, observando o padrão alimentar deste grupo, foi possível identificar que houve a diminuição dos lipídeos (%) (23,6 ± 7,4). Nossos resultados demonstram que neste grupo a ingestão não atingiu a recomendação de 25% a 35% do VET. Com relação à ingestão de gordura saturada (g), neste grupo, verificou – se uma diminuição significante (8,3 ± 4,4), dentro da recomendação de < 7% do VET,

considerando que, após seis meses a média calórica (Kcal) de consumo deste grupo era de 1217,2 ± 328,4 (*p* = 0,65), porém essa diminuição do ácido graxo saturado pode diminuir o LDL–C, mas também pode reduzir as concentrações de HDL–C. O consumo de carboidrato (%) recomendado para DM é de 45% a 60%, mesmo estando dentro da recomendação, em nosso estudo observamos o aumento significativo da ingestão desse macronutriente no grupo controle (basal 50,2 ± 9,2, após seis meses 55,2 ± 11,0), acompanhado da diminuição da gordura poli-insaturada (g) 4,7 (2,9-7,5), cuja recomendação é de até 10% do VET e considerando a média calórica (kcal) ao final do acompanhamento de 1217,2 ± 328,4 encontra–se adequada. Essa somatória de fatores relacionados ao perfil alimentar, embora adequado, pode ter contribuído para a redução do HDL–C no grupo controle. Observamos que a variação percentual dos parâmetros bioquímicos, entre grupos apresentou significância estatística somente para HDL-C (*p* = 0,021), além disso, neste grupo foi observada a diminuição da HbA1c, porém não encontramos significância estatística para a glicemia.

Desta forma, como consequência da hiperglicemia, o estresse oxidativo e a disfunção endotelial são considerados eventos precursores das complicações microvasculares e macrovasculares do DM. O estresse oxidativo é o estado de desequilíbrio entre EROs e antioxidantes. O aumento dos níveis de EROs manifestados durante o estresse oxidativo têm efeitos tóxicos sobre células e tecidos através do aumento da oxidação de carboidratos, lipídios e proteínas e, consequente aumento da RI (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

Na RI, a insulina, que funciona como um mediador na supressão da Lipase Hormônio Sensível, não é capaz de se ligar ao seu receptor, e assim, ocorre a quebra de triglicérides que acarreta maior *turn-over* e liberação de ácidos graxos livres (AGL) na circulação formando mais VLDL, diminuição de HDL-C, e LDL-C pequena e densa. Parte dos AGL deposita-se nos tecidos promovendo um processo inflamatório (lipotoxicidade), induzindo a formação de radicias superóxidos, que ativam a via promotora NFkB, que induz à produção de citocinas inflamatórias (Hutcheson, Rocic, 2012; Giacaglia, 2015).

Adicionalmente, as gorduras poli-insaturadas são representadas pelos ácidos graxos da série ω3 e ω6, e promovem diminuição de colesterol e LDL plasmáticos

por diversos mecanismos, além de participar da cascata inflamatória. Também observamos no grupo controle a diminuição da ingestão de vitamina E, esta vitamina tem efeito antioxidante sobre os lipídeos, especialmente os poli-insaturados na sua proteção, evitando a formação de peróxidos que desencadeiam a ação lesiva aos tecidos, conhecido como estresse oxidativo característico do DM (Moreira, Siqueira, 2016; Costa et al., 2016; Min Lee et al., 2005; Tureckl et al. 2017). Estes resultados podem ter contribuído para a ocorrência deste mecanismo, justificando a diminuição do HDL-C e consequente aumento do estresse oxidativo neste grupo.

Porém, devemos considerar que a hipertrigliceridemia, diminuição do HDL-C, e LDL-C pequena e densa são características do perfil lipídico de pacientes com DM2 desencadeadas pela hiperglicemia.

Considerando a Síndrome Metabólica (SM) como um conjunto de fatores de risco para DCV relacionados à deposição de gordura e a RI, elevação da pressão arterial, dislipidemia aterogênica e alteração no metabolismo da glicose e insulina, associando–se assim com DCV, os critérios mais aceitos para o diagnóstico são:

De acordo com *WHO* (2000), resistência à insulina (DM2, glicose de jejum alterada ou teste de tolerância à glicose alterada) e a presença de dois dos seguintes fatores de risco: uso de anti-hipertensivos e/ou PA ≥140/ 90mmHg, triglicérides ≥150mg/dL, colesterol HDL<35mg/dL, IMC >30kg/m^2, relação cintura quadril >0,9 para homens e >0,85 para mulheres, excreção urinária de albumina >20µg/min.

De acordo com *International Diabetes Federation* (2005), para a população sul americana, circunferência da cintura acima de > 90 cm em homens e > 80 cm em mulheres (critério obrigatório), glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de DM, triglicérides ≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia, HDL-C < 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento para dislipidemia, PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial.

De acordo com o *National Cholesterol Education Program* - NCEP-ATP III (2001), a SM representa a combinação de pelo menos três componentes: circunferência da cintura superior a 88 cm na mulher e 102 cm no homem, pressão arterial sistólica 130 e/ou pressão arterial diastólica 85 mmHg, glicemia alterada

(acima 100 mg/dl) ou diagnóstico de DM, Triglicérides >150 mg/dl, HDL-C < 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres.

Podemos observar, desta maneira que, o grupo biomassa mostrou-se mais efetivo na diminuição dos fatores de risco associados a SM, considerando que nossos resultados demonstraram diminuição de peso, IMC, circunferência da cintura, circunferência do quadril, massa gorda, percentual de massa gorda, glicemia de jejum, HbA1c, PAD e aumento do percentual de massa magra, enquanto que no grupo controle, embora tenham sido observadas melhoras significativas em circunferência da cintura, circunferência do quadril, massa gorda, HbA1c, também apresentou diminuição de HDL-C.

Neste contexto associado às complicações do DM, vale salientar a importância da ingestão de micronutrientes, por suas funções muitas vezes relacionadas ao metabolismo. Isto posto, verificamos o consumo de micronutrientes a partir do recordatório de 24h, os dados obtidos foram analisados pelo Avanutri. Esses resultados foram comparados com as recomendações propostas pelas *Dietary Reference Intakes* (DRI). O *Food and Nutrition Board* (FNB) reavaliou as recomendações nutricionais propostas pela *Recommended Dietary Allowances* (RDA), originando as DRI que tem como fundamento quatro tipos de recomendações de nutrientes para indivíduos saudáveis: ingestão adequada (AI) é recomendação de um nutriente por estimativa, baseada em levantamento de dados científicos em indivíduos saudáveis, necessidade média estimada (EAR) é o nível de ingestão dietética recomendada para atender a uma população e não a indivíduos, desta forma essa quantidade de ingestão atende somente às necessidades de metade da população, RDA, tem a função de determinar a quantidade necessária de um nutriente adequada para ingestão individual para os relatórios que ainda não foram revistos pela DRI e UL que determina os níveis superiores de ingestão tolerável que não causará efeitos adversos na maior parte da população (Barr, 2006). As recomendações das DRI utilizadas neste estudo são para idosos e devemos considerar que nossos participantes eram predominantemente do sexo feminino.

De acordo com as recomendações preconizadas pelas DRI’s para idosos, o consumo de Vitamina B1(Tiamina) deverá ser de 1,2 mg/dia para homens e 1,1 mg/

dia para mulheres. Em nosso estudo observamos a diminuição da ingestão desta vitamina após seis meses de acompanhamento no grupo biomassa basal 1,2 mg (0,5-3,4) e final 1,0 mg (0,7-1,4). Considerando que em nosso estudo no grupo biomassa 73% são do sexo feminino, nossos dados corroboram com os resultados obtidos na POF (2008-2009) onde foi observado que o consumo populacional de vitamina B1 foi de 1,1 mg para homens e 1,0 mg para mulheres e prevalência de inadequação de 44,4% no sexo masculino e 47,2% no sexo feminino.

Tabela 9. Teores de Vitamina B1(Tiamina) (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina B1(Tiamina) (mg)
Carne de porco grelhada	100	0,9
Castanha do Brasil	70	0,7
Avelã	68	0,3
Suco de laranja	248	0,25
Feijão preto cozido	86	0,21
Massa de trigo integral cozida	140	0,15

Cozzolino (2009)

Como função, no metabolismo de carboidratos, a vitamina B1 combina-se com o fósforo formando tiamina pirofosfato (TPP) que é necessária para a descarboxilação oxidativa do piruvato e disponibilizar o acetil Coa para o ciclo de Krebs. Dessa maneira, sua deficiência compromete esta via metabólica (Moreira, Siqueira, 2016).

Com relação à Vitamina B2 (Riboflavina), de acordo com as DRI's o consumo diário deve ser de 1,3 mg para homens e 1,1 mg para mulheres. Nossos resultados demonstram um aumento no consumo desta vitamina no grupo biomassa quando comparado o momento basal 0,9 mg (0,5-1,2) com o final 1,1mg (0,8-1,5), ressaltando que em nosso estudo no grupo biomassa 73% dos participantes são do sexo feminino.

Tabela 10. Teores de Vitamina B2 (Riboflavina) (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina B2 (Riboflavina) (mg)
Fígado de boi cozido	100	4,14
Amêndoa	78	0,78
Iogurte com baixo teor de gordura	245	0,52
Leite desnatado	245	0,34
Carne vermelha magra cozida	100	0,28

Cozzolino (2009)

Funcionalmente a Riboflavina está associada ao ácido fosfórico, compondo as coenzimas Flavina Mononucleotídeo (FMN) e Flavina Adenina Dinucleotídeo (FAD) das desidrogenases que catalisam o primeiro passo na oxidação de intermediários no metabolismo de glicose e ácidos graxos (Moreira, Siqueira, 2016).

De acordo com as recomendações das DRI's a Vitamina B5 (Ácido Pantotênico) deve atingir 5 mg/dia para homens e mulheres. Em nosso estudo apesar do aumento do consumo desta vitamina, após seis meses de acompanhamento, nenhum dos grupos atingiu a recomendação. No grupo biomassa basal 2,5 mg (1,4-2,8) e final 2,7 mg (2,1-3,7) e grupo controle basal 2,5 mg (1,6-2,8) e final 2,5 mg (2,0-4,0).

Tabela 11. Teores de Vitamina B5 (Ácido Pantotênico) (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina B5 (Ácido Pantotênico) (mg)
Semente de girassol	68	2,3
Iogurte com baixo teor de gordura	245	1,45
Salmão cozido	100	1,35
Amendoim	72	1
Abacate	100	1
Ostras cozidas	100	0,9
Leite	245	0,8

Cozzolino (2009)

O Ácido Pantotênico faz parte da coenzima A, que atua mediando os processos de acetilação, em reações químicas, sendo essencial para o metabolismo de ácidos graxos, aminoácidos e carboidratos (Moreira, Siqueira, 2016).

Com relação à Vitamina B6 (Piridoxina), observamos um aumento no consumo no grupo biomassa basal 1,0 mg (0,7-1,3) e após seis meses de acompanhamento 1,3 mg (0,9-1,9) e no grupo controle basal 1,0 mg (0,6-1,2) e final 1,1 mg (0,8-1,8). A recomendação desta vitamina é de 1,7 mg/dia para homens e 1,5 mg/dia para mulheres. Desta forma observamos que mesmo com o aumento do consumo desta vitamina, os valores ainda estão aquém do recomendado. Em nosso estudo 87% dos participantes incluídos são do sexo feminino, nossos resultados corroboram com as características populacionais para a ingestão de vitamina B6 encontradas na POF (2008-2009), 1,4 mg de Piridoxina para homens e para mulheres 1,2 mg e prevalência de inadequação de 50,1% no sexo masculino e 58,2% no sexo feminino.

Tabela 12. Teores de Vitamina B6 (Piridoxina) (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina B6 (Piridoxina) (mg)
Bife de fígado	100	1,43
Banana	118	0,7
Salmão cozido	100	0,65
Frango cozido	100	0,63
batata assada com casca	122	0,42
Carne de boi cozida	100	0,4
Castanhas	72	0,36

Cozzolino (2009)

A Piridoxina é uma vitamina que tem ação, preferencialmente no metabolismo dos aminoácidos, como a transaminação, dessulfitação, descarboxilação, oxidação do grupo amina e desaminação. As vitaminas do complexo B exercem papel no

Sistema Nervoso Central. A Piridoxina participa do metabolismo lipídico na estrutura da fosforilase e no transporte de aminoácidos através da membrana celular (Moreira, Siqueira, 2016).

Nix et al. (2015), selecionaram 174 participantes, portadores de DM2 com ou sem microalbuminuria (HbA1c > 10%) e indivíduos saudáveis para o grupo controle. Foram realizadas coletas de sangue e amostras de urina para a dosagem de exames bioquímicos e mensuração de vitaminas. Observaram neste estudo que o DM2 está associado a alterações no metabolismo de Vitamina B6, deficiência das concentrações de Vitaminas B1. O possível mecanismo para a deficiência de Vitamina B6 está associado à microalbuminuria e nefropatia diabética em DM2 ou a hiperhomocisteinemia, associada ao estresse oxidativo.

De acordo com as DRI's a recomendação diária de Vitamina B12 (Cobalamina) é de 2,4 µg para homens e mulheres. Nossos resultados mostram um aumento significativo do consumo desta vitamina no grupo biomassa quando comparado o momento basal 2,5 µg (0,6-3,3) com o final 7,6 µg (0,9-5,5). Importante lembrar que não existem níveis máximos toleráveis (UL) reportados na literatura, mesmo porque a Cobalamina tem baixo percentual de absorção.

Tabela 13. Teores de Vitamina B12 (Cobalamina) (µg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Cálcio (µg)
Bife de fígado cozido	100	112
Mariscos no vapor	100	99
Coração cozido	100	14
Salmão cozido	100	2,8
Carne bovina cozida	100	2,5
Ovo cozido	50	0,49
Frango cozido	100	0,36

Cozzolino (2009)

A Vitamina B12 é o fator extrínseco contra a anemia denominada perniciosa e essencial para a manutenção bioquímica celular em especial reações que envolvem síntese proteica, assim como o ácido fólico (Moreira, Siqueira, 2016).

O uso prolongado de Metformina, medicamento comumente usado em pacientes com DM, está associado à deficiência da Vitamina B12. Wile e Toth (2016), em seu estudo prospectivo, comparam seis meses de terapia com Metformina no grupo caso e seis meses sem Metformina no grupo controle em pacientes com DM2 e neuropatia periférica, os níveis de Cobalamina foram dosados e os resultados deste estudo mostraram que no grupo caso a concentração de Vitamina B12 no soro foi de 231pmol/l (343) enquanto que no grupo controle 486pmol/l (863) após seis meses de intervenção.

Desta forma, o aumento da ingestão de Cobalamina observado em nosso estudo além do recomendado pelas DRI's, e tendo em vista que não ultrapassa a recomendação de UL, pode ser benéfico para os pacientes em uso prolongado de Metformina.

O Ácido Fólico (B9) é um precursor do tetraidrofolato (THF), sendo um doador de carbono para reações bioquímicas. Quando ativado o THF contribui com grupos metila para a formação de purinas e consequente, síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA). O Ácido Fólico também se mostra um importante protetor para o feto na prevenção de doenças do tubo neural, desta forma gestantes devem suplementar esta vitamina. A recomendação de Ácido Fólico segundo as DRI's é de 1,700 µg/dia para homens e 1,500 µg/dia para mulheres. Em nosso estudo observamos um aumento da ingestão de Ácido Fólico após seis meses de intervenção no grupo biomassa basal 81,5 µg (49,3-101,3) e final 120,2 µg (80,0-191,0) (Moreira, Siqueira, 2016).

Tabela 14. Teores de Ácido Fólico (B9) (µg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Ácido Fólico (B9) (µg)
Fígado de boi cozido	100	220
Lentilha	99	179
Quiabo cozido	92	134
Feijão preto cozido	82	128
Espinafre cozido	95	103
Macarrão branco cozido	140	98

Cozzolino (2009)

O consumo de Vitamina C (Ácido Ascórbico) observado em nosso estudo para o grupo biomassa no momento basal foi de 70,2 mg (19,1-116,6) e após o acompanhamento 100,4 mg (30,0-195,9), a recomendação para o consumo desta vitamina é de 90 mg/dia para homens e 75 mg/dia para mulheres. De acordo com a POF (2008-2009) consumo populacional de vitamina C foi de 155,9 mg para homens e 142,7 mg para mulheres e prevalência de inadequação de 53% no sexo masculino e 40,6% no sexo feminino, desta forma percebemos uma tendência na população Brasileira para um maior o consumo de alimentos fonte de Vitamina C.

Tabela 15. Teores de Vitamina C (Ácido Ascórbico) (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina C (Ácido Ascórbico) (mg)
Suco de laranja fresco	248	124
Mamão papaya	140	86
Morango fresco	152	86
Manga	207	57
Brócolis cozido fresco	92	37
Repolho fresco cozido	92	67
Tomate	90	17

Cozzolino (2009)

Doses de Ácido Ascórbico acima da recomendação tem sido implicadas na formação de cálculos de urato, oxalato ou cistina, porém os níveis máximos toleráveis de ingestão (UL) são de 2.000 mg/dia para ambos os sexos. Pela grande facilidade de doar e receber elétrons (hidrogênio), esta vitamina tem importantes papéis no metabolismo, tais como, produção e manutenção de colágeno, redução da suscetibilidade a infecções, redução do ferro férrico a ferroso, síntese de serotonina, participação da hidroxilação de certos esteroides sintetizados no tecido adrenal, ação antioxidante juntamente com a Vitamina E (Moreira, Siqueira, 2016; TureckI et al. 2017).

A principal propriedade química da Vitamina E é a sua ação antioxidante, tendo uma maior importância em doenças que estão relacionadas a reações oxidativas, como no caso do DM (Moreira, Siqueira, 2016; Min Lee et al., 2005).

A recomendação da Vitamina E de acordo com as DRI's é de 15 mg/dia para ambos os sexos, porém em nosso estudo observamos uma diminuição neste consumo no grupo biomassa quando comparado o momento basal 12,9 mg (6,4-19,5) com o final 5,4 mg (3,1- 9,9) e também no grupo controle basal 11,2 mg (4,7-18,6) e final 6,6 mg (3,4-10,0). Dados encontrados na POF (2008-2009), apontam para a ingestão de 3,8 mg em homens 3,5 mg em mulheres e prevalência de inadequação de 100% em ambos os sexos.

Tabela 16. Teores de Vitamina E (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Vitamina E (mg)
Semente de girassol	33	17
Avelã	68	16
Óleo de girassol	13,6	7
Amendoim	72	5
Castanha do Brasil	70	5
Óleo de milho	13,6	2,9
Manga	207	2,3

Cozzolino (2009)

Com relação aos minerais, em nosso estudo observamos um aumento na ingestão de alimentos fonte de Selênio no grupo biomassa basal 28,9 µg (12,1-37,8) e após seis meses de acompanhamento 36,9 µg (22,0-61,7), porém a recomendação deste mineral de acordo com as DRI's é de 55 µg/dia.

Tabela 17. Teores de Selênio (µg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso	Quantidade de Selênio (µg)
Castanha do Brasil	30	1200
Farinha de trigo	50	21
Pão francês	50	12,5
Ovo (gema)	50	10
Frango cozido	100	7
Arroz	80	3,2
Carne bovina cozida	100	3

Cozzolino (2009)

Foi observada na literatura a relação entre Vitamina E e o Selênio, envolvendo o aminoácido cistina e ácidos graxos da membrana. O Selênio, que ativa a glutationa peroxidase, elimina os peróxidos e assim ocorre uma proteção da membrana aos danos oxidativos, possibilitando a defesa endógena antioxidante (Moreira, Siqueira, 2016).

No grupo controle observamos aumento na ingestão de Manganês, quando comparados os resultados obtidos no basal 1,32 mg ± 0,65 com o final 1,65 mg ±0,71, porém conforme recomendado pelas DRI's a ingestão deste mineral deve ser de 2,3 mg/dia para homens e 1,8 mg/dia para mulheres.

Tabela 18. Teores de Manganês (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Manganês (mg)
Gérmen de trigo	14	2,8
Soja assada	86	1,88
Semente de abóbora assada	57	1,71
Suco de uva	253	0,91
Espinafre cozido	95	0,9
Arroz integral cozido	88	0,88

Cozzolino (2009)

A enzima superóxido dismutase mitocondrial é Manganês dependente, e por ser uma enzima antioxidante previne os efeitos deletérios causados pelo radical livre superóxido (Moreira, Siqueira, 2016).

A ingestão diária de Cálcio recomendada pelas DRI's é de 1000 mg/dia para homens e 1200 mg/dia para mulheres. Nossos resultados mostram um aumento do consumo de Cálcio no grupo biomassa basal 471,4 ± 239,6 quando comparado com os resultados após seis meses de acompanhamento 566,5 ± 226,0. Nossos resultados corroboram com os obtidos na POF (2008-2009) onde o consumo populacional de Cálcio foi de 519,6 mg para homens e 494,8 mg para mulheres e a prevalência de inadequação de 65,9% no sexo masculino e 95,8% no sexo feminino.

Tabela 19. Teores de Cálcio (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Cálcio (mg)
Leite integral	270	386,1
Leite desnatado	270	361,8
Iogurte natural	185	264,5
Queijo branco	30	173,7
Sardinha	100	550
Espinafre cozido	67	91,1
Feijão cozido	100	29

Taco (2011)

A concentração de Cálcio no plasma é regulada pela Vitamina D; na deficiência desta vitamina o metabolismo ósseo é afetado de maneira significativa, devido à diminuição da absorção de Cálcio. O Cálcio exerce função de mensageiro celular, cofator para enzimas e proteínas celulares, metabolismo ósseo (Moreira, Siqueira, 2016).

Após seis meses de acompanhamento, observamos um aumento na ingestão de Potássio em ambos os grupos, biomassa basal 1859,2 ± 590,5 mg e final 2234,4 ± 689,6 mg e no grupo controle basal 1649,4 ± 660,4 mg e final 2023,7 ± 634,3 mg. Com relação ao Sódio houve uma diminuição no grupo biomassa basal 1778,9 ± 905,4 mg e final 1328,0 ± 811,1 mg e no grupo controle basal 1573,8 mg ± 895,9 e final 1128,3 mg ± 653,7. A recomendação segundo as DRI's para o Potássio é de

4700 mg/dia e de Sódio 1500 mg/dia para ambos os sexos. De acordo com a POF (2008-2009) o consumo médio populacional para o Potássio foi de 2467,3 mg para homens e 2081,7 mg para mulheres, sendo assim nossos resultados apontam para esta tendência. Com relação ao Sódio 3196,5 mg para homens e 2608,0 mg para mulheres e prevalência de inadequação de 80,4% no sexo masculino e 62,2% no sexo feminino, porém em nosso estudo observamos uma ingestão inferior em ambos os grupos, estando mais próximo do recomendado pelas DRI's.

Tabela 20. Teores de Potássio (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Potássio (mg)
Catalonha refogada	100	452
Banana Nanica	100	376
Repolho roxo refogado	100	321
Couve manteiga refogada	100	315
Beterraba cozida		245
Tomate com semente cru	100	222

Taco (2011)

Tabela 21. Teores de Sódio (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Sódio (mg)
Sal de cozinha	5	2000
Palmito Pupunha em conserva	50	281,5
Farofa de mandioca temperada	50	287,5
Abadejo assado	100	334
Manteiga com sal	30	173,7

Taco (2011)

Estes minerais juntamente com o cloro atuam na manutenção dos balanços eletrolítico e osmótico e no funcionamento das células nervosas e musculares. A água do organismo está distribuída entre o líquido extracelular (liquido intersticial, plasma sanguíneo) e o intracelular. A bomba sódio/potássio é responsável por

manter o sódio no compartimento extracelular e o potássio no interior das células. A perda de sódio causa redução da pressão osmótica do líquido extracelular, que resulta na migração de água para o interior das células; já o aumento da concentração do sódio no líquido extracelular, aumenta a sua pressão osmótica e favorece o acúmulo de água no interstício, produzindo edema, aumento da volemia e possível hipertensão (Moreira, Siqueira, 2016; Costa et al., 2016).

Não observamos significância estatística para a ingestão de fitoesteróis (compostos naturais com estrutura semelhante à do colesterol) alimentares em ambos os grupos, verificamos um ligeiro aumento, pois após seis meses de acompanhamento o consumo médio para o grupo biomassa foi de 69,6 ± 44,0 mg e para o grupo controle 73,4 ± 34,6 mg. Porém a recomendação diária para que se observe seu efeito hipolipemiante é de 2000 mg por dia.

Tabela 22. Teores de Fitoesteróis (mg) em diferentes porções de alimentos

Alimento	Peso (g)	Quantidade de Fitoesteróis (mg)
Abacate	100	25,7
Cenoura	100	16,2
Laranja	100	15,3
Brócolis	100	5,6
Repolho	100	5,2

Martins et al. (2013)

Diante da ingestão recomendada, o consumo de fitoesteróis pode promover a diminuição do colesterol, especialmente LDL-C. O mecanismo de ação dos fitosteróis acontece pelo deslocamento do colesterol da fase micelar, pois como as micelas tem uma capacidade limitada de incorporar esteróis, ocorre a competição entre fitosteróis e colesterol, e consequentemente, ocorre a diminuição do transporte do colesterol para a membrana de borda em escova do intestino. Fora da fase micelar, o colesterol não é mais solúvel, formando co-cristais com fitosteróis, sendo assim excretado juntamente com os fitosteróis não absorvidos (Trautwein et al. 2003).

Nas tabelas de teores de vitaminas e minerais em diferentes porções de alimentos podemos observar que em alguns casos, para que possam ser atingidas as recomendações preconizadas pelas DRI's, seria necessária a ingestão de uma grande variedade e quantidade dos alimentos fonte. Por outro lado, o fator econômico pode ser um determinante para a aquisição e consumo destes alimentos, reforçando a dificuldade em atender as recomendações das DRI's, principalmente por pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS), por se tratarem, na maior parte, de uma população carente.

O estresse pode alterar os padrões alimentares, provocando um aumento no consumo de gordura e uma propensão ao consumo de alimentos salgados ou doces de alta palatabilidade, com uma tendência ao consumo de alimentos considerados *comfort food* e consequentemente contribuir para a epidemia mundial da obesidade com consequente aumento de DCNT (Tomiyama, 2012).

O conceito de *comfort food* é um contraponto ao *fast food* e pode ser definido como a comida que acolhe, consola e que em momentos de tristeza serve como um abraço, oferecendo uma sensação de alívio e conforto. A satisfação que o sabor do alimento provoca, o conforto da lembrança, o gosto de saudade e o aroma que remetem a lembranças da infância geram um estado psicológico de prazer (Horta, 2008).

Essas características emocionais estão diretamente relacionadas às escolhas alimentares, pois é por meio da alimentação que são expressas muitas emoções. Além disso, comer é um ato social relacionado à cultura, crenças, valores do indivíduo que influenciam de maneira direta o comportamento alimentar.

O atendimento nutricional deste estudo foi realizado de acordo com as recomendações nutricionais para pacientes portadores de DM, respeitando a individualidade, a história de vida, cognição dos pacientes, de maneira empática, motivadora, humanizada com o intuito de promover a saúde e qualidade de vida.

De acordo com o dicionário Houaiss, humanização é: "ato ou efeito de humanizar; dar condição humana a; tornar benévolo, afável, tratável; tornar-se humano" (Santana et al., 2009).

Sumarizando, nossos achados demonstram que os pacientes que consumiram a biomassa de banana verde obtiveram melhoras significativas na

glicemia e HbA1c, sendo mais efetiva nos pacientes com Pré-DM, assim como em parâmetros antropométricos, tais como peso, IMC, circunferências da cintura e quadril, percentual de massa gorda e massa magra,. Além disso, o atendimento nutricional impactou também na diminuição da HbA1c, circunferências da cintura e quadril dos pacientes do grupo controle.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

O consumo de biomassa de banana verde mostrou-se efetivo na diminuição dos fatores de risco associados ao DM, considerando que houve diminuição de peso, IMC, circunferência da cintura, circunferência do quadril, massa gorda, percentual de massa gorda, glicemia de jejum, HbA1c, PAD e aumento do percentual de massa magra, enquanto que no grupo controle, foram observadas melhoras significativas, decorrentes do atendimento nutricional, em circunferência da cintura, circunferência do quadril, massa gorda, HbA1c, porém este grupo apresentou diminuição de HDL-C.

O consumo de biomassa de banana verde, como tratamento não medicamentoso, mostrou-se eficaz, pois modificou de modo favorável parâmetros antropométricos, bioquímicos e nutricionais, especialmente em pacientes portadores de Pré DM, tornando – se dessa maneira, uma boa estratégia alimentar no auxílio do controle da doença promovendo a diminuição dos fatores de risco associados a SM e DM.

.

7. REFERÊNCIAS

7. REFERÊNCIAS

1. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, et al. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. Lancet. 2007;370 (9603):1929-1938.

2. Alberti KGMM, Zimmet PZ. World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO, 1999.

3. Ali MK, Bullard KM, Saaddine JB, et al. Achievement of goals in U.S. Diabetes care, 1999–2010. N Engl J Med. 2013 Apr 25;368(17):1613-24.

4. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2015; Suppl 1:s 8-1

5. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the USA in 2012. Diabetes Care. 2013; 36:1033-46.

6. American Diabetes Association. Standards of Medical care in Diabetes – 2017. Diabetes Care. 2017 Jan; 40 Suppl 1.

7. American Diabetes Association. Standards of medical care in DM - 2014. Diabetes Care. 2014; 37Suppl 1: 14–80.

8. American Diabetes Association. Standards of medical care in DM - 2017. Diabetes Care. 2017 Jan; Suppl 1.

9. Barbosa AR, Souza JM, Lebrão ML, et al. Anthropometry of elderly residents in the city of São Paulo, Brazil. Cad. Saúde Pública. 2005 Nov-Dec;21(6):1929-38.

10. Barr SI. Applications of Dietary Reference Intakes in dietary assessment and planning. Appl Physiol Nutr Metab. 2006 Feb;31(1):66-73.

11. Behall KM, Howe JC. Effect of long-term consumption of amylose vs amylopectin starch on metabolic variables in human subjects. Am. J. Clin. Nutr. 1995 Feb;61(2):334-40.

12. Berbigier, MC, Pasinato VF, Rubin BA, et al. Ângulo de fase derivado de bioimpedância elétrica em pacientes sépticos internados em unidades de terapia intensiva. Rev. Bras. Ter. Intensiva. 2013; 25(1):25-31.

13. Birt, DF, Boylston T, Hendrich S, et al. Resistant Starch: Promise for Improving Human Health. American Society for Nutrition. Adv. Nutr. 2013; 4: 587–601.

14. Bodinham CL, Smith L, Thomas EL, et al. Efficacy of increased resistant starch consumption in human type 2 diabetes. Endocr. Connect. 2014 Apr 15;3(2):75-84.

15. Bodinham CL, Smith L, Wright J, et al. Dietary Fiber Improves First-phase Insulin Secretion in Overweight Individuals. PLoS One. 2012;7(7):e40834.

16. Bodynamics Corporation. Manual de instruções. 1ed. EUA; 2007. 1-24.

17. Braga ED. Efeito da suplementação do amido resistente na obesidade e DM tipo 2. Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. 2011 Jul – Ago; 5 (28): 277-283.

18. Buffa R, Saragat B, Succa V, et al. Elderly subjects with type 2 diabetes show altered tissue electrical properties. Nutrition. 2013; 29: 132–13.

19. Carmo, AFS. Propriedades funcionais da biomassa e farinha de banana verde / Ana Flávia dos Santos Carmo; orientador Ismael Maciel de Mancilha. Lorena, 2015. 58 p.

20. Costa AF, Flor LS, Campos MR, et al. Burden of type 2 diabetes mellitus in Brazil.Cad. Saúde Pública. 2017; 33(2): e00197915.

21. Costa RP, Gracia CM, Zanardi ANVS. Terapia nutricional nas doenças cardiovasculares. In: Silva SMCS, Mura JDP. Tratado de Alimentação e Dietoterapia. São Paulo: Paya; 2016. p. 829 – 848.

22. Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de Nutrientes. 3.ed, Barueri,SP: Manole, 2009. Cap. 18, p.436-451.

23. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research group. DCCT and EDIC: The Diabetes Control and Complications Trial and Follow-up Study. NIH Publication. 2008 May; 08-3874.

24. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research group. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. Diabetes Care. 2014 Jan;37:9–16.

25. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of DM on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 1993 Sept; 329:977-986.

26. Eickemberg M, Oliveira CC, Roriz AKC, et al. Bioimpedância elétrica e sua aplicação em avaliação nutricional. Rev. Nutr. 2011 Nov-Dec; 24(6): 883-893.

27. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With DM. Diabetes Care. 2014 ; 37 Suppl 1:120 – 143.

28. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 May 16; 285 (19):2486-2497.

29. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose - 2017. Arq Bras Cardiol. 2017; 109 (2) Suppl 1: 1-76.

30. Fisberg RM, Marchioni DML, Colucci. Avaliação do consume alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. Arq Bras Endocinol Metab. 2009 Jun 5; 53 (5): 617-24.

31. Fonseca V, Mcduffie R, Calles J, et al; ACCORD Study Group. Determinants of weight gain in the action to control cardiovascular risk in DM trial. Diabetes Care. 2013 Aug; 36(8):2162-8.

32. Garcia-Rodriguez CE, Mesa MD, Olza J, et al. Postprandial glucose, insulin and gastrointestinal hormones in healthy and diabetic subjects fed a fructose-free and resistant starch type IV-enriched enteral formula. Eur. J. Nutr.2013 Sep; 52 (6):1569–1578.

33. Giacaglia LR [internet] resistência Insulínica, síndrome metabólica e risco cardiovascular; [update 2015; cited 2017 Jul 01] http://www.diabetes.org.br/ebook/component/k2/item/36-resistencia-insulinica-sindrome-metabolica-e-risco-cardiovascular.

34. Guedes DP. Procedimentos clínicos utilizados para análise da composição corporal. Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum. 2013, 15(1):113-129.

35. Guimarães DED, Sardinha FL de C, Mizurini D de M, et al. Adipokines: a new view of adipose tissue. Rev. Nutr. 2007 Sept-Oct;20 (5): 549-559.

36. Heyward VSL. Métodos de dobras cutâneas. In: Heyward VV, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo; 2000.

37. Horta N. Não é sopa: Crônicas e receitas de comida. São Paulo: Companhia das Letras; 2008. Cap. 1, Comida de Alma; p. 15-24.

38. Hutcheson R, Rocic P. The Metabolic Syndrome, Oxidative Stress, Environment, and Cardiovascular Disease: The Great Exploration. Experimental Diabetes Research. 2012; 2012:271028.

39. IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [internet]. Rio de Janeiro: Tabela de composição nutricional dos alimentos consumidos no Brasil: Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009; [update 2011; cited 2017 Jul 01]. Available from: http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv50002.pdf;

40. Jiménez-Domínguez G, Ble-Castillo JL, Aparicio-Trápala MA, et al. Effects of Acute Ingestion of Native Banana Starch on Glycemic Response Evaluated by Continuous Glucose Monitoring in Obese and Lean Subjects. Int. J. Environ. Res. Public. Health. Jul 2015; 12(7): 7491-7505.

41. Kwak JH, Paik JK, Kim HI, et al. Dietary treatment with rice containing resistant starch improves markers of endothelial function with reduction of postprandial blood glucose and oxidative stress in patients with prediabetes or newly diagnosed type 2 diabetes. Atherosclerosis. 2012 Oct;224(2):457-64.

42. Levine DM, Berenson ML, Stephan D. Estatística: Teoria e aplicações usando MICROSOFT EXCEL em Português. Rio de Janeiro: LTC, 2004.

43. Lin CH, Chang DM, Wu DJ, et al. Assessment of Blood Glucose Regulation and Safety of Resistant Starch Formula-Based Diet in Healthy Normal and Subjects With Type 2 Diabetes. Medicine. 2015 Aug; 94(33): e1332.

44. Lohman TGR. A. F, Martorell, R. Anthropometric standardization reference manual. 1991.

45. Maior, AS. Regulação hormonal da ingestão alimentar: um breve relato. Medicina (Ribeirão Preto) 2012;45(3): 303-9.

46. Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016 Sept; 107 Suppl 3:1-83

47. Malta DC, Morais Neto OL, Silva Júnior JB. Plano de enfrentamento de DCNT no Brasil. Epidemiol. Serv. Saúde. 2011 out–dez; 20(4):425-438.

48. Malta DC, Stopa SR, Szwarcwald CL, et al. A vigilância e o monitoramento das principais doenças crônicas não transmissíveis no Brasil – Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. Revista Brasileira Epidemiologia. Dez 2015; 18 Suppl 2: 3-16

49. Maraschin JF, Muruss Ni, Witter V, Silveiro P. Diabetes Mellitus classification. Arq. Bras. Cardiol. 2010; 95(2): e40-e47.

50. Martins CE, Cardoso SP. Terapia nutricional enteral e parenteral. Manual de rotina técnica. Curitiba: Nutroclínica; 2000.

51. Martins CM, Fonseca FA, Ballus CA, et al. Common sources and composition of phytosterols and their estimated intake by the population in the city of São Paulo, Brazil. Nutrition. 2013 Jun; 29 (6):865-71.

52. Matthews D, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function fasting plasma glucose and insulin concentration in man. Diabetologia. 1985; 28(7): 412-9.

53. Maziarz MP, Preisendanz S, Juma S, et al. Resistant starch lowers postprandial glucose and leptin in overweight adults consuming a moderate-to-high-fat diet: a randomized-controlled trial. Nutr. J. 2017 Feb; 16(1):14.

54. Min Lee I, Cook NR, Graziano JM et al. Vitamin E in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer The Women's Health Study: A Randomized Controlled Trial. JAMA. 2005 July 6; 294 (1).

55. Ministério da Saúde (BR), Secretaria de Vigilancia em Saude [internet]. Sistema de Informacoes sobre Mortalidade [update: 2015; cited 2017 jul 02]. Available from: http:// www.datasus. gov.br.

56. Ministério da Saúde (BR), Vigilância alimentar e nutricional. SISVAN: orientações básicas para a coleta e processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2004. p.120.

57. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE: Manual de Antropometria. Rio de janeiro; 2013. p. 26.

58. Moreira AVB, Siqueira RL. Dietética e Saúde. In: Silva SMCS, Mura JDP. Tratado de Alimentação e Dietoterapia. São Paulo: Paya; 2016. p. 515 – 531.

59. Netto AP, Andriolo A, Fraige Filho F, et al. Atualização sobre hemoglobina glicada (HbA1C) para avaliação do controle glicêmico e para o diagnostico do diabetes: aspectos clínicos e laboratoriais. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2009 Feb; 45(1):31-48.

60. Nichenametla SN, Weidauer LA, Wey HE,et al. Resistant starch type 4-enriched diet lowered blood cholesterols and improved body composition in a double-blind controlled crossover intervention. Mol Nutr Food Res. 2014 Jun ; 58(6): 1365–1369.

61. Nix WA, Zirwes R, Bangert V, et al. Vitamin B status in patients with type 2 diabetes mellitus with and without incipient nephropathy. Diabetes research and clinical practice 2015 Jan; 107(1)157–65.

62. Philippi ST. Tabela de composição de alimentos: suporte para decisão nutricional. São Paulo; 2002.

63. Rahman S, Bird A, Regina A, et al. Resistant starch in cereals: Exploiting genetic engineering and genetic variation. Journal of Cereal Science. 2007 Nov; 46(3):251-260.

64. Robertson MD, Wright JW, Loizon E, et al. Insulin-Sensitizing Effects on Muscle and Adipose Tissue after Dietary Fiber Intake in Men and Women with Metabolic Syndrome. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012 Sep;97(9):3326-32.

65. Rocha DRTW, Jorge AR, Braulio VB, et al. Visceral Adiposity Measurements, Metabolic and Inflammatory Profile in Obese Patients with and Without Type 2 Diabetes Mellitus: A Crosssectional Analysis. Current Diabetes Reviews. 2017; 13(1):11-18.

66. Santana JCB, Campos ACV, Barbosa BDG et al. Cuidados paliativos aos pacientes terminais: percepção da equipe de enfermagem. Bioethikos. 2009; 3 (1): 77- 86.

67. Schaan BD. O papel da proteína quinase C no desenvolvimento das complicações vasculares do Diabetes Mellitus. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. 2003 Dec; 47(6):654-662.

68. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, et al. Chronic non communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. Lancet. 2011 Jun 4;377(9781):1949-61.

69. Sha XS, Xiang ZJ, Bin L, et al. Preparation and physical characteristics of resistant starch (type 4) in acetylated indica rice. Food Chemistry. 2012 Sept; 134(1):149-154.

70. SILVA IV [internet]. Hipertensão Arterial e Envelhecimento. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. [update 2014; cited 2017 Jul 07]. Available from: https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/31964/2/Hipertens%C3%A3o%20Arterial%20e%20Envelhecimento.pdf

71. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials. A Position Statement of the American DM Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. J. Am. Coll. Cardiol. 2009 Jan;53(3):298-304.

72. Slater B, Philippi ST, Marchioni DML, et al. Validação de Questionários de Frequência Alimentar - QFA: considerações metodológicas. Rev. Bras. Epidemiol. 2003 Sep;6(3):200-208.

73. Sociedade Brasileira de Diabetes [internet]. Diabetes na prática clínica [update 2014; cited 2017 Jul 01]. Available from: http://www.diabetes.org.br/ebook/component/k2/itemlist/category/9-modulo-4-tratamento-do-diabetes-abordagens-farmacologicas-e-cirurgicas

74. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2015-2016. São Paulo: AC Farmaceutica, 2016.

75. Tabela Brasileira de composição de alimentos / NEPA – UNICAMP.- 4. ed. rev. e ampl.-- Campinas: NEPA- UNICAMP, 2011. 161 p.

76. Tambascia MA, Malerbi D.A, Eliaschewitz F.G. Influence of gastric emptying on the control of postprandial glycemia:physiology and therapeutic implications. Einstein. 2014 Jan-Jun;12(2):251-3.

77. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005. Third Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2000. NIH publication 01-3670.

78. Tomiyama JA, Schamarek I, Lustig RH et al. Leptin concentrations in response to acute stress predict subsequente intake of comfort foods. Physiology & Behavior. 2012 Aug 20: 107 (1): 34-39.

79. Trautwein EA, Duchateau GS, Lin YG, et al. Proposed mechanisms of cholesterol-lowering action of plant sterols. Eur. J. Lipid. Sci. Technol. 2003;105:171-85.

80. TureckI C, LocateliI G, CorrêaII VG, et al. Avaliação da ingestão de nutrientes antioxidantes pela população brasileira e sua relação com o estado nutricional. Rev. Bras. Epidemiol. 2017 Jan-Mar; 20(1):30-42.

81. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998 Sept; 352(9131):837-53.

82. Wang J, Tang XJ, Chen PS, et al. Changes in resistant starch from two banana cultivars during postharvest storage. Food Chemistry. 2014 Aug;156: 319–325.

83. Wang X, Bao W, Liu J, et al. Inflammatory Markers and Risk of Type 2 Diabetes. A systematic review and meta- analysis. Diabetes Care. 2013 Jan; 36(1):166-75.

84. WHO: World Health Organization [internet]. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020; [update 2013; cited 2017 Jul 02].Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/94384/1/9789241506236_eng.pdf

85. WHO: World Health Organization [internet]. Global status report on noncommunicable diseases 2014; [update 2014; cited 2017 Jul 01]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1.

86. WHO: World Health Organization [internet]. NCD mortality and morbidity; [update 2015; cited 2017 Jul 02]. Available from: http://www.who.int/gho/ncd/mortality_morbidity/en/

87. Wile DR, Toth C. Association of Metformin, Elevated Homocysteine, and Methylmalonic Acid Levels and Clinically Worsened Diabetic Peripheral Neuropathy. Diabetes Care. 2010 Jan; 33(1):156-61.

88. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.

8. APÊNDICES

Apêndice A

RH:_____Código Participante: _____

Data:_____/_____/_____

Nome:_____Iniciais:_____

Telefones de contato:

( )_____residencial

( )_____ celular

( )_____comercial

( )_____recado com _____

Visita Seleção

Termo de Consentimento (Favor descrever obtenção do TCLE):

(versão:_____/data da assinatura:_____):

_____

_____

_____

1. Dados demográficos:

Gênero ( ) Masc. / ( ) Fem.

Data de Nascimento: ___|___||___|___|___||___|___|___|___|

Natural de:_____Estado:_____

Escolaridade:_____

Profissão: _____

Etnia: ( )Latino/Hispânico ( )Sul Asia ( ) Sudeste Asia ( ) Oeste Asia
( ) Japonês ( )Etnia Misturada ( ) Indefinido ( )Outros

Raça: ( )Branco ( )Negro ( )Asiático ( )Americano Nativo ( ) Indigena
( ) pacifico irlandês ( ) Inespecífico ( )Outros ( ) Amarela ( ) Parda

2. ANTECEDENTES FAMILIARES (seqüencial)

O Sujeito apresenta antecedente familiar relevante ao estudo?
( ) Sim ( ) Não ( ) Não realizado
Diagnóstico: _____
Grau de parentesco: ( ) Primeiro ( ) Segundo ( ) Terceiro

Diagnóstico: _____
Grau de parentesco: ( ) Primeiro ( ) Segundo ( ) Terceiro

Diagnóstico: _____
Grau de parentesco: ( ) Primeiro ( ) Segundo ( ) Terceiro

Diagnóstico: _____
Grau de parentesco: ( ) Primeiro ( ) Segundo ( ) Terceiro

3. Tabagismo

( ) Sim
Quantidade ao dia _____ (cigarros)
Há quanto tempo? _____ (anos)
( ) Não
( ) Nunca fumou
( ) Ex-Fumante Quantos cigarros por dia:_____
Iniciou em ____/_____/_____
Parou em:_____/_____/_____

4. Alcoolismo (quantidade Consumida em Média)

( ) Não consome álcool
( ) ex-etilista
( ) etilista data: ____/___/_____
( ) ≤1 dose ( ) dia ( ) semana
( ) 1-2 doses ( ) dia ( ) semana
( ) >2-3 doses ( ) dia ( ) semana
( ) >3-4 doses ( ) dia ( ) semana
( ) >4-5 doses ( ) dia ( ) semana
( ) 5 ou mais doses ( ) dia ( ) semana

5. Critérios de Inclusão

Obtenção do TCLE assinado, rubricado e datado.
( ) Sim ( ) Não

Apresentar durante a seleção, diagnóstico de pré diabetes ou diabetes;
( ) Sim ( ) Não

Utiliza medicação para o controle da diabetes
( ) Sim ( ) Não
Qual:_____

Ter indicação para participar do estudo
( ) Sim ( ) Não

Estar disposto a seguir as recomendações de modificação de estilo de vida (MEV) durante todo o estudo.
( ) Sim ( ) Não

6. <u>Critérios de Exclusão</u>:

Para serem elegíveis, os pacientes não devem preencher **nenhum** dos seguintes critérios de exclusão durante a seleção:

Não apresentar qualquer alteração do perfil glicêmico
( ) Sim ( ) Não

Estar disposto a manter a aderência mínima esperada de 80% da intervenção do estudo. Participantes que apresentarem aderência menor que 80%, devem ser descontinuados do estudo.
( ) Sim ( ) Não

Critérios laboratoriais:

a) HbA1c ≥5,7%; ( ) Sim ( ) Não

7. Histórico clínico relevante:

Por favor, liste todo histórico clínico relevante e condições atuais de saúde.

Diagnóstico/Sintoma	**Data de inicio (DD/MMM/YYYY)**	**Data que Resolveu**

8. <u>Exames Laboratoriais</u>

Colhido sangue para análise laboratorial? ( ) Sim ( ) Não

Paciente estava em Jejum de 12horas? ( ) Sim ( ) Não

9. <u>Agendado próxima visita?</u>

( ) Sim ( ) Não

10. <u>Sinais Vitais</u>: ( ) MSD ( ) MSE

1° PA _____ mmHg FC_____ bpm

2° PA _____ mmHg FC _____ bpm

3° PA _____ mmHg FC_____ bpm

Média PA:_____mmHg

11. <u>DIAGNÓSTICO DE DIABETES</u>

O Sujeito teve o diagnóstico de diabetes confirmado?

( ) Sim. ( ) Não.

Data do diagnóstico: |___|___||___|___|___||___|___|___|___| DDMMMAAAA

Faz tratamento farmacológico? ( ) Sim ( ) Não

Faz acompanhamento nutricional? ( ) Sim ( ) Não

Regime terapêutico estável? ( ) Sim ( ) Não Data: |___|___||___|___|___||___|___|___|___| DDMMMAAAA

( ) Primária ( ) Secundária

12. <u>Comentários</u>:

_____

_____

_____

Apêndice B

UNIFESP
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
1933

_____
Assinar

Código Participante de Pesquisa: _____Data:_____/_____/_____

Nome:_____ Iniciais: _____

Peso: _____Kg Altura: _____ m

IMC: _____ Diagnóstico: _____

Circunferência de cintura: _____cm Circunferência de quadril:_____cm

Relação Cintura/ Quadril: _____ (Risco: homens > 1 e mulheres >0,85)

Recordatório 24 h

UNIFESP

Questionário de frequência alimentar (QFA)

Tomate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 fatias médias (40g)	P M G E
Abobora	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Abobrinha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Berinjela	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Chuchu	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Vagem	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Pepino	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E
Cenoura	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa (25g)	P M G E
Beterraba	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 colher de sopa cheia (30g)	P M G E

Laranja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (180g)	P M G E
Mexerica	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (180g)	P M G E
Abacaxi	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 fatia grande (180g)	P M G E
Banana	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (86g)	P M G E
Maçã	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (110g)	P M G E

Pera	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 unidade média (110g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Melão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 fatia média (150g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Melancia	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 fatia média (150g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Mamão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 fatia média ou 1/2 unidade (160g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Goiaba	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	1 unidade grande (225g)	P M G E ○ ○ ○ ○
Abacate	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	D S M A ○ ○ ○ ○	2 colheres de sopa (90g)	P M G E ○ ○ ○ ○

Apêndice C

Universidade Federal de São Paulo - Setor de Lípides Aterosclerose e Biologia Celular

ORIENTAÇÃO ALIMENTAR

- ✓ O ideal é fazer 6 refeições saudáveis diariamente (café da manhã, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia) – o tempo entre as refeições deve ser de aproximadamente 3 a 4 horas.
- ✓ É imprescindível que você não pule as refeições e não belisquem entre elas.
- ✓ Evite os produtos industrializados. Prefira alimentos ***in natura***. Evite os temperos prontos, pois estes são ricos em sódio, troque por temperos naturais (cebola, alho, salsinha, cebolinha, manjericão, coentro etc)
- ✓ Elimine de sua dieta, ou **diminua a quantidade de alimentos ricos em gorduras e sódio** como embutidos, salsichas, mortadela, presunto, margarina, maionese, chantilly e queijos amarelos.
- ✓ Após a comida pronta, **não acrescente mais sal** em seu prato.
- ✓ **SEM FRITURAS**, preferir preparações grelhadas, cozidas ou assadas!!!
- ✓ **Água:** Beba de 8 a 10 copos de **água** por dia, desde que não tenha nenhuma restrição médica.
- ✓ **Integrais**: dê preferência aos pães integrais, arroz integral, macarrão integral.
- ✓ **Frutas**: consuma pelo menos de 2 a 4 porções de frutas por dia.
- ✓ **Hortaliças**: consuma de 3 a 5 porções de hortaliças cruas e cozidas por dia.
- ✓ **Leguminosas**: todos os dias, intercalar o feijão, a soja e a lentilha.
- ✓ **Aveia**: acrescentar 2 colheres de sopa de aveia ao dia nos sucos, frutas ou iogurte.

- ✓ **Carnes:** não consuma carnes gordurosas, dê preferência as carnes magras
- ✓ **Peixes:** Consuma pelo menos duas ou mais vezes por semana peixes como sardinha, atum, salmão (preferência para os frescos) ricos em ômega 3.
- ✓ **Hipoglicemia:** Em caso de hipoglicemia prefira consumir frutas, a resposta a essa ingestão deve aparecer na glicemia dentro de 10 a 20 minutos.
- ✓ Dê preferência ao consumo de **Sucralose ou Stevia** como adoçante.

Cardápio 2200Kcal		
Café da manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 copo	Leite Desnatado	Grupo H
2 fatias	Pão de forma integral	Grupo E
1 fatia	Queijo branco	Grupo H
Lanche de manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Almoço		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Brócolis cozido	Grupo A
6 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 concha pequena	Feijão	Grupo C
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Carne cozida/assada ou grelhada	Grupo D
1 fruta	1 fruta	Grupo G
Lanche da tarde		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Jantar		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Espinafre	Grupo A
6 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Peixe cozido/assado ou grelhado	Grupo D
1 unidade	Fruta	Grupo G
Ceia		
1 unidade	logurte	Grupo H
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------

UNIFESP
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
1933

Cardápio 2000 Kcal		
Café da manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 copo	Leite Desnatado	Grupo H
2 fatias	Pão de forma integral	Grupo E
1 fatia	Queijo branco	Grupo H
Lanche de manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Almoço		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Brócolis cozido	Grupo A
4 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 concha pequena	Feijão	Grupo C
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Carne cozida/assada ou grelhada	Grupo D
1 fruta	1 fruta	Grupo G
Lanche da tarde		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Jantar		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Espinafre	Grupo A
4 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Peixe cozido/assado ou grelhado	Grupo D
Ceia		
1 unidade	Iogurte	Grupo H

UNIFESP
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
1933

Cardápio 1800 Kcal		
Café da manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 copo	Leite Desnatado	Grupo H
2 fatias	Pão de forma integral	Grupo E
1 fatia	Queijo branco	Grupo H
Lanche de manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Almoço		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Brócolis cozido	Grupo A
2 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 concha pequena	Feijão	Grupo C
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Carne cozida/assada ou grelhada	Grupo D
1 fruta	1 fruta	Grupo G
Lanche da tarde		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Jantar		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Espinafre	Grupo A
2 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Peixe cozido/assado ou grelhado	Grupo D
Ceia		
1 unidade	Iogurte	Grupo H

UNIFESP
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
1933

Cardápio 1600 Kcal		
Café da manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 copo	Leite Desnatado	Grupo H
2 fatias	Pão de forma integral	Grupo E
1 fatia	Queijo branco	Grupo H
Lanche de manhã		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Almoço		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Brócolis cozido	Grupo A
2 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 concha pequena	Feijão	Grupo C
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Carne cozida/assada ou grelhada	Grupo D
1 fruta	1 fruta	Grupo G
Lanche da tarde		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 unidade	Fruta	Grupo G
1 colher de sopa	Farelo de aveia	----------
Jantar		
Quantidade	**Alimento**	**Lista de substituições**
1 pires	Alface americana	Grupo A
4 fatias	Tomate	Grupo A
1 pires	Espinafre	Grupo A
2 colheres de sopa	Arroz Integral	Grupo B
1 fatia/ pedaço/ filé médio	Peixe cozido/assado ou grelhado	Grupo D
Ceia		
1 xícara da Chá	Chá de erva doce	Grupo H

Lista de substituições

Grupo A

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Alface	1 prato de sobremesa	Couve flor	1 pires de chá
Couve	1 pires de chá	Escarola	1 prato de sobremesa
Repolho	1 prato de sobremesa	Espinafre	1 prato de sobremesa
Berinjela cozida	2 colheres de sopa	Pepino	1 unid. Tamanho médio
Abobrinha	1 prato de sobremesa	Pimentão	2 unid. Tamanho médio
Alho poró	1 unid. Tamanho médio	Quiabo	1 pires de café
Cenoura	1 unid. Tamanho médio	Vagem	1 pires de café
Chuchu	½ unidade	Aspargos	1 prato de sobremesa
Tomate	1 unid. tam. pequeno	Tomate cereja	4 unidades
Palmito	2 unidades	Vagem cozida	2 colheres de sopa
Brócolis	1 pires de chá	Abobrinha	3 colheres de sopa

Grupo B

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Arroz integral	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta	Macarrão	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta
Arroz parbolizado	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta	Mandioca	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta

Batata inglesa	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta	Mandioquinha	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta
Batata doce	A mesma quantidade em colheres de sopa prescrita na dieta		

Grupo C

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Ervilha seca	2 colheres de sopa	Grão de bico	2 colheres de sopa
Feijão	1 concha pequena	Lentilha	2 colheres de sopa

Grupo D

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Carne de vermelha magra	1 bife médio	Coxa de frango	1 unidade sem pele
Filé de peixe	1 unidade	Filé de frango	1 unidade

Grupo E

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Biscoito integral	3 unidades	Pão de forma light	2 fatias
Pão francês integral	½ unidade	Pão 7 grãos	2 fatias
Pão integral	2 fatias		

Grupo F

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Mix de oleaginosas	3 colheres de sopa		

Grupo G

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Abacaxi	1 rodela pequena	Mamão	1 fatia pequena ou ½ unidade
Água de coco	1 copo pequeno	Manga	1 unidade pequena
Amora	Meio copo	Melancia	1 fatia média
Banana maçã	1 pequena	Melão	1 fatia pequena
Banana prata	1 pequena	Morango	10 unidades
Carambola	1 média	Nectarina	1 unidade média
Cereja	6 unidades	Nêspera	3 unidades pequenas
Damasco	2 unidades médias	Pêra	1 unidade pequena
Goiaba	1 unidade pequena	Pêssego	1 unidade média
Jabuticaba	10 unidades	Salada de frutas	3 colheres de sopa
Kiwi	1 unidade pequena	Tangerina	1 unidade média
Laranja	1 unidade pequena	Uva	7 bagos
Lima da Pérsia	1 unidade pequena	Maçã	1 unidade média

Grupo H

Alimento	Medida	Alimento	Medida
Queijo minas frescal	2 fatias médias	Requeijão cremoso light	1 ½ colher de sopa
Queijo mussarela	4 fatias tipo lâmina	Ricota	3 fatias médias
Iogurte light	1 copo (300 ml)	Leite em pó desnatado	3 colheres de sopa rasa
Iogurte natural sem açúcar	1 copo (200 ml)	Leite semi-desnatado	1 copo (200 ml)
Requeijão cremoso/ Cottage	1 colher de sopa	Leite desnatado	1 copo (200 ml)
Polenghi light	1 unidade	Iogurte 0% gordura	1 unidade
Margarina	2 pontas de faca	Manteiga	2 pontas de faca

Apêndice D

Universidade Federal de São Paulo
Setor de Lípides Aterosclerose e Biologia Celular
Profª Drª Maria Cristina de Oliveira Izar (Orientadora)
Edna Silva Costa (Pesquisadora responsável)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado(a),

O Setor de Lípides, Aterosclerose e Biologia Vascular da Universidade Federal de São Paulo está realizando um projeto voltado para os pacientes com Diabetes Mellitus. O objetivo deste estudo é retardar ou prevenir complicações associadas ao desenvolvimento do Diabetes Mellitus.

Serão formados dois grupos, sendo que um deles receberá orientação nutricional específica para pacientes com Diabetes Mellitus e a biomassa de banana verde, bem como as orientações para o seu consumo, e o outro grupo receberá orientação nutricional específica para pacientes com Diabetes Mellitus. Caso os resultados observados sejam benéficos para o consumo da biomassa de banana verde, ao final do estudo, todos os indivíduos receberão a orientação para o seu preparo e consumo.

Faremos o acompanhamento médico e nutricional durante 6 meses, com visita clínica inicial, após um mês somente para reforço das orientações, visita clínica de acompanhamento no 3˚ mês e visita clínica final no 6˚ mês. O exame clínico, coleta de sangue para análise bioquímica (glicemia, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, GLP-1, insulina, IL-6, PCR e Adiponectina), orientação nutricional, avaliação nutricional, onde serão coletados os seguintes dados: peso, estatura (cálculo do IMC), circunferência da cintura, circunferência do quadril, relação cintura quadril, (para verificar risco de doença cardiovascular), bioimpedância serão realizadas nas visitas inicial e final.

O Sr (a) receberá acompanhamento médico e nutricional, orientação nutricional com dieta específica para pacientes com Diabetes Mellitus, visando diminuir o risco de doenças cardiovasculares, manter os níveis glicêmicos e lipídicos.

O Sr (a) deve estar disposto seguir as orientações recebidas, comparecer às consultas marcadas e fazer os exames ou procedimentos citados. Para as análises de sangue serão necessários jejuns de aproximadamente 12 horas.

Os riscos previsíveis, caso queira participar do estudo, serão um possível desconforto no momento da coleta de sangue e/ou desconforto abdominal após o consumo de biomassa de banana verde. No entanto, durante o estudo serão coletadas informações sobre eventuais efeitos adversos da sua utilização. Qualquer sintoma percebido pelo indivíduo, após o consumo da biomassa de banana verde, deverá ser imediatamente informado ao pesquisador responsável.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas. Os pesquisadores envolvidos esperam que as informações obtidas neste estudo possam melhorar a sua qualidade de vida e beneficiar outros pacientes com a mesma doença.

Esta pesquisa é confidencial, ou seja, as informações obtidas serão analisadas em conjunto, não sendo divulgada a identificação de qualquer participante. Vale ressaltar que a participação é voluntária, o Sr.(a) poderá participar ou não, e todo participante está isento de quaisquer despesas, bem como não haverá compensação financeira relacionada a sua participação. O Sr (a) receberá uma via original deste termo de consentimento assinada e com páginas rubricadas pelo pesquisador principal. Também será necessário que o Sr (a) assine uma via original do termo caso decida participar e rubrique todas as páginas.

Qualquer dúvida que surgir durante a entrevista ou posterior o Sr (a) poderá entrar em contato com a Pesquisadora Responsável: Edna Silva Costa, endereço: UNIFESP – Rua Loefgren, 1350, Vila Clementino, SP –Tel.: (11) 5576 – 4961 ou pelo Tel.: (11) 99929 – 4029 e em caso de dúvidas ou considerações sobre a ética do estudo o Sr (a) poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa

(CEP) da Unifesp – Rua Botucatu, 572 - 1º andar, - cj 14, Vila Clementino, SP – Tel.: (11) 5571-1062, Fax.: (11) 5539-7162, e-mail: cepunifesp@unifesp.br.

Recebi informações verbais sobre o estudo e li o termo de consentimento escrito. Tive a oportunidade de discutir as informações que recebi e fazer perguntas. Aceito participar do estudo e sei que minha participação é totalmente voluntária. Entendo que posso desistir a qualquer momento sem prejuízo ao meu atendimento médico futuro.

Ao assinar este termo de consentimento livre e esclarecido, concordo que meus dados pessoais (incluindo os relativos ao meu exame físico, bioquímico, nutricional) possam ser usados como descritos neste termo. Entendo que receberei uma via original deste Termo de Consentimento.

_____

(Nome por extenso do Paciente a ser preenchido no momento do consentimento) **(letra de forma)**

_____ Data:_____

Assinatura do Paciente ou Representante Legal Autorizado a ser preenchido no momento do consentimento.

Confirmo ter explicado pessoalmente a natureza, finalidade, duração e os efeitos e riscos previsíveis do estudo clínico ao indivíduo mencionado acima.

_____Data:_____

Investigador / Sub-investigador ou pessoa que conduziu a discussão do Consentimento Livre e Esclarecido

Apêndice E

ESSÊNCIA do Vale	ESPECIFICAÇÃO TÉCNICA BIOMASSA DE BANANA VERDE PRONTA PARA USO	Versão:3.0 Emissão: 21/12/2014 Revisão: 15/09/2016 Página1 de 2

Elaborado e Revisado por:	***Aprovado por:***
Helena Cristina Ferreira Santos Engenheira de Alimentos e Responsável Técnica	Augusto Muzzi Gerente Geral

1) Produto: Biomassa de Banana Verde Pronta para Uso

2) Descrição: A biomassa de banana verde consiste em uma preparação feita com polpa de bananas verdes cozidas e processadas, sem adição de corantes, aromatizantes e conservantes químicos. As bananas verdes são compradas de pequenos produtores locais da região da Serra da Mantiqueira, que cultivam sem agrotóxico, pois o clima da região é propicio ao cultivo da banana. A conservação é por processo físico, a pasteurização, quando em pote de vidro. A vantagem desse processo é que podem ser mantidos praticamente todos os nutrientes e as qualidades organolépticas do produto.

Quando em embalagem plástica deve ser mantida sobre refrigeração. Para maior durabilidade, pode ser congelada, porém perde a consistência cremosa, ficando ligeiramente arenosa.
Pode ocorrer também um escurecimento enzimático da parte superior da biomassa que entra em contato com o ar. Esse é um fenômeno natural do produto, que não impede que ele seja consumido, pois não significa deterioração do mesmo. Caso a pessoa não se sinta a vontade para consumir a Biomassa escurecida, ela pode retirar e descartar a crosta escurecida e consumir normalmente o produto. Deve-se evitar que o mesmo fique muito tempo fora da geladeira, para que o escurecimento seja o menor possível.

3) Ingredientes: Banana Verde, água e ácido cítrico (0,2%).

4) Embalagem, Validade e Estocagem:

1- ***Primária:*** Potes vidro - peso líquido de 240g.
Dimensões dos Potes (diâmetro x altura –cm): 6,3 x 10,2 cm
Secundária: caixas de papelão com 24 unidades
Válido por 12 meses da data de fabricação, se armazenado adequadamente, em local seco e arejado, à temperatura máxima de 25°C.

2 - ***Primária:*** Potes de plástico - peso líquido de 1 kg.
Secundária: caixas de papelão
Válido por 90 dias da data de fabricação, se armazenado adequadamente sob refrigeração.

5) Características:
A biomassa de banana verde pode ser utilizada na culinária como um espessante para dar mais consistência nas receitas culinárias. Ela substitui boa parte das receitas que utilizam óleo, maionese, creme de leite e qualquer outro espessante e não altera o sabor ou interfere no sabor do prato. A biomassa também pode ser adicionada em sucos.

Aspecto: Característico;
Cor: Característica, podendo ocorrer um escurecimento enzimático conforme a luminosidade das condições de estocagem;
Sabor: Neutro, isento de sabores estranhos;
Odor: Próprio, isento de odores estranhos;

6) Características Físico-Químicas

Teor de Sólidos Solúveis: 16 a 18° Brix

7) Características Microbiológicas:

Coliformes a 45°C.....máx 10 UFC/g
Bolores e leveduras.....máx 10^3 UFC/g
Salmonella sp.....ausência em 25g

ESSÊNCIA do Vale	ESPECIFICAÇÃO TÉCNICA BIOMASSA DE BANANA VERDE PRONTA PARA USO	Versão:3.0 Emissão: 21/12/2014 Revisão: 15/09/2016 Página2 de 2

9) Informação Nutricional

Informação Nutricional Porção de 20g (1 colher de sopa)		
Quantidade por porção		**%VD(*)**
Valor Energético	12 kcal = 50 kj	0,60%
Carboidratos	2,83g	0,94%
Proteínas	0,18g	0,24%
Fibra Alimentar	1,12g	4,48%
Não contém quantidade significativa de Gorduras Totais, Gorduras Saturadas, Gordura *trans* e Sódio.		
*Valores Diários de Referência com base em uma dieta de 2.000 kcal ou 8.400 kj. Seus valores diários podem ser maiores ou menores dependendo de suas necessidades.		

10) Instruções para Consumo: Produto pronto para consumo direto.

11) Transporte: Veículo limpo e seco, de acordo com as Boas Práticas de Transportes, livre de substâncias ou produtos que possam contaminar ou danificar o produto.

12) Informações Regulamentares

- Produto isento de registro no Ministério da Saúde conforme RDC n° 23, 15/03/2000 – ANVISA.
- Resolução RDC n°12, 02/01/2001 – Regulamento Técnico sobre Padrões Microbiológicos para Alimentos – item 1e.
- Produto produzido de acordo com a Portaria SVS/MS n° 326, 30/07/2997, Resolução RDC n° 275, 21/10/2002 e Resolução da Diretiva Colegiada RDC n° 352, 23/12/2002, todas da ANVISA, que definem as exigências de Boas Práticas de Fabricação para produtos de origem vegetal.
- Resolução RDC 359 e 360, de 23/13/2003, que estabelece regras para rotulagem dos alimentos.

13) Alergênicos:

Declaramos abaixo, a presença ou ausência dos itens considerados alergênicos pela Diretiva Européia 2003/89/CE:

Produtos	*Presente*	*Ausente*	*Descrição do Ingrediente*
Trigo e derivados		X	
Crustáceos e derivados		X	
Peixes e derivados		X	
Ovos e derivados		X	
Amendoim e derivados		X	
Soja e derivados		X	
Leite e derivados		X	
Nozes ou derivados, ou seja, frutos de casca dura – pistache, pecam, amêndoas, castanha de caju, pinhão, avelã, castanha do Pará e macadâmia		X	
Aipo, salsão e derivados		X	
Mostarda e derivados		X	
Gergelim e derivados		X	
Dióxido de enxofre e sulfitos		X	
Tremoço e derivados		X	
Moluscos e derivados		X	

14) Revisões

Revisão	Descrição da Alteração
21/12/2014	Documento inicial
18/02/2016	Inserção da embalagem de plástico
15/09/2016	Atualização da tabela nutricional, aumento da porção de 12g para 20g. E soma do amido resistente no teor de fibras.

Apêndice F

Centro de Raízes e Amidos Tropicais
Universidade Estadual Paulista
Campus de Botucatu

CERTIFICADO DE ANÁLISES Nº 011/2017

Cliente: Helena Cristina dos Santos	**Recebida em:** 04/01/2017
Telefone: 12 31443322	**Amostra:** Biomassa de banana verde
e-mail: helena@essenciadovale.com.br	**Lote: 6473jpbbv/6486elbbv/6471smbbvin**
Cidade: Cruzeiro	**Data de fabricação:**
	Validade:

RESULTADOS

AMOTRA Lote	° BRIX	AMIDO RESITENTE (%)
6473jpbbv	6,3	12,77
6486elbbv	8,0	12,59
6471smbbvin	7,4	8,00

Referência: GONI, I. et al. Analysis of resistant starch: a method for foods and food products. **Food Chem.**, v. 56, n. 4, p. 445-449, 1996.

Botucatu, 07 de fevereiro de 2017.

Analista: Juliana Aparecida Marques Eburneo

Apêndice G

Ficha técnica: Biomassa de banana verde
Ingredientes
6 bananas verdes Água
Equipamentos
Panela de pressão Faca Liquidificador
Preparo
Lavar as bananas com a casca Colocar água para ferver na panela de pressão Assim que a água estiver fervendo, colocar as bananas com casca Fechar a panela e deixar na pressão por 10 minutos Tirar as bananas da panela, retirar a casca e bater a polpa no liquidificador
Armazenamento e conservação
Armazenar na geladeira por no máximo 5 dias Não aquecer
Consumo
Consumir duas colheres de sopa por dia adicionadas as preparações depois de prontas, sucos, frutas, iogurte 0% gordura.