



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA

**TESE DE DOUTORADO**

**ASSOCIAÇÕES ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS  
ULTRAPROCESSADOS, CÁRIE DENTÁRIA E DOENÇA  
PERIODONTAL**

Augusto Bacelo Bidinotto

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Balbinot Hilgert

Porto Alegre, abril de 2020



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA

**TESE DE DOUTORADO**

**ASSOCIAÇÕES ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS  
ULTRAPROCESSADOS, CÁRIE DENTÁRIA E DOENÇA  
PERIODONTAL**

Augusto Bacelo Bidinotto

**Orientadora: Profa. Dra. Juliana Balbinot Hilgert**

A apresentação desta tese é exigência do Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do título de doutor

Porto Alegre, Brasil.  
2020

CIP - Catalogação na Publicação

Bacelo Bidinotto, Augusto  
Associações entre o Consumo de Alimentos  
Ultraprocessados, Cárie Dentária e Doença Periodontal  
/ Augusto Bacelo Bidinotto. -- 2020.  
108 f.  
Orientador: Juliana Balbinot Hilgert.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de  
Pós-Graduação em Epidemiologia, Porto Alegre, BR-RS,  
2020.

1. Cárie dentária. 2. Doença Periodontal. 3.  
Nutrição. 4. Inquéritos Nutricionais. I. Balbinot  
Hilgert, Juliana, orient. II. Título.

## **BANCA EXAMINADORA**

Prof. Dr. Carlos Alberto Feldens, Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Luterana do Brasil.

Prof. Dr. Cassiano Kuchenbecker Rösing, Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Profa. Dra. Michele Drehmer, Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Profa Dra. Juliana Balbinot Hilgert. Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (orientadora).

## AGRADECIMENTOS

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq pela bolsa de estudos que permitiu o desenvolvimento desta tese de doutoramento.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pela bolsa concedida através do Programa Doutorado Sanduíche no Exterior

À Profa. Dra. Juliana Balbinot Hilgert, pela paciência com que me orientou durante este doutorado e durante minha trajetória acadêmica.

Ao Prof. Dr. Fernando Neves Hugo, que contribuiu decisivamente com a concepção desta tese e esteve presente durante minha formação como cirurgião-dentista e epidemiologista.

Ao Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde (NUPENS) da Universidade de São Paulo, especialmente ao Prof. Dr. Carlos Augusto Monteiro e Dra. Eurídice Martinez-Steele, por disponibilizar os dados para análise e por compartilhar de seu conhecimento sobre epidemiologia nutricional

Ao Prof. Dr. William Murray Thomson, por ter me recebido na Universidade de Otago e por ter me ajudado a entender melhor meu objeto de estudo e a expressar melhor meu raciocínio na redação científica.

Ao Programa de Pós-graduação em Epidemiologia e à Universidade Federal do Rio Grande do Sul como um todo. Será difícil retribuir o que devo à esta instituição, responsável por meu desenvolvimento intelectual e pelo meu amadurecimento.

Aos professores Dr. Roger Keller Celeste, Dr. Ricardo Kuchenbecker, Dr. Jonathan Broadbent e Dra. Eliana Wendland, pela contribuição na minha formação como epidemiologista.

Aos meus pais, Marcos e Graciela, pela dedicação que dispenderam à minha formação. Percebo hoje que muito do que faço é senão o eco de um trabalho que foi iniciado há quase 30 anos.

À Nicole, por tanto amor, sem o qual nada disso faria sentido. Esta tese é o fruto de quatro anos de trabalho, durante os quais não houve um único

dia em que não fui apoiado e compreendido, mesmo quando tudo parecia assustador. É uma honra e um privilégio saber que tenho com quem contar.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO .....</b>	<b>8</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>10</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>12</b>
<b>APRESENTAÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>18</b>
2.1 EPIDEMIOLOGIA NUTRICIONAL.....	18
2.1.1 Classificações de Alimentos e Padrões Dietéticos.....	19
2.1.2 Classificação NOVA.....	23
2.2 SAÚDE BUCAL E NUTRIÇÃO.....	29
2.2.1 Cárie Dentária e Nutrição .....	29
2.2.2 Doença Periodontal e Nutrição .....	34
2.3 NHANES .....	39
<b>3 OBJETIVO .....</b>	<b>44</b>
3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	44
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>45</b>
<b>ARTIGO 1 .....</b>	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
<b>ARTIGO 2 .....</b>	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
<b>CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>107</b>

## RESUMO

O objetivo geral do presente estudo é avaliar a associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e medidas de saúde bucal na população adulta dos Estados Unidos da América. Pretende-se também, mais especificamente, investigar a existência de associação entre cárie não tratada ou experiência de cárie e alimentos ultraprocessados, e investigar se há associação entre o consumo de ultraprocessados e doença periodontal. Para atingir estes objetivos, foram utilizados dados provenientes da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), um estudo contínuo representativo da população civil não institucionalizada dos Estados Unidos da América. Participantes do NHANES são submetidos a entrevistas, onde respondem à questionários voltados à coleta de diversos tipos de informação, além de responderem à recordatórios alimentares de 24h, receberem exame médico e odontológico e fornecerem amostras biológicas para exames laboratoriais. Os dados coletados a partir dos recordatórios foram classificados conforme a classificação NOVA, que divide os alimentos em quatro grupos: i) alimentos não processados ou minimamente processados; ii) ingredientes culinários processados; iii) alimentos processados; iv) alimentos ultraprocessados. Esta tese está dividida em dois artigos, sendo que o primeiro deles tem como objetivo avaliar a associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e cárie dentária. O primeiro tem como foco a relação entre o processamento alimentar e a cárie dentária, avaliada através do índice Cariados Perdidos Obturados, por dente (CPOD) e da prevalência de lesões de cárie não tratadas. Foi utilizada regressão de Poisson para estimar razões de taxas entre os quartis de proporção da contribuição de cada categoria da classificação NOVA e o CPOD, ao passo que foi utilizada regressão logística para realizar análise similar com o desfecho de prevalência de cárie dentária. Foram analisados dados de 5720 participantes, dos quais 123 eram edêntulos. Consumo mais alto de alimentos processados (quarto quartil) esteve associado à um menor CPOD (0,89; IC95% 0,81–0,96), enquanto que consumo maior de alimentos ultraprocessados (quarto quartil) esteve associado a um maior CPOD (1,10; IC95% 1,04–1,16). Nos modelos

ajustados, não houve associação entre nenhum dos grupos de alimentos e o desfecho de prevalência de cárie não tratada. Maior consumo proporcional de grupos alimentares classificados pela associação NOVA tem uma associação fraca com cárie dentária. O segundo artigo teve como foco a relação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e a doença periodontal, caracterizada conforme critérios do *Centers for Disease Control*. A análise foi realizada através de regressões logísticas, sendo que a definição dos conjuntos de variáveis de ajuste para estimação de associações totais e diretas foi definido através do uso de um gráfico acíclico direcionado. Foram estimados então *Odds Ratios* para associação total e direta com os desfechos de periodontite moderada e periodontite severa. Adicionalmente, foi feita análise do desfecho tricotômico, utilizando-se regressão logística ordinal. No total, foram analisados dados de 4809 participantes, sendo que 27,8% deles apresentou periodontite moderada e 6,5% apresentou periodontite severa. Não houve associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e doença periodontal, seja direta ou indiretamente. Conclui-se com este trabalho que a associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e cárie dentária é fraca e inconsistente e a associação com doença periodontal inexistente. A dieta da população americana é composta majoritariamente por alimentos ultraprocessados, assim, é importante que estas análises sejam reproduzidas em populações menos expostas a estes alimentos.

Cárie dentária; Doença Periodontal; Nutrição; Inquéritos Nutricionais

## ABSTRACT

The aim of the present study is to assess the association between the intake of ultra-processed foods and measures of oral health in the adult population of the United States of America (USA). Additionally, specific objectives of this study comprise investigating whether there is an association between dental caries, be it untreated or a history of it, and an assessment of the association between periodontal disease and ultra-processed food intake. To attain these objectives, I utilized data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), a continuous study of health and nutrition of the USA non-institutionalized civilian population. NHANES participants are interviewed, where they respond to questionnaires focused on collecting data on a wide range of subjects, as well as performing a 24-hour food recall interview, receiving medical and oral examination and get biological samples collected for further laboratory analyses. Data from the 24-hour recalls was categorized according to the NOVA classification, which divides foods into four groups: i) non-processed or minimally processed foods; ii) processed culinary ingredients; iii) processed foods; iv) ultra-processed foods. This thesis is presented as two separate manuscripts. The first is focused on the relationship between food processing and dental caries, defined by both Decayed Missing Filled, per tooth (DMFT) index and by the prevalence of untreated lesions. We used Poisson regression to estimate rate ratios between quartiles of proportional contribution to energy intake of each NOVA group and DMFT, while we used logistic regression to perform similar analyses with the intake of prevalence of dental caries. In total, 5720 participants were included in this analysis, of which 123 were edentulous. Higher intake of ultra-processed foods (fourth quartile) was associated with lower DMFT (0.89: 95% CI 0.81–0.96), while higher intake of ultra-processed foods was associated with higher DMFT (1.10 95% CI 1.04–1.16). In adjusted models, there was no association between any of the NOVA groups and prevalence of untreated caries. Higher proportional intake of food groups classified according to NOVA has a weak association with dental caries. The second article focused on the association between the intake of ultra-processed foods

and periodontal disease. The Centers for Disease Control periodontal disease case definition was used in this study. Total and direct association odds ratios were estimated using logistic regression for the outcome of moderate/severe and severe periodontitis. Additionally, analyses were repeated for a trichotomic outcome with ordinal logistic regression. Adjustment sets were defined using a Directed Acyclic Graph. In total, 4809 participants were included, with 27.8% prevalence of moderate periodontitis and 6.5% prevalence of severe periodontitis. There was no association between intake of ultra-processed foods and periodontal disease, be it directly or by mediation. Association between intake of ultra-processed foods and dental caries is weak and inconsistent, while the association between intake of ultra-processed foods and periodontal disease is inexistent. The diet of the US population is rich in ultra-processed foods. As such, it is important to reproduce these analyses in populations which are less exposed to these foods.

Dental Caries; Periodontal Disease; Nutrition; Nutritional Surveys

**LISTA DE ABREVIATURAS**

%E	Porcentagem de contribuição ao consumo energético
CDC	<i>Centers for Disease Control</i>
CPI	<i>Community Periodontal Index</i>
EPIC	<i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i>
EUA	Estados Unidos da América
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NHES	<i>National Health Examination Survey</i>
NUPENS	Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
PI	Perda de Inserção
PS	Profundidade de sondagem
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
RD	Razão de Danos

## APRESENTAÇÃO

A presente tese de doutorado se apresenta com uma breve revisão de literatura sobre epidemiologia nutricional, sua relação com a saúde bucal e aspectos históricos e metodológicos da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES). Em seguida, são apresentados os objetivos gerais e específicos deste trabalho e dois artigos a serem submetidos a periódicos de língua inglesa. O trabalho se encerra com um capítulo de conclusões finais.

## 1 INTRODUÇÃO

O processamento de alimentos mudou as características da dieta em todo o planeta. Hoje, alimentos submetidos aos mais variados processos passam por uma cadeia de suprimentos complexa, não havendo mais uma conexão próxima entre produtores e consumidores. A sustentabilidade econômica e social deste arranjo é questionada (MONTEIRO, 2009; OTERO et al., 2015; WILLETT et al., 2019). No entanto, o aspecto mais importante desta realidade pode ser o seu impacto na saúde das populações, que hoje carregam uma grande carga de doenças crônicas não transmissíveis associadas a hábitos alimentares tidos como não saudáveis (AFSHIN et al., 2019). O consumo excessivo de alimentos ultraprocessados é um elemento importante neste cenário (MONTEIRO et al., 2012, 2016; MONTEIRO, 2009).

Alimentos ultraprocessados são preparações industriais, confeccionadas a partir de uma multiplicidade de ingredientes não disponíveis para a culinária doméstica e obtidos a partir de processos que não têm equivalentes em uma cozinha residencial ou mesmo comercial, como a de um restaurante. É comum que não estejam presentes em sua composição ingredientes não processados ou minimamente processados, sendo que elementos usados em sua composição são utilizados para imitar alimentos não processados ou para mascarar características não atraentes em suas formulações. Estes alimentos são nutricionalmente desbalanceados, com baixo teor de proteínas e fibra alimentar e altas concentrações de sódio e açúcares (MONTEIRO et al., 2016).

Como produtos industriais que são, fruto da mais moderna engenharia alimentar, os alimentos ultraprocessados são altamente palatáveis, tem textura favorável e são muito fáceis de consumir, sendo comumente comercializados prontos para comer ou beber. Além disso, eles estão disponíveis em embalagens sofisticadas e atraentes, e são promovidos com intensas campanhas de marketing (MONTEIRO et al., 2016). Os resultados deste esforço por parte da indústria em promover seus produtos podem ser observados na considerável substituição dos alimentos não processados ou

minimamente processados por alimentos ultraprocessados, que é verificada em múltiplos países em diferentes estágios de desenvolvimento (CROVETTO; UAUY, 2012; JUUL; HEMMINGSSON, 2015; MARTINS et al., 2013).

O sucesso comercial destes alimentos carrega, no entanto, uma série de consequências para a saúde. Dietas ricas em alimentos ultraprocessados tem baixa qualidade, com alta concentração de nutrientes associados a doenças crônicas não transmissíveis (MACHADO et al., 2019a; RAUBER et al., 2018). Além disso, são dietas com baixo conteúdo de proteína (MARTINEZ STEELE et al., 2018) e altos níveis de açúcares de adição (MACHADO et al., 2019b; MARTÍNEZ STEELE et al., 2016; RAUBER et al., 2019). Estes são achados previsíveis quando se leva em conta a composição típica destes alimentos, mas são alarmantes pela alta contribuição dos ultraprocessados no consumo energético médio na dieta em vários países (BARALDI et al., 2018; JUUL; HEMMINGSSON, 2015; MACHADO et al., 2019b; RAUBER et al., 2019). Ao avaliar a relação entre o consumo destes alimentos e desfechos em saúde mais concretos, percebe-se que sua associação com várias doenças ou condições. Sobrepeso e obesidade (MENDONÇA et al., 2016a), síndrome metabólica (MARTÍNEZ STEELE et al., 2019), hipertensão (MENDONÇA et al., 2016b), diabetes (SROUR et al., 2020), câncer (FIOLET et al., 2018) e mortalidade são desfechos associados ao consumo de ultraprocessados, sendo que há evidência experimental de que seu consumo *ad libitum* provoca ganho de peso (HALL et al., 2019).

De fato, o consumo de açúcar também está associado a maior parte destas condições e doenças (HU, 2011; MALIK; SCHULZE; HU, 2006; TE MORENGA; MALLARD; MANN, 2012; YANG et al., 2014), e a proporção de contribuição dos ultraprocessados na dieta é um ótimo preditor da quantidade de açúcar consumida (MARTÍNEZ STEELE et al., 2016). Conseqüentemente, o alto consumo destes pode estar associado a agravos de saúde bucal, como a cárie e a doença periodontal, que por sua vez, se não tratados, levam à perda dentária. É portanto fundamental preveni-los, uma vez que são responsáveis pela quase totalidade de carga de doença relacionada à

boca, que gera grandes perdas econômicas e considerável incapacidade (KASSEBAUM et al., 2017).

A relação entre o consumo de sacarose e a cárie dentária é amplamente estudada (MOYNIHAN; KELLY, 2014; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; SHEIHAM, 2001), sendo que há evidência experimental de que o consumo de açúcar de fato causa cárie (GUSTAFSSON et al., 1954; SCHEININ; MÄKINEN; YLITALO, 1976). Sabemos também que a quantidade de açúcar consumido é o fator mais significativo (MOYNIHAN; KELLY, 2014; SHEIHAM; JAMES, 2014), apesar de haver evidência de que a frequência do consumo também seja relevante (GUSTAFSSON et al., 1954). Neste sentido, é importante adotar estratégias para reduzir o consumo de açúcares (MOYNIHAN; KELLY, 2014), e o foco em evitar alimentos ultraprocessados parece uma estratégia razoável. No entanto, ainda não há evidência disponível para verificar se de fato existe uma associação entre o consumo destes alimentos e a cárie dentária.

O consumo excessivo de açúcar pode ter também associação com a doença periodontal, através de efeitos locais que influenciam a quantidade e a virulência do biofilme dentário (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; SIDI; ASHLEY, 1984). No entanto, existe uma quantidade considerável de literatura ligando-a ao diabetes mellitus (GRAVES; DING; YANG, 2020; KOCHER et al., 2018), à obesidade e à síndrome metabólica (GENCO; BORGNACKE, 2013), condições que estão associadas ao consumo de alimentos ultraprocessados. Assim, estes alimentos poderiam estar associados à doença periodontal através de mediação por estas doenças, mesmo que não se observe algum efeito direto.

Já há amadurecimento das evidências relacionadas aos malefícios do consumo excessivo de ultraprocessados, sendo que alguns países já lançaram guias e diretrizes alimentares para uma alimentação saudável que se baseiam também na redução do consumo destes alimentos (BRASIL, 2014; LÁZARO SERRANO; DOMÍNGUEZ CURI, 2019; MINISTERIO DE SALUD, 2016; MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR; ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA ALIMENTACIÓN Y LA

AGRICULTURA, 2018). Resta para a odontologia o desafio de compreender se a teoria por trás destas recomendações se estende à saúde bucal.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

A presente revisão de literatura será apresentada em três capítulos. O primeiro abordará epidemiologia nutricional. O segundo, a relação entre saúde bucal e nutrição. Por fim, no terceiro capítulo serão abordados aspectos históricos e metodológicos da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES)

### 2.1 EPIDEMIOLOGIA NUTRICIONAL

Embora a epidemiologia nutricional seja um campo formal de pesquisa relativamente novo, o uso do método epidemiológico para a identificação de nutrientes é uma prática muito antiga. Em retrospectiva, Willett, (2013), aponta como ponto de partida para a disciplina a descoberta de que o escorbuto poderia ser curado pelo consumo de algumas frutas cítricas, que depois levaria a própria caracterização da doença como deficiência de vitamina C. Por meio de observação e experimentos, outras doenças como o beribéri, a pelagra e o raquitismo foram ligadas a deficiências nutricionais.

No entanto, há desafios importantes. Buscar relações causais entre desfechos de longa latência e pequenas diferenças no consumo de micronutrientes ou alimentos específicos, sujeita os pesquisadores a apresentar resultados que nada mais são que a soma de vieses cumulativos. Estatisticamente, o fato de as variáveis nutricionais estarem frequentemente correlacionadas entre si é um problema importante, posto que essa estrutura de correlações faria com que praticamente qualquer variável estivesse correlacionada a qualquer desfecho (IOANNIDIS, 2018). Para além de limitações epidemiológicas, paira também sobre a epidemiologia nutricional a sombra de conflitos de interesse, que podem ter penetrado na ciência e mesmo ter direcionado recomendações tidas como baseadas em evidência (RUBIN, 2020). Desta forma, exercer epidemiologia de forma independente, baseada em fundamentos teóricos sólidos e com transparência é fundamental para a produção de evidência que seja utilizável pela população.

### 2.1.1 Classificações de Alimentos e Padrões Dietéticos

A análise da dieta baseada no consumo de alimentos tem grande valor devido à sua capacidade de tradução em diretrizes e recomendações. Assim, os resultados obtidos em estudos podem ser facilmente adaptados em documentos mais fáceis de aplicar por parte da população, em geral os usuários finais das diretrizes alimentares. Nesse sentido, as recomendações modernas tendem a ser baseadas em consumo alimentar, e não somente nutricional, uma vez que, no fim das contas, indivíduos modificam a sua dieta através da modificação de suas escolhas alimentares (WILLET; SAMPSON, 2013; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998).

No entanto, o foco específico em alimentos não é unicamente positivo, posto que uma série de interrelações complexas e recíprocas se justificam por questões comportamentais. Por exemplo, consumidores de manteiga tendem a não comer margarinas, consumidores de pão de centeio frequentemente consomem muito pouco pão branco, ou ainda, quem bebe leite desnatado não costuma beber leite integral. Uma solução para esta questão é o uso de grupos alimentares, para tentar aproximar alimentos que podem ter características de interesse similares (WILLET; SAMPSON, 2013). O foco em alimentos isolados, entre outros problemas metodológicos, geraram o acúmulo de evidência frágil, que levou a criação de recomendações que foram posteriormente abandonadas (IOANNIDIS, 2018).

Uma abordagem comum é agrupar diversos tipos de alimentos similares para avaliar sua associação com desfechos (FARDET; BOIRIE, 2014). Adicionalmente, a abordagem empregada por alguns estudos agrupa múltiplos destes grupos de alimentos, que seriam consumidos de maneira similar, o que fariam parte do mesmo padrão dietético, e os usam como variável de exposição (CALDER et al., 2011; YOSHIHARA et al., 2009). Uma alternativa é a derivação de padrões dietéticos *a posteriori*, a partir dos próprios dados coletados da população em questão, através de aplicação de técnicas estatísticas como análise de componentes principais (BLOSTEIN et al., 2020). Outro exemplo é o desenvolvimento *a priori* de um instrumento com o intuito de formalizar alguns destes padrões de dieta saudável. O

*Healthy Eating Index* (KREBS-SMITH et al., 2018), foi criado pelo departamento de agricultura dos EUA, e produz um escore que avalia o quanto um determinado grupo de alimentos se alinha com as diretrizes alimentares para a população americana (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE, 2015). Uma iniciativa ambiciosa foi proposta pela comissão EAT-Lancet, que publicou um estudo detalhado sobre o sistema alimentar no período atual, denominado antropoceno (WILLETT et al., 2019). Apesar de ter um escopo muito abrangente, a comissão faz recomendações nutricionais altamente específicas, sendo que avaliar a adaptação de uma dieta a estas recomendações exige a aplicação de um sistema de escores similar ao *Healthy Eating Index* (KNUPPEL et al., 2019).

Uma das maneiras possíveis de agrupar alimentos é com base em seu nível de processamento. De maneira geral, o processamento de alimentos está relacionado a uma mudança no sistema alimentar no mundo inteiro, gerando maior disponibilidade e variedade, embora não haja acesso universal (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS, 2004). Esse novo sistema se apresenta conjuntamente a mudanças no perfil epidemiológico da população mundial, com aumento importante na prevalência de doenças crônicas não-transmissíveis (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003). Assim, é necessário utilizar novas classificações que abordem o problema do processamento (FARDET et al., 2015).

Segundo Moubarac e colaboradores (2014), há referências diversas ao processamento, de maneira não sistematizada, no campo da epidemiologia nutricional. Estudos mencionam gorduras trans, processos e produtos específicos, conveniência, vício, local de produção, local de compra e padrões dietéticos (tradicionais ou modernos). Em busca na literatura, além da classificação NOVA, que será abordada em detalhes na próxima seção, foram identificados quatro sistemas de classificação baseados no nível de processamento dos alimentos. Esses sistemas foram avaliados podendo atender totalmente, consideravelmente, parcialmente ou insuficientemente a cinco quesitos: especificidade, coerência, clareza, abrangência e praticidade.

O primeiro deles, elaborado no México, discrimina alimentos por seu nível de industrialização e por momento de introdução à dieta mexicana. Assim, os alimentos são classificados como industrializados quando são elaborados por indústrias com altos volumes de produção e distribuição regional ou nacional. Os alimentos classificados como locais são elaborados artesanalmente no lar ou em pequenas indústrias. Quanto à temporalidade, os alimentos são classificados como modernos ou tradicionais. Os modernos foram introduzidos na dieta mexicana a partir do século XX. Já os tradicionais fazem parte da dieta mexicana desde antes do século XX, e são básicos à dieta, elaborados com técnicas ou instrumentos tradicionais. Assim, a classificação conta com três categorias principais: i) alimentos industrializados modernos; ii) alimentos industrializados tradicionais e iii) alimentos não industrializados (GONZÁLEZ-CASTELL et al., 2007). Esse sistema é apenas parcialmente específico, não definindo processamento industrial, e utilizando a forma e a escala de produção como definição de industrialização. A abrangência é considerável, uma vez que o foco é estritamente a dieta mexicana, e alimentos que compõem dietas em outros países não são contemplados. A clareza também é considerável, pois as categorias são claras e sem intersecções, mas há poucos exemplos. A escala foi utilizada apenas duas vezes, uma em recordatórios de 24 horas e outra em questionários de frequência alimentar (QFA), sendo consideravelmente prática. Ela foi avaliada como totalmente coerente, com categorias que se relacionam entre si (MOUBARAC et al., 2014).

A segunda classificação foi elaborada para utilização na *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC). O primeiro estudo com essa classificação foi publicado em 2009 (SLIMANI et al., 2009). Posteriormente, a classificação foi atualizada e alterada para um estudo publicado em 2011 (CHAJÈS et al., 2011). Esse sistema inicialmente classificou os alimentos em altamente processados (preparados industrialmente), moderadamente processados (alguma preparação comercial/industrial ou processados no lar) e não processados. A classificação é considerada parcialmente específica, com distinção incompleta entre o

processamento industrial e o processamento doméstico. Também é parcialmente coerente por agrupar processos muito distintos em uma mesma categoria. Ela é consideravelmente clara, mas não há informações sobre subcategorias adicionadas na atualização, e é totalmente abrangente. A amostra do EPIC, único estudo em que o sistema foi aplicado, é bastante grande, mas não houve aplicações em outros cenários. Assim, ele é tido como consideravelmente prático (MOUBARAC et al., 2014).

O terceiro instrumento foi aplicado em um estudo na Guatemala (ASFAW, 2011), e classificou os alimentos em não processados (alimentos básicos como milho, vegetais, carne), primariamente processados (laticínios, gordura animal, derivados do milho) e altamente processados (submetidos a processamento secundário). Não há definição formal de cada categoria. A classificação é parcialmente específica, pois não define o que é processamento industrial, é consideravelmente coerente, sendo que não há critérios para definir alimentos primariamente processados e não processados. A clareza também é parcial, pois não há critérios explícitos para dois dos três grupos. O sistema é consideravelmente abrangente, pois vários alimentos estão incluídos, mas é apenas parcialmente prático, pois foi aplicado uma única vez a dados de gastos com alimentação na Guatemala (ASFAW, 2011; MOUBARAC et al., 2014).

A quarta classificação foi criada nos EUA, e foi publicada detalhadamente em 2012 (EICHER-MILLER; FULGONI; KEAST, 2012). São propostos cinco grupos de alimentos: i) minimamente processados (requerem pouco ou nenhum processamento para consumo); ii) processados para preservação (processamento faz alimentos durarem mais em boas condições); iii) misturas de ingredientes combinados (alimentos com adição de adoçantes, temperos, corantes e similares), subdivide-se em misturas pré-embaladas e molhos engarrafados e preparações provavelmente realizadas no lar; iv) processados prontos para comer (necessitam de pouca ou nenhuma preparação) e v) alimentos preparados previamente. Este sistema atende parcialmente todos os quesitos elencados por Moubarac e colaboradores (2014). Quanto à especificidade, não há definição de processamento

industrial. Quanto à coerência, não há ordem lógica. Quanto à clareza, há informações incompletas. Quanto à abrangência, há alimentos não incluídos e não existe uma categoria para alimentos não processados. Por fim, a praticidade é parcial, pois o instrumento foi utilizado uma vez nos EUA (EICHER-MILLER; FULGONI; KEAST, 2012; MOUBARAC et al., 2014).

Uma última classificação também foi criada nos EUA, sendo publicada em 2015 (POTI et al., 2015). Esta classificação define 4 categorias com base no nível de processamento e 3 categorias com base no nível de conveniência. São especificados alimentos “menos processados”, “basicamente processados”, “moderadamente processados” e “altamente processados”. Quanto à conveniência, foram divididos em alimentos que “requerem preparo ou cozimento”, “prontos para aquecer ou preparo mínimo” e “prontos para comer”. Esta também é uma classificação que foi utilizada apenas uma vez nos EUA.

Por fim, resta a classificação NOVA, que foi avaliada por Moubarac (2014) como totalmente coerente, específica e abrangente, e na maior parte das vezes prática. Há abundante literatura empregando NOVA para classificar alimentos e associá-la a padrões dietéticos e desfechos clínicos (MONTEIRO et al., 2019). Portanto, esta classificação será explorada detalhadamente.

### **2.1.2 Classificação NOVA**

A ciência nutricional passou do isolamento e identificação de nutrientes, à descoberta das propriedades de vitaminas e outros micronutrientes, com percepção de que várias doenças poderiam ser conectadas a deficiências nutricionais, a uma identificação de nutrientes e alimentos como modificadores do risco de doenças crônicas (MONTEIRO et al., 2012). Atualmente existe um sistema alimentar global capaz de determinar dietas em países desenvolvidos (BARALDI et al., 2018; JUUL; HEMMINGSSON, 2015; MOUBARAC et al., 2013) e em desenvolvimento (CEDIEL et al., 2018; CROVETTO; UAUY, 2012; MONTEIRO et al., 2010; NASREDDINE et al., 2018). Segundo Monteiro (2012), as mudanças na

prevalência de sobrepeso e obesidade no Brasil não eram correspondidas por mudanças no consumo de nutrientes ou alimentos específicos.

Assim, a classificação NOVA foi criada para classificar alimentos com base em seu processamento, inicialmente em três categorias (MONTEIRO, 2009; MONTEIRO et al., 2010): i) alimentos minimamente processados; ii) ingredientes culinários processados e iii) alimentos ultraprocessados. Com a utilização desta classificação em dados de orçamento familiar no Brasil, constatou-se que a parcela de gasto com alimentos ultraprocessados aumentava com o aumento da renda (MONTEIRO et al., 2010).

Na versão final, foi adicionada mais uma categoria ao sistema de classificação, que conta com quatro grupos de alimentos. O primeiro é composto pelos alimentos não processados ou minimamente processados. Os não processados podem ser de origem animal ou vegetal, sendo que normalmente são consumidos brevemente após a colheita, coleta, abate ou cultivo. Esses alimentos tendem a estragar ou apodrecer rapidamente, sendo que alguns deles precisam preparações para se tornarem próprios para consumo. Os alimentos minimamente processados são simplesmente alimentos não-processados que foram alterados de alguma maneira que não introduz nenhuma nova substância, sendo que normalmente partes do alimento original são removidas. Alguns exemplos de processamento mínimo são a secagem, limpeza, descascamento, pasteurização, congelamento, desossa, a fermentação não alcoólica e o porcionamento. Cabe salientar que os métodos agrícolas utilizados para a produção dos alimentos não são incorporados na classificação. Portanto, cereais produzidos em monocultura ou ovos de aves em gaiolas de bateria são alimentos minimamente processados (MONTEIRO et al., 2012, 2016).

O grupo 2 é composto por ingredientes culinários ou ingredientes culinários processados, que são geralmente partes constituintes de outros alimentos, como óleos vegetais, gorduras animais, açúcar, amidos, farinhas ou outros similares obtidos da natureza, como sal. São ingredientes duráveis, que frequentemente requerem maquinário para sua produção. Os processos

aos quais esses alimentos são submetidos incluem a prensagem, moagem, esmagamento, a pulverização, o refinamento e alguns outros processos mínimos, descritos no parágrafo anterior. Os alimentos desse grupo, quando isolados, são nutricionalmente desequilibrados, e normalmente são consumidos em conjunto com alimentos do grupo 1 (MONTEIRO et al., 2012, 2016).

Os alimentos processados compõem o grupo 3. Eles são definidos como produtos simples, normalmente obtidos através da adição de uma substância do grupo 2 a algum alimento do grupo 1. Essas preparações normalmente contêm poucos ingredientes, sendo que os processos empregados incluem métodos de conserva e de cozimento. O propósito principal deste tipo de processamento é o aumento de durabilidade ou a melhora e modificação das qualidades sensoriais dos alimentos. São exemplares desta categoria vegetais ou frutas em conserva, amêndoas e nozes salgadas, carnes salgadas, defumadas ou curadas, peixes enlatados, queijos e pães frescos não pré-embalados. Bebidas alcoólicas oriundas da fermentação de alimentos do grupo 1 são classificadas incluídas no grupo 3 (MONTEIRO et al., 2016).

Por fim, no grupo 4 estão incluídos os alimentos ultraprocessados. Estas preparações são geralmente produzidas em larga escala na indústria, contendo uma grande quantidade de ingredientes que não estão disponíveis ou não são acessíveis para preparações domésticas. Também são empregados aditivos com o intuito de emular aspectos sensoriais de alimentos do grupo 1 ou com o intuito de disfarçar possíveis características indesejadas. Há um conteúdo muito pequeno, ou às vezes inexistente, de alimentos não processados ou minimamente processados na composição final de alimentos do grupo 4 (MONTEIRO et al., 2016).

Os processos industriais utilizados na elaboração dos ultraprocessados não têm equivalentes domésticos (por exemplo, moldagem por extrusão e pré-processamento para fritura). Há também ingredientes característicos da indústria, que podem ser extraídos diretamente de alimentos (como glúten ou lactose) ou do reprocessamento de partes constituintes de alimentos (como

xarope de milho com alto teor de frutose ou maltodextrina). Também são utilizados aditivos como corantes, estabilizantes, flavorizantes, realçadores e adoçantes e elementos auxiliares ao processamento, como carbonatação, emulsificação, sequestração e umectação (MONTEIRO et al., 2016).

São exemplos de alimentos do grupo 4 refrigerantes, lanches pré-embalados, sorvetes, chocolates, pães industrializados, margarinas, biscoitos, misturas para bolos, barras de cereais e cereais matinais, bebidas lácteas, extratos de carnes e molhos instantâneos, formulações infantis, refeições pré-prontas, como pizza ou massas, *nuggets*, salsichas e outras carnes reconstituídas e sopas em pó, entre outros (MONTEIRO et al., 2016).

Os alimentos do tipo 4 tendem a ser desequilibrados nutricionalmente, com altos teores de gordura, açúcar ou sal, com ausência de fibra alimentar e outros micronutrientes. Além disso, são alimentos com grande densidade calórica. Suas formulações e ingredientes fazem com que sejam altamente palatáveis, tendo altas cargas glicêmicas. A acessibilidade desses alimentos, geralmente prontos para o consumo, faz com que refeições sejam preteridas em seu favor, o que é ainda agravado pelo fato de que é comum que ultraprocessados imitem alimentos não processados. Adicionalmente, os alimentos do grupo 4 tendem a ser alvo de agressivas campanhas publicitárias, muitas vezes sendo colocados como saudáveis, uma vez que contam com adições de vitaminas e outras substâncias associadas à saúde (MONTEIRO et al., 2012; MONTEIRO, 2009).

Estudos que aplicaram a classificação NOVA encontraram uma contribuição importante dos alimentos ultraprocessados para o consumo calórico diário total em diferentes populações. No Chile, em média um terço (33,8%) das calorias diárias eram atribuíveis a esses alimentos (CEDIEL et al., 2018). Para a população mexicana, a média de contribuição calórica diária ficou em 29,8% (MARRÓN-PONCE et al., 2018). No Brasil, de acordo com dados da Pesquisa de Orçamento Familiar, a parcela do consumo calórico atribuível aos ultraprocessados passou de 18,7% em 1987-1988 (regiões metropolitanas) para 29,6% (MARTINS et al., 2013). Na Suécia o aumento no consumo de ultraprocessados foi de 142% entre 1960 e 2010, passando de

125kg per capita por ano para 302 kg per capita por ano (JUUL; HEMMINGSSON, 2015). Em pesquisas orçamentárias de países europeus, a disponibilidade média de ultraprocessados foi de 33,9%, com a menor disponibilidade em Portugal (10,2%) e a maior no Reino Unido (50,4%) (MONTEIRO et al., 2018). Nos EUA, foi aplicada a classificação NOVA aos dados do NHANES, no período 2007-2012. Em média, 58,5% das calorias consumidas vinha de alimentos ultraprocessados (BARALDI et al., 2018).

O consumo de alimentos ultraprocessados também está associado, de maneira forte e consistente com o consumo de açúcares livres (LOUZADA et al., 2015a), determinando 90% do consumo de açúcar nos EUA (MARTÍNEZ STEELE et al., 2016), 64,7% no Reino Unido (RAUBER et al., 2019), 74% na Austrália (MACHADO et al., 2019b) e 58,6% no Chile (CEDIEL et al., 2018). Além disso, as dietas com alto consumo de alimentos ultraprocessados são pobres em proteínas, com o conteúdo de proteínas da dieta caindo de 18,2% no quintil com menor %E de ultraprocessados para 13,3% no quintil com o maior %E de ultraprocessados (MARTINEZ STEELE et al., 2018). As dietas ultraprocessadas se mostram também ricas em nutrientes e características que estão associados a doenças crônicas, como gorduras saturadas e gorduras trans e sódio. Elas têm também alta densidade energética, ao passo que são pobres em fibra alimentar e potássio (MACHADO et al., 2019a; RAUBER et al., 2018).

O consumo de alimentos ultraprocessados está associado à obesidade, sendo que com dados de 19 países europeus, foi encontrada uma estimativa de aumento de 0,25% na prevalência de obesidade para cada 1% de aumento na disponibilidade de ultraprocessados, de acordo com pesquisas orçamentárias (MONTEIRO et al., 2018). Em pesquisa orçamentária realizada no Brasil, houve associação entre disponibilidade de ultraprocessados e desfechos de Índice de Massa Corporal, prevalência de sobrepeso e prevalência de obesidade (CANELLA et al., 2014). Também foi encontrada associação entre o consumo de ultraprocessados e obesidade em adolescentes (OR = 1,98), quando comparando o quintil superior de consumo ao quintil inferior (LOUZADA et al., 2015b). Um estudo de coorte espanhol

mostrou associação entre consumo de ultraprocessados a maior risco de incidência de sobrepeso ou obesidade (RD = 1,26), quando comparando o quintil superior de consumo ao quintil inferior (MENDONÇA et al., 2016a). No Brasil, também há associação entre o consumo de ultraprocessados incidência de sobrepeso/obesidade e aumento da circunferência da cintura (CANHADA et al., 2019). A evidência mais forte sobre o efeito dos alimentos ultraprocessados no ganho de peso vem de um ensaio clínico randomizado em pacientes internados que foram submetidos a dietas minimamente processadas e ultraprocessadas por 14 dias, *ad libitum*. O estudo mostra que quando submetidos a dieta ultraprocessada os participantes consumiram, em média 508 kcal a mais do que quando submetidos a dieta minimamente processada, sendo que ao final dos 14 dias de dieta ultraprocessada os participantes ganharam, em média, 0,9kg (HALL et al., 2019).

Há também estudos que relacionam alimentos ultraprocessados a outros desfechos. No Rio Grande do Sul, associações discretas foram encontradas com o aumento no perfil lipídico em crianças (RAUBER et al., 2015). Em estudos com foco em síndrome metabólica, há evidência oriunda de populações libanesas de que dietas minimamente processadas são um fator de proteção, quando comparadas a dietas ricas em ultraprocessados (NASREDDINE et al., 2018). Na população dos EUA o consumo de ultraprocessados também está associado com uma maior prevalência de síndrome metabólica, com o primeiro quintil da distribuição de consumo como referência e uma associação constante de em torno de 20% quando comparado aos outros quatro quintis (MARTÍNEZ STEELE et al., 2019).

Levando o foco a desfechos mais severos, em uma coorte baseada em internet, houve associação entre o desfecho de qualquer câncer, sendo o risco 12% maior para cada 10% de aumento na proporção de consumo de ultraprocessados. Também houve associação entre o consumo de alimentos destes alimentos com câncer de mama, com risco 11% maior (FIOLET et al., 2018). Esta mesma coorte também observou associações entre o consumo de alimentos ultraprocessados e a incidência de doenças cardiovasculares (SROUR et al., 2019) e incidência de diabetes (SROUR et al., 2020). Em uma

população adulta americana, o consumo de ultraprocessados esteve associado a um risco de mortalidade por qualquer causa 31% maior, quando comparado o quartil com maior %E com o de menor %E, após 19 anos de seguimento (KIM; HU; REBHOLZ, 2019). Em uma população de adultos espanhóis seguida em média por 7,7 anos, o quartil com maior %E de ultraprocessados teve risco de mortalidade por qualquer causa 44% mais alto, quando comparado ao quartil mais baixo (BLANCO-ROJO et al., 2019).

## 2.2 SAÚDE BUCAL E NUTRIÇÃO

A quase totalidade da carga de doença relacionada a saúde bucal é causada pela cárie dentária e pela doença periodontal ou pela perda dentária, consequência final do fracasso em seu manejo (KASSEBAUM et al., 2017). A relação das duas condições com fatores nutricionais foi amplamente estudada, desde sua etiopatogênese à busca de identificação de fatores de risco.

### 2.2.1 Cárie Dentária e Nutrição

A cárie dentária é o resultado de eventos metabólicos que ocorrem no biofilme dental, gerando a destruição de estruturas anatômicas dentárias. Essa destruição pode ocorrer em qualquer lugar do dente, mas frequentemente as lesões se concentram nas fossas oclusais, nas áreas proximais e ao longo da margem gengival, locais onde o biofilme tem capacidade de se acumular ao longo de tempo sem ser perturbado. O biofilme dentário é uma organização da microbiota bucal, que se adere às superfícies dos dentes e é estruturado de maneira a proteger os seus integrantes. O metabolismo desses biofilmes gera pequenas flutuações no pH, mesmo em situações de equilíbrio, mas sem causar desmineralizações significativas. No entanto, quando há mudanças importantes no habitat bucal, este equilíbrio pode ser perdido. A cárie é então o resultado de um desbalanceamento na microflora bucal, devido a um aumento de patógenos causados por uma mudança no habitat bucal, que comumente tem como aspecto determinante a quantidade de nutrientes

disponíveis no meio, sendo que destes nutrientes, o mais significativo é a sacarose (FEJERSKOV et al., 2011; SHEIHAM, 2001).

Portanto, o açúcar é necessário para que as bactérias presentes no biofilme sejam capazes de gerar cárie dentária, esteja ele em sua forma pura ou em combinação com amidos cozidos ou moídos e refinados. No entanto, salienta-se que o açúcar causa cárie através de reduções no pH do ambiente bucal. Neste sentido, os *Streptococcus mutans* tem papel fundamental na etiopatogênese da cárie dentária pois são especialmente capazes de metabolizar açúcares em ácidos. As bactérias também tem capacidade de interagir com carboidratos mais complexos, porém de maneira menos importante no desenvolvimento da cárie (SHEIHAM, 2001).

A cárie dentária era rara antes da introdução disseminada do açúcar na dieta da maior parte das populações mundiais, ainda no século XIX. Esta situação é bem ilustrada pelos resultados de estudos realizados nos nativos do arquipélago de Tristão da Cunha, que apresentavam prevalência muito baixa de cárie dentária antes da introdução do açúcar na sua dieta (FISHER, 1968). Estudos com dados em nível nacional confirmam a associação entre disponibilidade de açúcar e cárie dentária, medida pelo índice CPOD. Sreebny (1982), em uma análise com dados de 23 países, apresentou resultados marginalmente significativos para crianças de 5 e 6 anos, ao passo que seus resultados foram altamente significativos para crianças de 12 anos, em análise de dados de 47 países. Em uma análise de dados de 90 países, Woodward e Walker (1994) também encontraram resultados altamente significativos para crianças de 12 anos, sendo que o coeficiente de determinação destes resultados foi de 28%.

Em uma revisão sistemática comissionada para informar a política de recomendações da OMS, Moynihan e Kelly (2014) apresentam resultados de estudos longitudinais, apresentando uma diferença padronizada de média para CPOD de 0.82 entre indivíduos expostos a uma %E de açúcares de adição maior que 10%. Quando o desfecho em comparação é prevalência de cárie dentária, o risco relativo chega a 7,15. No geral, os autores concluem que há

evidência de qualidade moderada sustentar a afirmação de que há menos cárie quando consumo de açúcar é restrito a %E menor que 10%.

Além da evidência disponível em estudos observacionais longitudinais, há estudos experimentais que provam a relação causal entre a exposição à sacarose e o desenvolvimento de cárie dentária em humanos. Embora estes estudos tenham empregado métodos que violam as convenções éticas atuais e eles tenham sido realizados em uma população que ainda não tinha amplo acesso ao flúor, os seus resultados são valiosos no entendimento da etiopatogênese da doença. O estudo de Vipeholm, realizado em pacientes internados em um sanatório na Suécia, ainda na primeira metade do século XX, demonstrou a relação entre a quantidade e a frequência do consumo de açúcares na cárie dentária, além de examinar o efeito de diferentes consistências de alimentos no seu desenvolvimento (GUSTAFSSON et al., 1954). O estudo de Turku foi realizado na Finlândia na década de 1970 e teve como objetivo demonstrar a efetividade de substitutos de açúcar na prevenção da cárie dentária. Devido ao controle estrito da dieta dos participantes por parte dos investigadores, os indivíduos assinalados aos grupos experimentais (frutose e xilitol) não consumiram sacarose. O estudo mostrou que a substituição da sacarose pelo xilitol causou um incremento de cárie dentária significativamente mais baixo. Cabe salientar que estes resultados devem ser interpretados levando-se em conta a dieta finlandesa no período, que era particularmente rica em açúcares (SCHEININ; MÄKINEN; YLITALO, 1976).

O foco na sacarose, no entanto, não significa que outros oligossacarídeos não são capazes de servir como substrato para o biofilme dentário, uma vez que as bactérias orais têm capacidade de metabolizar todos os mono e dissacarídeos e produzir ácido de maneira similar. Isto é de importância fundamental quando se leva em conta a ampla substituição do açúcar por xaropes ricos em frutose na confecção de alimentos industrializados. Excetua-se deste grupo a lactose, que é metabolizada de maneira menos eficiente pelo biofilme bucal, portanto havendo menor queda

de pH quando disponível no ambiente (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; VAN DER HOEVEN, 1976).

A natureza episódica da curva de Stephan (1944), que mostra uma queda brusca do pH do biofilme após a exposição a glicose e um lento retorno ao pH neutro, indica que a frequência e a duração da exposição, além da quantidade consumida, são fatores importantes no desenvolvimento da cárie dentária. No entanto, é metodologicamente difícil isolar os efeitos de cada uma destas modalidades de exposição, uma vez que elas são fortemente correlacionadas entre si. A evidência mais forte para a importância da frequência de exposição ao açúcar no desenvolvimento da cárie é o estudo de Vipeholm (GUSTAFSSON et al., 1954). Adicionalmente, evidência observacional mostra associação importante entre frequência alimentar e desenvolvimento de cárie precoce na infância (FELDENS et al., 2018) No entanto, quando quantidade e frequência do consumo de açúcar são avaliados em conjunto não é encontrada uma associação isolada entre frequência e cárie dentária. Portanto, um foco exclusivo em estratégias para redução da frequência de consumo de açúcar em detrimento de estratégias para a redução absoluta de seu consumo não parece ser um curso de ação adequado (MOYNIHAN; KELLY, 2014; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004).

A relação entre açúcar e cárie é fortemente confundida pelo flúor, principalmente na segunda metade do século XX, após o extenso sucesso dos programas de fluoretação de água e da adição de flúor aos dentifrícios (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004). Segundo Marthaler (1990), estudos demonstram que os açúcares continuam a ser a maior ameaça à saúde bucal, tanto a nível populacional quanto a nível individual, em países desenvolvidos ou em desenvolvimento. Esta ameaça se dá apesar do progresso no uso do flúor e de melhoras no acesso a higiene bucal. Em revisão sistemática de estudos em populações com exposição extensiva ao flúor o alto nível de consumo de açúcar está associado a uma maior severidade de cárie. Neste estudo, o consumo de açúcar é um fator de risco para o desenvolvimento de cárie mesmo quando há exposição extensiva aos fluoretos, embora ele seja

mais importante em indivíduos que não tem acesso regular ao flúor (BURT; PAI, 2001).

Propõe-se que a relação entre o consumo de açúcar e o risco de desenvolvimento de cárie dentária é sigmoide, sendo que o ponto de inflexão desta curva se daria em um nível de consumo de açúcar de 10kg/pessoa/ano. A ampla exposição ao flúor poderia deslocar o “ponto seguro” de consumo de açúcar para um nível de em 15kg/pessoa/ano (SHEIHAM, 1983). No entanto, a existência deste “ponto seguro” para o consumo de açúcar foi contestada recentemente, com observações de que haveria uma relação log-linear quando analisados apenas níveis de consumo inferior a 10kg/pessoa/ano (SHEIHAM; JAMES, 2014). De fato, a revisão sistemática comissionada pela OMS para o desenvolvimento de recomendações, encontrou-se evidência, embora fraca, de que restringir o consumo a menos de 5% da contribuição energética diária (equivalente a <10kg/pessoa/ano). seria benéfico do ponto de vista da prevenção de cárie dentária (MOYNIHAN; KELLY, 2014). No entanto, devido também à ausência de robustez para o ponto de corte mais baixo, a recomendação da OMS para o consumo de açúcar se manteve em 10% da contribuição energética diária, o que equivaleria a <15~20kg/pessoa/ano (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2015).

Apesar de estudos *in vitro* mostrarem que amidos tenham plena capacidade de induzir redução de pH capaz de gerar desmineralização, estudos *in situ* mostram que amidos crus são muito pouco cariogênicos (LINGSTRÖM et al., 1993, 1994). Amidos menos refinados, inclusive teriam capacidade de proteger contra a cárie, posto que eles requerem mais mastigação, aumentando a secreção de saliva e, conseqüentemente, sua capacidade de tamponamento. Amidos cozidos, por sua vez seriam capazes de causar cárie, mas apenas com metade da intensidade da sacarose. Formulações com amido e sacarose, por sua vez, são formulações mais significativamente mais cariogênicas que amidos sem sacarose, principalmente pela concentração de sacarose que apresentam, mas também por serem retentivas no ambiente bucal (HALVORSRUD et al., 2019;

KASHKET et al., 1991; MOYNIHAN; PETERSEN, 2004). Nesse sentido, há evidências de que uma dieta que associa açúcares e amidos está associada a um aumento no risco de cárie (CAMPAIN et al., 2003), posto que os efeitos dos sacarídeos em combinação com os longos picos de acúmulo de ácido associados ao consumo de amido são um cenário propício para o desequilíbrio metabólico que causa lesões cariosas (KASHKET; ZHANG; VAN HOUTE, 1996).

Uma outra possível relação entre a dieta e cárie dentária pode se dar pelo consumo de alguns alimentos que podem ser fatores de proteção contra cárie dentária. Vegetais e outros alimentos fibrosos podem ser fator de proteção contra a cárie dentária através do estímulo mecânico a produção de saliva. Há evidências em modelos animais e estudos observacionais em humanos de que o queijo tem algum efeito cariostático (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004). Em um quase-experimento com o uso de blocos de esmalte *in situ*, o consumo de queijo causou aumento na capacidade de remineralização do esmalte (GEDALIA et al., 1992). Esta natureza seria também compartilhada pelo leite, em alguma escala (PETTI; SIMONETTI; SIMONETTI D'ARCA, 1997), devido a presença de cálcio, fosfato e caseína, uma proteína com efeito anticariogênico. Além destes efeitos associados a alimentos, há efeitos cariostáticos associados a ácidos graxos como nutrientes específicos. Estudos em modelos animais mostram que, quando introduzidos na dieta, eles podem reduzir a desmineralização causado pelo consumo de açúcar. Estes efeitos inclusive seriam diferentes conforme o tipo de lipídio, com resultados melhores para as gorduras poliinsaturadas e monoinsaturadas (GIACAMAN, 2018).

### **2.2.2 Doença Periodontal e Nutrição**

A doença periodontal é uma condição que tem sequelas irreversíveis, com lesões progressivas que acarretam destruição da estrutura anatômica do periodonto. Suas características clínicas incluem alterações da aparência, cor e volume da gengiva marginal, sangramento a sondagem na região da bolsa gengival, aumento da profundidade de sondagem, perda de inserção

periodontal, recessão gengival, perda óssea alveolar, exposição de região de furca, mobilidade dentária e, quando levada às últimas consequências, a exfoliação do elemento dentário acometido (KINANE; LINDHE; TROMBELLI, 2010).

Estudos epidemiológicos de doenças periodontais tem limitações independentes daquelas da epidemiologia nutricional. É particularmente importante atentar para a definição de caso utilizada nestes estudos. Um grupo de trabalho criado pelo CDC buscou padronizar definições de caso para uso em estudos populacionais para vigilância de doença periodontal com critérios específicos de profundidade de sondagem (PS) e perda de inserção (PI) (PAGE; EKE, 2007). No entanto, uma série de critérios foi usada como definição de caso em estudos epidemiológicos anteriores, entre eles o índice periodontal (RUSSELL, 1956) e o Índice Periodontal Comunitário (CPI) (AINAMO et al., 1982), que hoje são conceitualmente defasados. Alguns estudos, entre eles o NHANES, utilizaram definições próprias de periodontite, o que dificulta ainda mais a comparação entre resultados (PAGE; EKE, 2007). Adicionalmente, uma nova classificação mais específica de doença periodontal foi proposta recentemente, podendo ser mais uma definição de caso usada em estudos de doença periodontal (PAPAPANOU et al., 2018). Assim, comparação de evidências epidemiológicas sobre periodontite devem levar em conta variações nas definições de caso.

Alguns dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal não são nutricionais, ou não têm relação direta com a nutrição. São incluídos nesta categoria os riscos associados ao sexo masculino, ao uso de tabaco e ao estresse. Adicionalmente, uma série de condições crônicas ligadas intimamente à nutrição causam ou estão associadas ao desenvolvimento de doença periodontal. São elas o diabetes mellitus, a obesidade e a síndrome metabólica (GENCO; BORGNACKE, 2013).

O diabetes é uma doença que tem importantes características inflamatórias, com importantes impactos no comportamento dos tecidos

periodontais, gerando perda de inserção, perda óssea, maior concentração de macrófagos, citocinas e metaloproteinasas (GRAVES; DING; YANG, 2020; KOCHER et al., 2018). Este ambiente pró-inflamatório causa importantes impactos na saúde periodontal, sendo que diabéticos com controle glicêmico apropriado tendem a experimentar graus muito menores de progressão da doença periodontal do que aqueles com controle ruim da doença (TAYLOR et al., 1998a, 1998b). De fato, o estudo de populações com alta prevalência de diabetes mostra que ela está fortemente associada ao desenvolvimento de periodontite (GENCO; BORGNAKKE, 2013; NELSON et al., 1990), com os resultados de uma metanálise mostrando associação da doença com o nível de inserção clínica e a profundidade de sondagem (CHÁVARRY et al., 2009).

Alguns estudos sugerem também que existe um efeito da doença periodontal na saúde geral, com impacto na inflamação sistêmica (D'AIUTO et al., 2010), e no próprio diabetes (WANG et al., 2014). Esta relação cíclica entre a periodontite e diabetes é contestada, no entanto, com evidências mostrando que o efeito do diabetes na doença periodontal é mais significativo que a via contrária, não sendo observado efeito de doença periodontal no controle glicêmico em adultos (SHEARER et al., 2017).

A obesidade também está associada à doença periodontal (KELLER et al., 2015; PAPAPANOU; LINDHE, 2010), embora a evidência não seja tão sólida quanto aquela relacionada à diabetes. Um estudo de revisão sistemática e metanálise mostrou chance de ter periodontite 113% maior quando se comparam indivíduos de peso normal com indivíduos com sobrepeso ou obesos (SUVAN et al., 2011). O efeito da obesidade, se independente da diabetes, poderia se dar através de alterações na microbiota oral ou através de inflamação sistêmica (GENCO; BORGNAKKE, 2013). Associações entre síndrome metabólica e periodontite também já foram observadas (D'AIUTO et al., 2008; MORITA et al., 2009; SHIMAZAKI et al., 2007). Síndrome metabólica é definida pelos seguintes critérios: alta circunferência de cintura, baixo nível de colesterol do tipo HDL, alto nível de triglicérides, alto nível de glicose em jejum e pressão arterial elevada, sendo que para caracterizar a presença da síndrome, três destes cinco critérios

devem estar presentes (ALBERTI et al., 2009). A doença periodontal não se associa da mesma maneira com cada um dos critérios, com os níveis de profundidade de sondagem estando mais fortemente associados à obesidade, aos níveis de glicose e aos níveis de colesterol (D'AIUTO et al., 2008).

Uma variedade de associações entre nutrição e doença periodontal foram estudados (KAYE, 2012). Possivelmente a primeira delas foi o escorbuto, uma doença com importantes manifestações periodontais que teve como tratamento efetivo o consumo de frutas cítricas, ainda no século XVIII. Posteriormente, a doença foi identificada como deficiência nutricional de vitamina C (WILLET, 2013). A sua relação com o periodonto segue sendo estudada, mas sem o foco no escorbuto. Concentração serológica mais alta de vitamina C está associada a menor prevalência de periodontite severa, segundo critérios do CDC (CHAPPLE; MILWARD; DIETRICH, 2007) e menor perda de inserção clínica (IWASAKI et al., 2012). Este último resultado se mantém inclusive quando a exposição à vitamina C é aferida a nível nutricional (NISHIDA et al., 2000b). ou como auxiliar na reparação do tecido periodontal (DODINGTON et al., 2015).

As vitaminas do complexo B também já tiveram sua relação com a doença periodontal investigada. A concentração sérica de folato, também conhecido como vitamina B9, está associada a uma menor prevalência de doença periodontal, definida como 10% ou mais de sítios com PI > 4mm e 10% ou mais de sítios com OS > 3mm na população americana (YU; KUO; LAI, 2007). Em uma população japonesa, o consumo de folato na dieta esteve associado a uma menor proporção de sítios com sangramento gengival, mas não houve associação com escores de CPI (ESAKI et al., 2010). A relação com níveis séricos de vitamina B12 e progressão de doença periodontal, medida com média de PS e PI já foi observada em estudos longitudinais (ZONG et al., 2016). No entanto, são necessárias evidências mais robustas para que se conclua que menor exposição a estes nutrientes seja de fato um fator de risco independente para doença periodontal, uma vez que são poucos estudos reportando estes resultados e a via biológica pela qual se daria este efeito não está bem definida.

O cálcio e a vitamina D também podem ter alguma relação com a doença periodontal, principalmente na progressão da perda óssea alveolar, devido a osteoporose (GENCO; BORGNAKKE, 2013). Em estudos transversais, uma dieta com menor consumo de cálcio está associada a PI média mais alta na população americana em geral (NISHIDA et al., 2000a). Em uma população do sexo masculino e idade mais avançada, o cálcio também está associado à periodontite, sendo que indivíduos com menor consumo de cálcio tiveram maior progressão de perda óssea alveolar (KRALL, 2001). Estes estudos tiveram em comum associações de pequena magnitude clínica e estatisticamente fracas. Indo ao encontro destes resultados, a suplementação com cálcio e vitamina D não teve associação com medidas do doença periodontal (MILEY et al., 2009).

Uma outra via pela qual a dieta poderia influenciar a saúde do periodonto é através do consumo de nutrientes anti-inflamatórios, como flavonoides, ou através de dietas tidas como anti-inflamatórias. Resultados de um ensaio clínico randomizado em que foi prescrita ao grupo teste uma dieta pobre em carboidratos processados e proteínas animais e rica em ácidos graxos ômega-3, vitaminas C e D, antioxidantes, nitratos e fibras mostraram redução na inflamação gengival, apesar de não haver mudanças nos parâmetros inflamatórios sistêmicas (WOELBER et al., 2019). Estes resultados vão ao encontro do que mostram estudos longitudinais que mostraram ausência de associação entre consumo de flavonoides e doença periodontal (ALHASSANI et al., 2020) e de estudos observacionais que mostram associações fracas entre o consumo de ácidos graxos poliinsaturados do tipo n-3, n-6 e n-9 (NAQVI et al., 2010).

Alguns estudos avaliam também a associação entre alguns alimentos específicos e doença periodontal. Derivados do leite, particularmente, foram alvo de uma série de estudos, que mostraram ausência de associação importante com uma série de medidas de doença periodontal (KAYE, 2012). Em um estudo com profissionais da saúde do sexo masculino, o consumo de cereais integrais esteve associado com a incidência de doença periodontal autorreportada (MERCHANT et al., 2006). Estes estudos têm em comum a

fragilidade importante de medir exposições a um único alimento através de QFA, uma técnica reconhecidamente propensa a vieses. Alguns outros estudos utilizam ainda definições mais arbitrárias do que seriam dietas saudáveis, também estando propenso a vieses (JAUHAINEN et al., 2020; YOSHIHARA et al., 2009).

Um alimento avaliado na sua relação com a doença periodontal foi o açúcar livre, ou açúcar de adição. Em adolescentes brasileiros, o consumo desses açúcares esteve associado à carga de doença bucal, somando-se cárie dentária e doença periodontal (CARMO et al., 2018). Na população dos EUA o quintil superior de consumidores de açúcar livre teve prevalência mais alta de periodontite em dois ou mais dentes (RP = 1,73), quando comparado ao quintil inferior (LULA et al., 2014). O elevado consumo de açúcar oferece abundância de substrato ao biofilme bucal, que se torna capaz de secretar maior quantidade de peptídeos extra celulares e, conseqüentemente, torna-se mais abundante e virulento (MOYNIHAN; PETERSEN, 2004; SIDI; ASHLEY, 1984). Assim, o efeito do consumo de açúcar na periodontite poderia ser local ou poderia se dar por meio de mediação através de doenças crônicas associadas ao consumo excessivo de açúcar.

### 2.3 NHANES

A *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), Inquérito e Exame Nacional de Saúde e Nutrição é um programa de estudos epidemiológicos do governo dos Estados Unidos da América, realizado pelo seu Centro Nacional de Estatísticas de Saúde (NCHS), parte dos Centros de Controle e Prevenção de Doença (CDC). O programa teve início em meados do século XX, conduzido no formato de uma série de inquéritos com foco em grupos populacionais ou tópicos de saúde específicos.

O primeiro inquérito do programa (NHES I) foi realizado entre 1959 e 1962, com amostra de 7710 indivíduos, dos quais 6672 foram examinados, e com enfoque em doenças crônicas. Para esse ciclo, foram computados pesos amostrais para representar a população de 111 milhões de civis americanos não institucionalizados, excluindo Alasca e Havaí (NATIONAL CENTER

FOR HEALTH STATISTICS, 1964). O inquérito seguinte (NHES II), focado em desenvolvimento infantil, teve início já em 1963 e teve fim em 1965, após serem entrevistadas 7417 crianças de 6 a 11 anos, das quais 7119 foram examinadas. Para esse inquérito também foram calculados pesos amostrais, de forma a torna-lo representativo da população de crianças americanas (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1967, 1971). O último inquérito dessa fase inicial do programa, ainda sem carregar o nome NHANES, foi o NHES III, realizado entre 1966 e 1970. Nesse ciclo, foram entrevistados 7514 jovens entre 12 e 17 anos, dos quais 6768 foram examinados. A amostra foi representativa da população de 23 milhões de jovens americanos entre 12 e 17 anos no período. Um aspecto único desse terceiro ciclo de inquéritos foi a inclusão de pessoas que participaram do ciclo anterior quando eram mais jovens – houve um esforço do NCHS para identificar as pessoas que haviam participado do ciclo II e foram examinadas no ciclo III, de forma a possibilitar estudos longitudinais (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1969, p. 69).

Os próximos ciclos de inquéritos do programa já tiveram um foco especial em nutrição. O primeiro deles, o NHANES I, conduzido entre 1971 e 1974, com uma amostra selecionada para sobrerrepresentar grupos populacionais que estivessem em risco de desnutrição. Foram entrevistadas 31973 pessoas, sendo que 23808 foram examinadas. Houve ênfase em pessoas com baixa renda, pré-escolares, mulheres em período fértil e idosos. A amostra foi representativa da população de americanos civis não institucionalizados de 1 a 74 anos de idade (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1973). Adicionalmente, uma subamostra de 6913 pessoas com idade entre 25 e 74 anos foi selecionada para receber um exame de saúde mais detalhado, em uma parte do inquérito batizada de NHANES I *Augmentation* (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1978).

O segundo ciclo de inquéritos do NHANES foi realizado entre 1976 e 1980. No NHANES II foram incluídas pessoas entre 6 meses e 74 anos de idade, com sobrerrepresentação de crianças e pessoas vivendo abaixo da linha da pobreza. No total, 25286 pessoas foram entrevistadas e 20322 foram

examinadas. Neste ciclo também foram computados pesos amostrais para garantir que os resultados fossem representativos da população americana civil não institucionalizada entre 6 meses e 74 anos de idade. Adicionalmente, foram incluídas na amostra pela primeira vez pessoas do Alasca e do Havaí (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1981).

O último ciclo de inquéritos não contínuos do programa, o NHANES III, foi realizado em duas fases: a primeira foi de 1988 a 1991 e a segunda, de 1991 a 1994. Cada uma delas, bem como ambas combinadas, foi representativa da população americana a partir de 2 meses de idade. Crianças de 2 meses a 5 anos, pessoas com mais de 60 anos, mexicano-americanos e pessoas negras não-hispânicas foram sobrerrepresentadas nesse ciclo do inquérito, que teve foco na nutrição e saúde de subpopulações. No total, 33994 pessoas foram entrevistadas em 30818 pessoas foram examinadas (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1994).

A partir de 1999, o NHANES passou a ser realizado continuamente, com divulgação bienal. O raciocínio por trás dessa mudança foi tornar o projeto adaptável a possíveis novas demandas de informação. O inquérito ainda exclui pessoas institucionalizadas, militares e não residentes nos 50 estados americanos ou no distrito federal. Os seus objetivos agora são: i) prover dados sobre a prevalência e fatores de risco para determinadas doenças na população dos EUA; ii) monitorar tendências em determinadas doenças, comportamentos e exposições ambientais; iii) explorar necessidades de saúde pública emergentes e iv) manter uma linha de base representativa sobre estado nutricional e de saúde (CURTIN et al., 2012; ZIPF et al., 2013).

O delineamento da amostra é adaptado periodicamente também, sendo que o tamanho amostral é em média 5000 participantes por ano. Os grupos sobrerrepresentados mudaram: entre 1999 e 2006, eram cinco, como foco em negros não-hispânicos, mexicano-americanos, brancos de baixa renda, adolescentes e idosos com mais de 70 anos, com uma amostra suplementar de mulheres grávidas (CURTIN et al., 2012). Entre 2007 e 2010, todas os grupos de ascendência hispânica foram sobrerrepresentados, além de negros não-hispânicos, brancos com baixa renda e idosos com mais de 80 anos (ZIPF

et al., 2013). Nos ciclos de 2011 a 2014, foi adicionada uma sobre-representação de pessoas com ascendência asiática (JOHNSON et al., 2014).

O delineamento amostral dos ciclos do NHANES contínuo que vão de 2007 a 2014 é realizado em quatro estágios. No primeiro estágio, as unidades amostrais são principalmente condados, uma subdivisão política dos estados dos EUA. Alguns condados são combinados, para que as unidades amostrais atinjam um tamanho mínimo. Em seguida, é realizada seleção como probabilidade proporcional ao tamanho. O segundo estágio contém um ou mais blocos censitários, baseados no censo americano de 2000, com correção para áreas com alto crescimento desde então, com o intuito de gerar números semelhantes de participantes selecionados em cada unidade amostra. No terceiro estágio, são listadas moradias, incluindo moradias coletivas não institucionais, como dormitórios. Elas são então amostradas para rastreamento dos potenciais participantes. No último estágio, são selecionados os indivíduos que vivem na moradia, que são subamostrados respeitando os critérios de sobre-representação definidos para a amostra (JOHNSON et al., 2014; ZIPF et al., 2013).

O NHANES contínuo é composto por uma entrevista realizada em domicílio, uma avaliação realizada em um consultório médico móvel e uma coleta de dados pós-exame, se necessária. A entrevista é realizada em quatro etapas. Na primeira, é ministrado um questionário de rastreamento, com o objetivo de definir se há algum indivíduo elegível para o questionário na moradia. Na segunda etapa, é utilizado o questionário de relacionamentos, com o objetivo de delimitar núcleos familiares na moradia. A terceira etapa consiste em um questionário focado na pessoa participante do estudo, incluindo informações demográficas, socioeconômicas, nutricionais e histórico de saúde. Por fim, na quarta etapa é realizado o questionário familiar, que busca informações adicionais sobre os integrantes do núcleo familiar da pessoa amostrada, incluindo nível educacional, etnia, ocupação, renda e acesso a serviços de saúde (ZIPF et al., 2013).

O exame é realizado conforme critérios de elegibilidade determinados por sexo e idade ou respostas a alguns itens do questionário domiciliar. São realizados, conforme esses critérios, exame audiométrico, antropométrico, de equilíbrio, de bioimpedância, de pressão arterial, de esforço cardiovascular, dermatológico, de densitometria óssea, de neuropatia periférica, de força muscular, oftalmológico, respiratório e de tuberculose (ZIPF et al., 2013). Também é realizado nesse momento o exame de saúde bucal, que já inclui uma quantidade muito diversa de variáveis desde a o início do projeto NHANES contínuo. Atualmente, estão incluídos contagem de dentes, exame das superfícies dentárias, exame periodontal, exame de fluorose e avaliação de necessidade de tratamento (ZIPF et al., 2013).

Uma limitação do NHANES seria uma relativa falta de poder dos ciclos individualizados, quando é realizada análise com muitas estratificações na amostra. Para isso, o CDC sugere a mescla de ciclos, sendo que para tal novos pesos amostrais devem ser calculados. Quando estas orientações são seguidas, as estimativas são representativas da população americana no ponto central do intervalo de ciclos utilizados na análise (JOHNSON et al., 2013).

### **3 OBJETIVO**

O presente estudo tem como objetivo avaliar a associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e medidas de saúde bucal na população adulta dos Estados Unidos da América.

#### **3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Investigar se existe associação entre cárie dentária não tratada e consumo de alimentos ultraprocessados.

Investigar se o consumo de alimentos ultraprocessados está associado à experiência de cárie em adultos.

Investigar se há associações diretas e indiretas entre o consumo de alimentos ultraprocessados e doença periodontal.

## REFERÊNCIAS

AFSHIN, A. et al. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **The Lancet**, v. 393, n. 10184, p. 1958–1972, maio 2019.

AINAMO, J. et al. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). **International Dental Journal**, v. 32, n. 3, p. 281–291, set. 1982.

ALBERTI, K. G. M. M. et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640–1645, 20 out. 2009.

ALHASSANI, A. A. et al. Dietary flavonoid intake and risk of periodontitis. **Journal of Periodontology**, p. JPER.19-0463, 5 fev. 2020.

ASFAW, A. Does consumption of processed foods explain disparities in the body weight of individuals? The case of Guatemala. **Health Economics**, v. 20, n. 2, p. 184–195, 2011.

BARALDI, L. G. et al. Consumption of ultra-processed foods and associated sociodemographic factors in the USA between 2007 and 2012: evidence from a nationally representative cross-sectional study. **BMJ Open**, v. 8, n. 3, 1 mar. 2018.

BLANCO-ROJO, R. et al. Consumption of Ultra-Processed Foods and Mortality: A National Prospective Cohort in Spain. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 94, n. 11, p. 2178–2188, nov. 2019.

BLOSTEIN, F. A. et al. Dietary patterns associated with dental caries in adults in the United States. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 48, n. 2, p. 119–129, abr. 2020.

BRASIL. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica, 2014.

BURT, B. A.; PAI, S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. **Journal of Dental Education**, v. 65, n. 10, p. 1017–1023, out. 2001.

CALDER, P. C. et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. S3, p. S5–S78, dez. 2011.

CAMPAIN, A. C. et al. Sugar-starch combinations in food and the relationship to dental caries in low-risk adolescents. **European Journal of Oral Sciences**, v. 111, n. 4, p. 316–325, ago. 2003.

CANELLA, D. S. et al. Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008-2009). **PLoS One**, v. 9, n. 3, p. e92752, 2014.

CANHADA, S. L. et al. Ultra-processed foods, incident overweight and obesity, and longitudinal changes in weight and waist circumference: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Public Health Nutrition**, p. 1–11, 2019.

CARMO, C. D. S. et al. Added Sugar Consumption and Chronic Oral Disease Burden among Adolescents in Brazil. **Journal of Dental Research**, v. 97, n. 5, p. 508–514, 2018.

CEDIEL, G. et al. Ultra-processed foods and added sugars in the Chilean diet (2010). **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 125–133, jan. 2018.

CHAJÈS, V. et al. Ecological-level associations between highly processed food intakes and plasma phospholipid elaidic acid concentrations: results from a cross-sectional study within the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). **Nutrition and Cancer**, v. 63, n. 8, p. 1235–1250, nov. 2011.

CHAPPLE, I. L. C.; MILWARD, M. R.; DIETRICH, T. The Prevalence of Inflammatory Periodontitis Is Negatively Associated with Serum Antioxidant Concentrations. **The Journal of Nutrition**, v. 137, n. 3, p. 657–664, 1 mar. 2007.

CHÁVARRY, N. G. M. et al. The Relationship Between Diabetes Mellitus and Destructive Periodontal Disease: A Meta-Analysis. **Oral Health**, v. 7, n. 2, p. 22, 2009.

CROVETTO, M.; UAUY, R. Evolución del gasto en alimentos procesados en la población del Gran Santiago en los últimos 20 años. **Revista médica de Chile**, v. 140, n. 3, p. 305–312, mar. 2012.

CURTIN, L. R. et al. National Health and Nutrition Examination Survey: Sample Design, 1999-2006. **Vital and Health Statistics**, v. 2, n. 155, 2012.

D'AIUTO, F. et al. Association of the Metabolic Syndrome with Severe Periodontitis in a Large U.S. Population-Based Survey. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 93, n. 10, p. 3989–3994, 1 out. 2008.

D'AIUTO, F. et al. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. **Journal of Dental Research**, v. 89, n. 11, p. 1241–1246, nov. 2010.

DODINGTON, D. W. et al. Higher Intakes of Fruits and Vegetables,  $\beta$ -Carotene, Vitamin C,  $\alpha$ -Tocopherol, EPA, and DHA Are Positively Associated with Periodontal Healing after Nonsurgical Periodontal Therapy in Nonsmokers but Not in Smokers. **The Journal of Nutrition**, v. 145, n. 11, p. 2512–2519, 1 nov. 2015.

EICHER-MILLER, H. A.; FULGONI, V. L.; KEAST, D. R. Contributions of processed foods to dietary intake in the US from 2003-2008: a report of the Food and Nutrition Science Solutions Joint Task Force of the Academy of Nutrition and Dietetics, American Society for Nutrition, Institute of Food Technologists, and International Food Information Council. **The Journal of Nutrition**, v. 142, n. 11, p. 2065S-2072S, nov. 2012.

ESAKI, M. et al. Relationship between folic acid intake and gingival health in non-smoking adults in Japan: Folic acid intake and gingival health in non-smoker. **Oral Diseases**, v. 16, n. 1, p. 96–101, jan. 2010.

FARDET, A. et al. Current food classifications in epidemiological studies do not enable solid nutritional recommendations for preventing diet-related chronic diseases: the impact of food processing. **Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)**, v. 6, n. 6, p. 629–638, nov. 2015.

FARDET, A.; BOIRIE, Y. Associations between food and beverage groups and major diet-related chronic diseases: an exhaustive review of pooled/meta-analyses and systematic reviews. **Nutrition Reviews**, v. 72, n. 12, p. 741–762, dez. 2014.

FEJERSKOV, O. et al. Definindo a doença: uma introdução. In: FEJERSKOV, O.; KIDD, E. (Eds.). . **Cárie Dentária: A Doença e seu Tratamento Clínico**. 3. ed. São Paulo: Santos, 2011. p. 616.

FELDENS, C. A. et al. Feeding frequency in infancy and dental caries in childhood: a prospective cohort study. **International Dental Journal**, v. 68, n. 2, p. 113–121, abr. 2018.

FIOLET, T. et al. Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. **BMJ**, p. k322, 14 fev. 2018.

FISHER, F. J. A field survey of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. **British Dental Journal**, v. 125, n. 10, p. 447–453, 19 nov. 1968.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (ED.). **Globalization of food systems in developing countries: impact on food security and nutrition**. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2004.

GEDALIA, I. et al. Effect of hard cheese exposure, with and without fluoride pre-rinse, on the rehardening of softened human enamel. **Caries Research**, v. 26, n. 4, p. 290–292, 1992.

GENCO, R. J.; BORGNAKKE, W. S. Risk factors for periodontal disease: Risk factors for periodontal diseases. **Periodontology** 2000, v. 62, n. 1, p. 59–94, jun. 2013.

GIACAMAN, R. Sugars and beyond. The role of sugars and the other nutrients and their potential impact on caries. **Oral Diseases**, v. 24, n. 7, p. 1185–1197, out. 2018.

GONZÁLEZ-CASTELL, D. et al. Alimentos industrializados en la dieta de los preescolares mexicanos. **Salud Pública de México**, v. 49, n. 5, p. 345–356, out. 2007.

GRAVES, D. T.; DING, Z.; YANG, Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. **Periodontology** 2000, v. 82, n. 1, p. 214–224, fev. 2020.

GUSTAFSSON, B. E. et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 11, n. 3–4, p. 232–264, set. 1954.

HALL, K. D. et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. **Cell Metabolism**, v. 30, n. 1, p. 67–77.e3, jul. 2019.

HALVORSRUD, K. et al. Effects of Starch on Oral Health: Systematic Review to Inform WHO Guideline. **Journal of Dental Research**, v. 98, n. 1, p. 46–53, jan. 2019.

HU, F. B. Globalization of Diabetes: The role of diet, lifestyle, and genes. **Diabetes Care**, v. 34, n. 6, p. 1249–1257, 1 jun. 2011.

IOANNIDIS, J. P. A. The Challenge of Reforming Nutritional Epidemiologic Research. **JAMA**, v. 320, n. 10, p. 969, 11 set. 2018.

IWASAKI, M. et al. Relations of Serum Ascorbic Acid and  $\alpha$ -tocopherol to Periodontal Disease. **Journal of Dental Research**, v. 91, n. 2, p. 167–172, fev. 2012.

JAUHAINEN, L. M. et al. Poor diet predicts periodontal disease development in 11-year follow-up study. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 48, n. 2, p. 143–151, abr. 2020.

JOHNSON, C. L. et al. National Health and Nutrition Examination Survey: Analytic Guidelines, 1999–2010. **Vital and Health Statistics**, Vital and health statistics. Series 2. v. 2, n. 161, 2013.

JOHNSON, C. L. et al. National Health and Nutrition Examination Survey: Sample design, 2011-2014. **Vital and Health Statistics**, v. 2, n. 162, 2014.

JUUL, F.; HEMMINGSSON, E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. **Public Health Nutrition**, v. 18, n. 17, p. 3096–3107, dez. 2015.

KASHKET, S. et al. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. **Journal of Dental Research**, v. 70, n. 10, p. 1314–1319, out. 1991.

KASHKET, S.; ZHANG, J.; VAN HOUTE, J. Accumulation of fermentable sugars and metabolic acids in food particles that become entrapped on the dentition. **Journal of Dental Research**, v. 75, n. 11, p. 1885–1891, nov. 1996.

KASSEBAUM, N. J. et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. **Journal of Dental Research**, v. 96, n. 4, p. 380–387, 2017.

KAYE, E. K. Nutrition, dietary guidelines and optimal periodontal health: Dietary guidelines and periodontal health. **Periodontology 2000**, v. 58, n. 1, p. 93–111, fev. 2012.

KELLER, A. et al. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. **Journal of Periodontology**, v. 86, n. 6, p. 766–776, jun. 2015.

KIM, H.; HU, E. A.; REBHOLZ, C. M. Ultra-processed food intake and mortality in the USA: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988–1994). **Public Health Nutrition**, v. 22, n. 10, p. 1777–1785, jul. 2019.

KINANE, D. F.; LINDHE, J.; TROMBELLI, L. Periodontite Crônica. In: **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 402–410.

KNUPPEL, A. et al. EAT-Lancet score and major health outcomes: the EPIC-Oxford study. **The Lancet**, v. 394, n. 10194, p. 213–214, jul. 2019.

KOCHER, T. et al. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. **Periodontology 2000**, v. 78, n. 1, p. 59–97, 2018.

KRALL, E. A. The Periodontal-Systemic Connection: Implications for Treatment of Patients With Osteoporosis and Periodontal Disease. **Annals of Periodontology**, v. 6, n. 1, p. 209–213, dez. 2001.

KREBS-SMITH, S. M. et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2015. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 118, n. 9, p. 1591–1602, 2018.

LÁZARO SERRANO, M. L.; DOMÍNGUEZ CURI, C. H. **Guías alimentarias para la población peruana**. Lima: Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud, 2019.

LINGSTRÖM, P. et al. pH measurements of human dental plaque after consumption of starchy foods using the microtouch and the sampling method. **Caries Research**, v. 27, n. 5, p. 394–401, 1993.

LINGSTRÖM, P. et al. Effect of frequent consumption of starchy food items on enamel and dentin demineralization and on plaque pH in situ. **Journal of Dental Research**, v. 73, n. 3, p. 652–660, mar. 1994.

LOUZADA, M. L. DA C. et al. Ultra-processed foods and the nutritional dietary profile in Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 49, 2015a.

LOUZADA, M. L. DA C. et al. Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. **Preventive Medicine**, v. 81, p. 9–15, dez. 2015b.

LULA, E. C. et al. Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 100, n. 4, p. 1182–1187, 1 out. 2014.

MACHADO, P. P. et al. Ultra-processed foods and recommended intake levels of nutrients linked to non-communicable diseases in Australia: evidence from a nationally representative cross-sectional study. **BMJ Open**, v. 9, n. 8, p. e029544, 1 ago. 2019a.

MACHADO, P. P. et al. Ultra-processed food consumption drives excessive free sugar intake among all age groups in Australia. **European Journal of Nutrition**, 1 nov. 2019b.

MALIK, V. S.; SCHULZE, M. B.; HU, F. B. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 84, n. 2, p. 274–288, 2006.

MARRÓN-PONCE, J. A. et al. Energy contribution of NOVA food groups and sociodemographic determinants of ultra-processed food consumption in the Mexican population. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 87–93, jan. 2018.

MARTHALER, T. M. Changes in the Prevalence of Dental Caries: How Much Can Be Attributed to Changes in Diet? **Caries Research**, v. 24, n. suppl 1, p. 3–15, 1990.

MARTÍNEZ STEELE, E. et al. Ultra-processed foods and added sugars in the US diet: evidence from a nationally representative cross-sectional study. **BMJ Open**, v. 6, n. 3, 1 jan. 2016.

MARTINEZ STEELE, E. et al. Ultra-processed foods, protein leverage and energy intake in the USA. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 114–124, jan. 2018.

MARTÍNEZ STEELE, E. et al. Dietary share of ultra-processed foods and metabolic syndrome in the US adult population. **Preventive Medicine**, v. 125, p. 40–48, ago. 2019.

MARTINS, A. P. B. et al. Increased contribution of ultra-processed food products in the Brazilian diet (1987-2009). **Revista De Saude Publica**, v. 47, n. 4, p. 656–665, ago. 2013.

MENDONÇA, R. DE D. et al. Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 104, n. 5, p. 1433–1440, 1 nov. 2016a.

MENDONÇA, R. DE D. et al. Ultra-Processed Food Consumption and the Incidence of Hypertension in a Mediterranean Cohort: The Seguimiento Universidad de Navarra Project. **American Journal of Hypertension**, p. hpw137, 7 dez. 2016b.

MERCHANT, A. T. et al. Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 83, n. 6, p. 1395–1400, 1 jun. 2006.

MILEY, D. D. et al. Cross-Sectional Study of Vitamin D and Calcium Supplementation Effects on Chronic Periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 80, n. 9, p. 1433–1439, set. 2009.

MINISTERIO DE SALUD. **Guía Alimentaria Para la Población Uruguaya: Para una alimentación saludable, compartida y placentera.** [s.l.] Ministerio de Salud. Dirección General de la Salud. Área Programática Nutrición, 2016.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR; ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA ALIMENTACIÓN Y LA AGRICULTURA. **Documento Técnico de las Guías Alimentarias Basadas en Alimentos (GABA) del Ecuador. GABA-ECU 2018.** Quito-Ecuador: Ministerio de Salud Pública, 2018.

MONTEIRO, C. et al. The Food System. Ultra-processing: The big issue for nutrition, disease, health, well-being. **World Nutrition**, v. 3, n. 12, 31 dez. 2012.

MONTEIRO, C. A. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. **Public Health Nutrition**, v. 12, n. 5, p. 729–731, maio 2009.

MONTEIRO, C. A. et al. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos De Saude Publica**, v. 26, n. 11, p. 2039–2049, nov. 2010.

MONTEIRO, C. A. et al. NOVA. The star shines bright. [Food classification. Public Health]. **World Nutrition**, v. 7, n. 1, p. 11, 2016.

MONTEIRO, C. A. et al. Household availability of ultra-processed foods and obesity in nineteen European countries. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 18–26, jan. 2018.

MONTEIRO, C. A. et al. **Ultra-processed foods, diet quality, and health using the NOVA classification system**. Roma: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2019.

MORITA, T. et al. Association Between Periodontal Disease and Metabolic Syndrome. **Journal of Public Health Dentistry**, v. 69, n. 4, p. 248–253, set. 2009.

MOUBARAC, J.-C. et al. Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. **Public Health Nutrition**, v. 16, n. 12, p. 2240–2248, dez. 2013.

MOUBARAC, J.-C. et al. Food Classification Systems Based on Food Processing: Significance and Implications for Policies and Actions: A Systematic Literature Review and Assessment. **Current Obesity Reports**, v. 3, n. 2, p. 256–272, jun. 2014.

MOYNIHAN, P. J.; KELLY, S. A. M. Effect on Caries of Restricting Sugars Intake: Systematic Review to Inform WHO Guidelines. **Journal of Dental Research**, v. 93, n. 1, p. 8–18, jan. 2014.

MOYNIHAN, P.; PETERSEN, P. E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. **Public Health Nutrition**, v. 7, n. 1a, p. 201–226, fev. 2004.

NAQVI, A. Z. et al. n-3 Fatty Acids and Periodontitis in US Adults. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 110, n. 11, p. 1669–1675, nov. 2010.

NASREDDINE, L. et al. A minimally processed dietary pattern is associated with lower odds of metabolic syndrome among Lebanese adults. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 160–171, jan. 2018.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Cycle I of the Health Examination Survey: Sample and Response. United States - 1960-1962. **Vital and Health Statistics**, v. 11, p. 1–36, abr. 1964.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan, operation, and response results of a program of children's examinations. **Vital and Health Statistics**, n. 5, p. 1–56, out. 1967.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan and operation of a health examination survey of U.S. youths 12-17 years of age. **Vital and Health Statistics**, n. 8, p. 1–80, set. 1969.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Sample design and estimation procedures for a national health examination survey of children. **Vital and Health Statistics. Series 2, Data Evaluation and Methods Research**, n. 43, p. 1–47, ago. 1971.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan and operation of the health and nutrition examination survey. United states--1971-1973. **Vital and Health Statistics**, v. 1, n. 10a, p. 1–46, 1973.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan and operation of the HANES I augmentation survey of adults 25-74 years United States, 1974-1975. **Vital and Health Statistics**, n. 14, p. 1–110, jun. 1978.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan and operation of the Second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. **Vital and Health Statistics**, n. 15, p. 1–144, 1981.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Plan and operation of the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. Series 1: programs and collection procedures. **Vital and Health Statistics**, n. 32, p. 1–407, 1994.

NELSON, R. G. et al. Periodontal Disease and NIDDM in Pima Indians. **Diabetes Care**, v. 13, n. 8, p. 836–840, 1 ago. 1990.

NISHIDA, M. et al. Calcium and the Risk For Periodontal Disease. **Journal of Periodontology**, v. 71, n. 7, p. 1057–1066, jul. 2000a.

NISHIDA, M. et al. Dietary Vitamin C and the Risk for Periodontal Disease. **Journal of Periodontology**, v. 71, n. 8, p. 1215–1223, ago. 2000b.

OTERO, G. et al. The neoliberal diet and inequality in the United States. **Social Science & Medicine**, v. 142, p. 47–55, out. 2015.

PAGE, R. C.; EKE, P. I. Case Definitions for Use in Population-Based Surveillance of Periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 78, n. 7s, p. 1387–1399, jul. 2007.

PAPAPANOU, P. N. et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for

periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 45, p. S162–S170, jun. 2018.

PAPAPANOU, P. N.; LINDHE, J. Epidemiologia das Doenças Periodontais. In: J. LINDHE; N. P. LANG; T. KARRING (Eds.). . **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 123–170.

PETTI, S.; SIMONETTI, R.; SIMONETTI D'ARCA, A. The effect of milk and sucrose consumption on caries in 6-to-11-year-old Italian schoolchildren. **European Journal of Epidemiology**, v. 13, n. 6, p. 659–664, set. 1997.

POTI, J. M. et al. Is the degree of food processing and convenience linked with the nutritional quality of foods purchased by US households? **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 101, n. 6, p. 1251–1262, 1 jun. 2015.

RAUBER, F. et al. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: a longitudinal study. **Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD**, v. 25, n. 1, p. 116–122, jan. 2015.

RAUBER, F. et al. Ultra-Processed Food Consumption and Chronic Non-Communicable Diseases-Related Dietary Nutrient Profile in the UK (2008–2014). **Nutrients**, v. 10, n. 5, p. 587, 9 maio 2018.

RAUBER, F. et al. Ultra-processed foods and excessive free sugar intake in the UK: a nationally representative cross-sectional study. **BMJ Open**, v. 9, n. 10, p. e027546, out. 2019.

RUBIN, R. Backlash Over Meat Dietary Recommendations Raises Questions About Corporate Ties to Nutrition Scientists. **JAMA**, v. 323, n. 5, p. 401, 4 fev. 2020.

RUSSELL, A. L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. **Journal of Dental Research**, v. 35, n. 3, p. 350–359, jun. 1956.

SCHEININ, A.; MÄKINEN, K. K.; YLITALO, K. Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 34, n. 4, p. 179–216, 1976.

SHEARER, D. M. et al. Periodontitis is not associated with metabolic risk during the fourth decade of life. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 44, n. 1, p. 22–30, jan. 2017.

SHEIHAM, A. Sugars and Dental Decay. **The Lancet**, v. 321, n. 8319, p. 282–284, 1983.

SHEIHAM, A. Dietary effects on dental diseases. **Public Health Nutrition**, v. 4, n. 2b, p. 569–591, abr. 2001.

SHEIHAM, A.; JAMES, W. P. T. A reappraisal of the quantitative relationship between sugar intake and dental caries: the need for new criteria for developing goals for sugar intake. **BMC Public Health**, v. 14, n. 1, p. 863, dez. 2014.

SHIMAZAKI, Y. et al. Relationship of Metabolic Syndrome to Periodontal Disease in Japanese Women: The Hisayama Study. **Journal of Dental Research**, v. 86, n. 3, p. 271–275, mar. 2007.

SIDI, A. D.; ASHLEY, F. P. Influence of Frequent Sugar Intakes on Experimental Gingivitis. **Journal of Periodontology**, v. 55, n. 7, p. 419–423, jul. 1984.

SLIMANI, N. et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 63 Suppl 4, p. S206-225, nov. 2009.

SREEBNY, L. M. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 10, n. 1, p. 1–7, fev. 1982.

SROUR, B. et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). **BMJ**, v. 365, p. 11451, 29 maio 2019.

SROUR, B. et al. Ultraprocessed Food Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Among Participants of the NutriNet-Santé Prospective Cohort. **JAMA Internal Medicine**, v. 180, n. 2, p. 283, 1 fev. 2020.

STEPHAN, R. M. Intra-Oral Hydrogen-Ion Concentrations Associated With Dental Caries Activity. **Journal of Dental Research**, v. 23, n. 4, p. 257–266, ago. 1944.

SUVAN, J. et al. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review: Hypothalamic obesity. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 5, p. e381–e404, maio 2011.

TAYLOR, G. W. et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. **Journal of Periodontology**, v. 69, n. 1, p. 76–83, jan. 1998a.

TAYLOR, G. W. et al. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. **Annals of Periodontology**, v. 3, n. 1, p. 30–39, jul. 1998b.

TE MORENGA, L.; MALLARD, S.; MANN, J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. **BMJ**, v. 346, n. jan15 3, p. e7492–e7492, 15 jan. 2012.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE. **2015-2020 Dietary Guidelines for Americans**. 8. ed. [s.l: s.n.].

VAN DER HOEVEN, J. S. Carbohydrate metabolism of *Streptococcus mutans* in dental plaque in gnotobiotic rats. **Archives of Oral Biology**, v. 21, n. 7, p. 431–433, 1976.

WANG, T.-F. et al. Effects of periodontal therapy on metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease: a meta-analysis. **Medicine**, v. 93, n. 28, p. e292, dez. 2014.

WILLET, W. **Nutritional Epidemiology**. 3. ed. Nova Iorque: Oxford University Press, 2013.

WILLET, W.; SAMPSON, L. Foods and Nutrients. In: **Nutritional Epidemiology**. 3. ed. Nova Iorque: Oxford University Press, 2013. p. 17–33.

WILLETT, W. et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. **The Lancet**, v. 393, n. 10170, p. 447–492, fev. 2019.

WOELBER, J. P. et al. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 46, n. 4, p. 481–490, abr. 2019.

WOODWARD, M.; WALKER, A. R. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. **British Dental Journal**, v. 176, n. 8, p. 297–302, 23 abr. 1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Report of a joint FAO/WHO consultation. FAO/WHO. **World Health Organization Technical Report Series**, v. 880, p. i–vi, 1–108, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a WHO-FAO Expert Consultation**. Geneva: World Health Organization, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Guideline: Sugar intake for adults and children**. Geneva: World Health Organization, 2015.

YANG, Q. et al. Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality Among US Adults. **JAMA Internal Medicine**, v. 174, n. 4, p. 516, 1 abr. 2014.

YOSHIHARA, A. et al. A longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. **Gerodontology**, v. 26, n. 2, p. 130–136, jun. 2009.

YU, Y.-H.; KUO, H.-K.; LAI, Y.-L. The Association Between Serum Folate Levels and Periodontal Disease in Older Adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001/02. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 55, n. 1, p. 108–113, jan. 2007.

ZIPF, G. et al. National Health and Nutrition Examination Survey: Plan and Operations, 1999-2010. **Vital and Health Statistics**, v. 1, n. 56, 2013.

ZONG, G. et al. Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss: a prospective cohort study. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 43, n. 1, p. 2–9, jan. 2016.

## CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na população americana, a associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e cárie dentária é fraca e inconsistente quando analisada tendo como base a porcentagem de contribuição energética. Os ultraprocessados são a principal fonte de açúcares de adição na dieta, e uma proporção elevada da dieta nos EUA é composta por estes alimentos. Assim, a exposição ao açúcar é muito elevada. Recuperando o conceito da caracterização da curva da relação de risco entre exposição ao açúcar e risco de cárie como sigmóide, podemos afirmar que, ao comparar níveis de consumo na população sem usar um ponto de corte rígido e pré-definido, todas as categorias de comparação se encontram além do seu ponto de inflexão.

Assim, a definição de pontos de corte para consumo de alimentos ultraprocessados baseados nas recomendações da OMS para consumo de açúcar poderá fornecer resultados elucidativos sobre a associação do consumo de ultraprocessados com a cárie dentária. Estes pontos de corte devem ser estimados separadamente para os diversos estratos etários da população, posto que os padrões de consumo destes alimentos diferem significativamente conforme a idade.

Quanto à doença periodontal, não houve associação entre o consumo de alimentos ultraprocessados e sua prevalência, tanto direta quanto indiretamente. De fato, embora um efeito de mediação pudesse ser postulado, sua ausência não é de todo inexplicável, uma vez que os resultados encontrados até aqui para outros estudos não são particularmente fortes, mesmo em amostras notavelmente grandes.

Os resultados de ambos os artigos apresentados nesta tese devem ser interpretados levando-se em conta a realidade da população americana, que apresenta alta prevalência de obesidade e agravos metabólicos, além de consumir uma quantidade muito grande de alimentos ultraprocessados em sua dieta. É importante que estudos similares sejam realizados em populações com exposição significativamente menor a estes alimentos, e com menor prevalência de doenças crônicas não transmissíveis, para que seja possível

entender se há influência do consumo de ultraprocessados na distribuição de cárie e doença periodontal entre os indivíduos.

A ausência de associações fortes também não faz com que o uso de diretrizes como o Guia Alimentar para a População Brasileira tenha menos valor. De fato, a evidência da relação entre alimentos ultraprocessados e desfechos nutricionais é volumosa, e a aplicação destas diretrizes pode ser uma estratégia auxiliar para controlar doenças metabólicas e restringir o consumo de açúcar, ações fundamentais no controle da periodontite e da cárie dentária.