

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

IMPACTO DOS REGIMES ALIMENTARES, COMO O CETOGENICO, O JEJUM INTERMITENTE E O VEGANO NA SAÚDE ORAL.

Trabalho submetido por
Marylou Liliane Monique Sinot
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina dentária

Trabalho orientado por
Professora Doutora Evguenia Bekman Gaspar

outubro de 2025

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

IMPACTO DOS REGIMES ALIMENTARES, COMO O CETOGENICO, O JEJUM INTERMITENTE E O VEGANO NA SAÚDE ORAL.

Trabalho submetido por
Marylou Liliane Monique Sinot
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina dentária

Trabalho orientado por
Professora Doutora Evguenia Bekman Gaspar

outubro de 2025

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de expressar a minha sincera gratidão à Professora Doutora Evguenia Bekman Gaspar, pela orientação, dedicação e apoio ao longo de todo o percurso desta tese.

À Universidade Egas Moniz, que me proporcionou a oportunidade de estudar e crescer académica e pessoalmente, deixo o meu reconhecimento.

À Professora Rosa Pulgar, da Universidade de Granada, pela transmissão do seu profundo interesse pela medicina dentária e pelo exemplo inspirador que representa.

Aos meus pais, pelo apoio constante ao longo destes anos de formação.

Ao Paul, por ter partilhado comigo estes cinco anos em Portugal, tornando esta experiência académica e de vida muito mais significativa.

À Mahtab Moradi, minha amiga, pelo apoio precioso durante as provas parciais e pela inspiração no seu percurso enquanto protésica e futura dentista.

Um agradecimento especial ao Bambou, que inspirou o tema desta tese e cuja dedicação à causa animal continua a ser para mim uma grande fonte de inspiração.

Finalmente, à Pedro Romana, meu professor de jiu-jitsu brasileiro, que me permitiu descobrir e apreciar ainda mais Portugal, deixo o meu agradecimento

Resumo

Introdução: Nos últimos anos, dietas alternativas como a vegana, a cetogénica e o jejum intermitente ganharam grande visibilidade, motivadas por razões de saúde, convicções éticas, espirituais ou ambientais. Estas práticas, ainda que promissoras sob vários aspetos metabólicos, podem exercer repercussões diretas e indiretas na saúde oral.

Objetivo: Este trabalho teve como objetivo analisar de forma crítica os impactos de três dietas alternativas (vegana, cetogénica e jejum intermitente) sobre a saúde oral, considerando riscos, benefícios, mecanismos fisiopatológicos e implicações para a prática clínica do médico dentista.

Métodos: Foi realizada uma revisão narrativa com base em literatura científica. Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e ensaios clínicos que abordassem as consequências destas dietas na cavidade oral, nomeadamente no metabolismo mineral, na resposta inflamatória, na microbiota oral, na saliva e nas manifestações mucosas.

Resultados: A dieta vegana associa-se frequentemente a carências em vitamina B12, ferro, cálcio, vitamina D e ácidos gordos essenciais, com manifestações orais como glossite, estomatodinia e erosão ácida. A dieta cetogénica pode induzir halitose, xerostomia, alterações da microbiota oral também revele efeitos anti-inflamatórios potenciais. O jejum intermitente mostra impacto variável no fluxo salivar, na composição da microbiota e em marcadores inflamatórios, com resultados preliminares sugerindo benefícios periodontais.

Conclusão: As dietas alternativas exercem efeitos multifatoriais na saúde oral, que dependem tanto da adequação nutricional como do perfil individual do paciente. O médico dentista deve adotar uma abordagem integrativa e interdisciplinar, baseada na escuta ativa e no respeito pelas escolhas alimentares, para antecipar riscos e propor estratégias preventivas personalizadas. Apesar dos avanços, são necessárias investigações mais robustas e de longo prazo para consolidar a evidência científica e orientar recomendações clínicas seguras.

Palavras-chaves: Dieta vegana; Dieta cetogénica; Jejum intermitente; Saúde oral; Medicina dentária integrativa

Abstract

Introduction: In recent years, alternative diets such as vegan, ketogenic, and intermittent fasting have gained significant visibility, motivated by health reasons as well as ethical, spiritual, or environmental convictions. Although promising in several metabolic aspects, these practices may have direct and indirect repercussions on oral health.

Objective: This study aimed to critically analyze the impacts of three alternative diets (vegan, ketogenic, and intermittent fasting) on oral health, considering risks, benefits, pathophysiological mechanisms, and implications for dental clinical practice.

Methods: A narrative review was conducted based on scientific literature. Original articles, systematic reviews, and clinical trials addressing the consequences of these diets on the oral cavity were included, particularly regarding mineral metabolism, inflammatory response, oral microbiota, saliva, and mucosal manifestations.

Results: The vegan diet is frequently associated with deficiencies in vitamin B12, iron, calcium, vitamin D, and essential fatty acids, with oral manifestations such as glossitis, stomatodynia, or acid erosion. The ketogenic diet may induce halitosis, xerostomia, alterations in the oral microbiota, and also reveal potential anti-inflammatory effects. Intermittent fasting shows variable impact on salivary flow, microbiota composition, and inflammatory markers, with preliminary results suggesting periodontal benefits.

Conclusion: Alternative diets exert multifactorial effects on oral health, which depend both on nutritional adequacy and the individual profile of the patient. Dentists should adopt an integrative and interdisciplinary approach, based on active listening and respect for dietary choices, in order to anticipate risks and propose personalized preventive strategies. Despite recent advances, more robust and long-term research is required to consolidate scientific evidence and guide safe clinical recommendations.

Keywords: Vegan diet; Ketogenic diet; Intermittent fasting; Oral health; Integrative dentistry

Índice geral

1	INTRODUÇÃO	10
1.1	CONTEXTO	10
1.2	METODOLOGIA	11
2	DESENVOLVIMENTO	13
2.1	DEFINIÇÃO DAS DIETAS ALIMENTARES	13
2.1.1	DIETA VEGANA	13
2.1.1.1	Origens históricas e definição do veganismo	13
2.1.1.2	Tipologia das dietas baseadas em vegetais	14
2.1.2	DIETA CETOGÉNICA	16
2.1.2.1	Origens históricas e definição	16
2.1.2.2	Mecanismo	16
2.1.2.3	Tipologia dos regimes alimentares cetogénicos	19
2.1.2.4	Indicação clínica	19
2.1.3	JEJUM INTERMITENTE	21
2.1.3.1	Origens históricas e definição	21
2.1.3.2	Mecanismo	21
2.1.3.3	Tipologia dos regimes de jejum intermitente	22
2.2	CONTEXTO E JUSTIFICAÇÃO	23
2.2.1	CONTEXTO SOCIAL NA EUROPA OCIDENTAL	23
2.2.1.1	Globalização, imigração e criouliização cultural	23
2.2.1.2	Éticas contemporâneas e questionamento das normas	23
2.2.1.3	Crises climáticas, ambientais e sanitárias	24
2.2.1.4	Individualização, redes sociais e autonomização das crenças	24
2.2.1.5	Estilo de vida contemporâneo: sedentarismo e alimentação industrial	25
2.2.2	CONTEXTO MÉDICO	26
2.2.2.1	Epidemias modernas: dados e desafios	26
2.2.2.2	A medicina dos 4Ps: um paradigma em transformação	26
2.2.3	JUSTIFICAÇÃO: O PAPEL DO MÉDICO DENTISTA NESTE CONTEXTO.	27
2.2.3.1	Um cuidado global com o paciente	27
2.2.3.2	Prevenção e antecipação de riscos	27
2.3	DIETA VEGANA	29
2.3.1	CARÊNCIAS	29
2.3.1.1	Riscos principais de carências	29
2.3.1.2	Risco de carência em EPA e DHA	30
2.3.1.3	Risco de carência em vitamina B12	32
2.3.1.4	Risco de carência em vitamina D	34
2.3.1.5	Risco de carência em cálcio	36
2.3.1.6	Risco de carência em iodo	39
2.3.1.7	Risco de carência em ferro	40
2.3.1.8	Risco de carência em zinco	42
2.3.2	ONCOLOGIA	44
2.3.2.1	Risco de cancro	44
2.3.3	RISCO DE CANCRO ORAL	44
2.3.4	OUTRAS INFLUÊNCIAS DA DIETA VEGANA	46
2.3.4.1	Flora microbiana oral	46
2.3.4.2	Erosão ácida	48

2.3.5	RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DA DIETA VEGANA	50
2.4	DIETA CETOGÉNICA	51
2.4.1	EFEITOS SECUNDÁRIOS	51
2.4.1.1	Halitose	51
2.4.1.2	Náusea e Vômito	52
2.4.2	IMPACTO NA SALIVA	54
2.4.3	SAÚDE PERIODONTAL	56
2.4.4	RISCO DE CÁRIES E ALTERAÇÃO DA MICROBIOTA ORAL	58
2.4.5	RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DA DIETA CETOGÉNICA	60
2.5	JEJUM INTERMITENTE	61
2.5.1	EFEITOS SECUNDÁRIOS	61
2.5.1.1	Fluxo salivar, composição salivar e halitose	61
2.5.2	CARIE DENTARIA	63
2.5.3	MICROBIOTA ORAL	64
2.5.4	SAÚDE PERIODONTAL	65
2.5.5	RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO JEJUM INTERMITENTE	66
3	CONCLUSÃO	67
4	BIBLIOGRAFIA	69

Índice de tabelas

Tabela 1: Comparação dos diferentes tipos de dietas baseadas em vegetais (12).....	15
Tabela 2: Riscos de carências relacionadas com o padrão alimentar adaptado de Neufingerl & Eilander, 2022	30
Tabela 3: características da dieta vegana	50
Tabela 4: características da dieta cetogénica.....	60
Tabela 5 : Características do Jejum intermitente.....	66

Índice de figura

Figura 1: Visão geral da cetogênese e da cetólise adaptado de R. Longo et al 2019 (23) 18

Lista de abreviaturas

ADN: Acido desoxirribonucleico (Deoxyribonucleic acid)

AMP: Peptídeos antimicrobianos (Antimicrobial peptides)

ALA: Acido α -linoleico (Alpha-linolenic acid)

BEWE: Basic Erosive Wear Examination

DHA: Acido docosahexaenóico (Docosahexaenoic acid)

EPA: Acido eicosapentaenóico (Eicosapentaenoic acid)

IOM: Institute of Medicine

MCT: Triglicerídeos de cadeia média (Medium-chain triglycerides)

MAD: Dieta Atkins Modificada (Modified Atkins Diet)

OMS: Organização Mundial da Saúde (World Health Organization)

PTH: Hormona Paratireoideia (Parathyroid hormone)

VDD: Deficiência de vitamina D (Vitamin D deficiency)

1 Introdução

1.1 Contexto

Nas últimas décadas, os hábitos alimentares sofreram uma transformação profunda, tornando-se progressivamente mais personalizados. Estes hábitos refletem escolhas individuais baseadas em convicções éticas, religiosas, culturais ou de saúde, mas constituem também respostas coletivas a problemas globais. Dietas contemporâneas, como a vegana, a cetogénica e o jejum intermitente, exemplificam esta dupla dinâmica: por um lado, práticas ou crenças pessoais orientadas para o bem-estar individual e global; por outro, movimentos sociais mais amplos, impulsionados por questões coletivas, como a mitigação das alterações climáticas, a redução do consumo excessivo de produtos animais, a epidemia de excesso de peso e o aumento das doenças metabólicas, como a diabetes tipo 2 (1,2).

Estes modelos alimentares emergentes, em parte em ruptura com as recomendações nutricionais tradicionais, redefinem os padrões de consumo e exigem uma reavaliação dos seus efeitos no organismo. Embora possam proporcionar benefícios metabólicos ou responder a objetivos sociais legítimos, não estão isentos de consequências para a saúde geral e para a saúde oral (3–5).

A saúde oral é influenciada por efeitos tanto locais, relacionados com o contacto direto dos alimentos com as superfícies dentárias e as mucosas, como sistémicos, decorrentes do equilíbrio nutricional global, da produção salivar e das respostas imunológicas. Desequilíbrios nutricionais podem comprometer estes mecanismos, afetar a integridade dos tecidos orais e enfraquecer as defesas naturais da boca (6).

Neste contexto, é fundamental aprofundar a compreensão dos efeitos destes regimes alimentares específicos sobre a saúde oral. Uma análise detalhada permitirá propor recomendações clínicas individualizadas e cientificamente fundamentadas, conciliando o respeito pelas escolhas alimentares com a prevenção de doenças dentárias.

1.2 Metodologia

Para a elaboração desta revisão narrativa, realizou-se uma pesquisa bibliográfica estruturada em bases de dados científicas reconhecidas, com o objetivo de reunir, analisar e sintetizar a evidência disponível sobre os impactos das dietas cetogénica, jejum intermitente e vegana na saúde oral.

As bases de dados utilizadas foram: PubMed, Scopus, Google Scholar e ResearchGate. Estas fontes foram selecionadas pela sua ampla cobertura da literatura científica na área da medicina dentária, incluindo artigos publicados em revistas com revisão por pares, revisões sistemáticas, livros especializados e comunicações científicas de acesso aberto.

Foram incluídos diferentes tipos de publicações científicas, com prioridade para revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos controlados e randomizados, por representarem os estudos com o mais elevado nível de evidência científica. Adicionalmente, consideraram-se estudos de coorte, revisões narrativas, estudos observacionais, artigos originais de investigação clínica, assim como capítulos de livros especializados e referências secundárias citadas em artigos selecionados, sempre que pertinentes ao tema central desta revisão narrativa.

Critérios de Inclusão

- Artigos redigidos em inglês, português, espanhol ou francês
- Tipos de estudo: meta-análises, revisões sistemáticas, estudos de coorte, revisões narrativas, estudos clínicos observacionais e relato de caso
- Trabalhos que abordem especificamente microbiota oral, cáries, erosão dentária, periodontite ou mecanismos biológicos associados à saúde oral em dietas cetogénica, jejum intermitente ou vegana

Critérios de Exclusão

- Artigos de opinião ou editoriais sem suporte empírico
- Publicações sem acesso ao texto completo

A pesquisa bibliográfica foi conduzida de forma sistemática, utilizando combinações estratégicas de palavras-chave relacionadas ao tema. Os termos principais incluíram: “ketogenic diet”, “intermittent fasting”, “vegan diet”, “oral health”, “dental caries”, “periodontitis”, “oral microbiota”.

Estes termos foram utilizados isoladamente e combinados com operadores booleanos (AND, OR) para refinar os resultados e garantir a inclusão dos estudos mais relevantes. Sempre que possível, aplicaram-se filtros relativos ao tipo de estudo e ao idioma.

Os resultados da pesquisa foram inicialmente triados por título e resumo, seguidos de uma leitura integral dos artigos selecionados para confirmar a pertinência temática e a validade metodológica. A seleção final baseou-se na relevância científica, atualidade dos dados e contribuição efetiva para o entendimento dos efeitos das dietas alternativas na saúde oral.

Após a seleção dos estudos, realizou-se uma análise crítica e interpretativa, destacando os principais resultados, discrepâncias entre os estudos e eventuais lacunas no conhecimento. A revisão narrativa permitiu uma síntese integrada e descritiva das evidências disponíveis, relacionando os mecanismos biológicos com os efeitos clínicos das dietas cetogénica, jejum intermitente e vegana na saúde oral.

Por fim, discutiram-se as implicações práticas e sugeriram-se estratégias de cuidado odontológico personalizadas para pacientes que seguem estas dietas, contribuindo para a promoção da saúde bucal e prevenção de lesões e doenças periodontais.

2 Desenvolvimento

2.1 Definição das dietas alimentares

2.1.1 Dieta vegana

2.1.1.1 Origens históricas e definição do veganismo

O veganismo é um modo de vida que procura excluir, na medida do possível e do praticável, todas as formas de exploração e crueldade contra os animais, seja na alimentação, no vestuário ou em qualquer outra finalidade. Isso implica uma alimentação isenta de qualquer produto de origem animal, designada por vegetarianismo, bem como uma atenção especial à composição de roupas, cosméticos e objetos de uso quotidiano (excluindo couro, lã, seda, cera de abelha, entre outros) (7).

Embora o termo “veganismo” tenha sido formalmente introduzido em 1944 por Donald Watson, cofundador da Vegan Society no Reino Unido, esta prática insere-se numa longa tradição de sistemas filosóficos, religiosos e espirituais que, há milénios, excluem produtos de origem animal por motivos éticos, espirituais ou metafísicos (7).

Na Índia, formas estritas de vegetarianismo têm sido praticadas desde a Antiguidade. O jainismo impõe uma não-violência absoluta (ahimsa), proibindo não apenas carne, peixe e ovos, mas também mel e certos tubérculos, de modo a evitar causar dano a seres vivos microscópicos ou à planta inteira durante a colheita (8). Práticas semelhantes existem em algumas correntes do hinduísmo e do budismo, especialmente em contextos monásticos, onde a abstenção de produtos de origem animal é encarada como um exercício espiritual e um ato de compaixão (9).

Na Grécia Antiga, o filósofo Pitágoras e os seus seguidores adotavam uma dieta vegetariana motivada por crenças na transmigração das almas e na pureza moral. Embora não seja idêntico ao veganismo moderno, este regime alimentar pode ser considerado uma forma primitiva de vegetarianismo rigoroso (10). Mais tarde, escolas filosóficas como o neoplatonismo e certos ramos do estoicismo valorizavam a frugalidade e a abstenção de produtos de origem animal por razões ascéticas (11).

O termo “vegan” surgiu em 1944, quando Donald Watson e um pequeno grupo fundaram a Vegan Society no Reino Unido. Procuravam distinguir a sua posição, que rejeitava

todos os produtos de origem animal, incluindo laticínios e ovos, da dieta vegetariana tradicional (7).

Definição oficial do veganismo:

“O veganismo é uma filosofia e um modo de vida que procura excluir - tanto quanto possível e praticável - todas as formas de exploração e crueldade para com os animais para alimentação, vestuário ou qualquer outro fim; e, por extensão, promove o desenvolvimento e a utilização de alternativas sem animais para benefício dos animais, dos seres humanos e do ambiente. Em termos dietéticos, denota a prática de prescindir de todos os produtos derivados total ou parcialmente de animais (7).”

Essa definição continua sendo a referência central para o movimento vegano contemporâneo (7).

2.1.1.2 Tipologia das dietas baseadas em vegetais

A tipologia das dietas baseadas em vegetais pode ser classificada em diferentes categorias, conforme apresentado na Tabela 1.

- **Vegana:** exclui todos os produtos de origem animal (carne, peixe, ovos, laticínios, mel). Baseada exclusivamente em alimentos vegetais. Alta proporção de proteínas vegetais, normalmente 100%.
- **Lacto-ovo-vegetariana:** exclui carne e peixe, mas inclui ovos e laticínios.
- **Lacto-vegetariana:** exclui carne, peixe e ovos, mas inclui laticínios. Boa fonte de cálcio e vitamina B12.
- **Ovo-vegetariana:** exclui carne, peixe e laticínios, mas inclui ovos.
- **Pesco-vegetariana (pescetariana):** exclui carne, mas permite peixe, frutos do mar, ovos e laticínios. Fonte de ômega-3.
- **Flexitariana:** alimentação maioritariamente vegetariana, com consumo ocasional de carne ou peixe. Menor proporção de proteínas vegetais (37–83%) (12).

Tabela 1: Comparação dos diferentes tipos de dietas baseadas em vegetais (12)

Tipo de dieta	Exclui carne	Exclui peixe	Exclui ovos	Exclui laticínios	Teor de proteínas vegetais
Vegana	Sim	Sim	Sim	Sim	Muito elevado (77–98%)
Lacto-vegetariana	Sim	Sim	Sim	Não	Elevado
Ovo-vegetariana	Sim	Sim	Não	Sim	Elevado
Lacto-ovo-vegetariana	Sim	Sim	Não	Não	Elevado
Pesco-vegetariana	Sim	Não	Não	Não	Moderado
Flexitariana	Não (ocasional)	Não	Não	Não	Variável / Baixa (37%–83%)

As motivações que conduzem à adoção de dietas baseadas em vegetais variam consoante o grau de restrição alimentar. De modo geral, os flexitarianos tendem a reduzir o consumo de carne principalmente por motivos de saúde ou económicos, sem eliminar completamente os produtos de origem animal. Por seu turno, os vegetarianos e os veganos são, na maioria das vezes, impulsionados por preocupações éticas, sobretudo no que se refere à exploração e ao bem-estar animal. Nesse contexto, os veganos assumem uma postura mais coerente com os seus princípios, excluindo todos os alimentos e produtos que impliquem sofrimento ou exploração animal incluindo ovos, laticínios, mel, couro e outros derivados (12,13).

2.1.2 Dieta cetogénica

2.1.2.1 Origens históricas e definição

A dieta cetogénica (ou *ketogenic diet*) é um regime alimentar caracterizado por uma elevada ingestão de lípidos, consumo moderado de proteínas e forte restrição de glícidos. O seu objetivo é induzir um estado de cetose nutricional, no qual o fígado produz corpos cetónicos a partir de ácidos gordos, que passam a ser utilizados como principal fonte de energia pelo organismo. Este regime, longe de ser recente, apresenta uma longa trajetória na prática médica (14,15).

As primeiras descrições do uso terapêutico do jejum remontam à Antiguidade, com referências atribuídas a Hipócrates sobre a aplicação do jejum no tratamento de convulsões (15). No início do século XX, a dieta cetogénica foi formalmente desenvolvida como protocolo nutricional. Em 1920, o Dr. Russell Wilder criou a dieta com o objetivo de reproduzir os efeitos metabólicos do jejum no tratamento da epilepsia, cunhando o termo *ketogenic diet* (14).

Simultaneamente, formas rudimentares desta dieta foram aplicadas em doentes com diabetes tipo 1 antes da descoberta da insulina, sendo a restrição extrema de glícidos e de calorias a única estratégia disponível para retardar a progressão da doença e aliviar os sintomas, embora frequentemente associada à desnutrição grave e à morte precoce (16).

Com o surgimento dos anticonvulsivantes nas décadas de 1940 e 1950, o interesse pela dieta cetogénica diminuiu. No entanto, na década de 1990, verificou-se um ressurgimento significativo do seu uso, impulsionado por casos mediáticos, como o de Charlie Abrahams, uma criança com epilepsia refratária que apresentou melhoria significativa após aderir à dieta cetogénica clássica. Este retorno motivou o desenvolvimento de variantes menos restritivas e mais adaptadas a diferentes perfis (15,17).

2.1.2.2 Mecanismo

Nesta secção será apresentada a base fisiológica do funcionamento da dieta cetogénica, com ênfase nos mecanismos de adaptação metabólica em contextos de disponibilidade reduzida de glicose, segundo as descrições do Collège des Enseignants de Nutrition (2010–2011) sobre a utilização dos substratos energéticos (18).

Em condições pós-prandiais, o metabolismo humano utiliza predominantemente a glicose como fonte de energia, embora os ácidos gordos contribuam de forma relevante em diversos tecidos. Após a ingestão de glícidos, a glicose é absorvida no intestino e captada por tecidos como o fígado, o músculo e o tecido adiposo. No interior das células, a glicose é metabolizada pela via glicolítica, produzindo piruvato que, em condições aeróbias, é convertido em acetil-CoA, entrando no ciclo do ácido cítrico (Krebs) para gerar equivalentes redutores (NADH e FADH₂), que alimentam a cadeia respiratória mitocondrial e permitem a síntese de ATP (18).

O cérebro é particularmente dependente da glicose, utilizando aproximadamente 120 g por dia de forma insulino-independente (19). Por contraste, tecidos como o músculo e o tecido adiposo captam glicose de forma insulino-dependente. Na primeira hora após uma refeição, a secreção de insulina aumenta, promovendo a inibição da lipólise no tecido adiposo, estimulando a captação de glicose nos músculos e adipócitos, e favorecendo a glicogénese e a lipogénese no fígado e nos músculos. O fígado regula a glicemia, captando cerca de 30% da glicose absorvida inicialmente. A glicose excedente não oxidada é armazenada como glicogénio ou convertida em triglicerídeos, sendo que as reservas de glicogénio são limitadas: aproximadamente 75 g no fígado e 150–300 g nos músculos (18,20–22).

Quando a ingestão de glícidos é severamente reduzida, como ocorre em jejum prolongado ou na dieta cetogénica, o metabolismo segue fases adaptativas para garantir fornecimento contínuo de energia. Inicialmente, na fase glucídica, o organismo recorre ao glicogénio hepático (glicogénólise) e inicia de forma incipiente a neoglicogénese (18).

Com o esgotamento das reservas de glicogénio, inicia-se a fase proteica (1 a 3 dias), caracterizada pelo aumento da neoglicogénese a partir de aminoácidos resultantes da proteólise muscular e do glicerol proveniente da lipólise, conduzindo à perda de massa magra e ao início da produção de corpos cetónicos. Posteriormente, na fase cetogénica (após cerca de 3 dias), ocorre a adaptação metabólica completa: a lipólise torna-se o principal mecanismo energético, com oxidação de ácidos gordos em acetil-CoA no fígado. O excesso de acetil-CoA é convertido em corpos cetónicos, que passam a constituir a principal fonte de energia para tecidos como o cérebro, músculos, rins e miocárdio, poupando assim as reservas proteicas (18).

Os corpos cetónicos, solúveis em água e produzidos principalmente pelo fígado a partir de acetil-CoA, incluem acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona (esta última eliminada principalmente pela respiração). A produção significativa destas moléculas ocorre geralmente entre 48 a 72 horas de jejum ou dieta cetogénica restrita. Ao atravessar a barreira hematoencefálica, os corpos cetónicos fornecem ao cérebro uma fonte energética alternativa eficiente (18).

É fundamental compreender a resposta metabólica ao jejum, uma vez que a dieta cetogénica foi concebida por Russell Wilder para mimetizar esses efeitos metabólicos (14).

Desta forma, através do estudo dos impactos da restrição de glicose, é possível compreender como a produção e a utilização de corpos cetónicos constituem uma adaptação eficiente, particularmente em tecidos como o cérebro. Estas adaptações metabólicas representam o fundamento que sustenta o interesse terapêutico da dieta cetogénica em diversas patologias neurológicas e metabólicas (18).

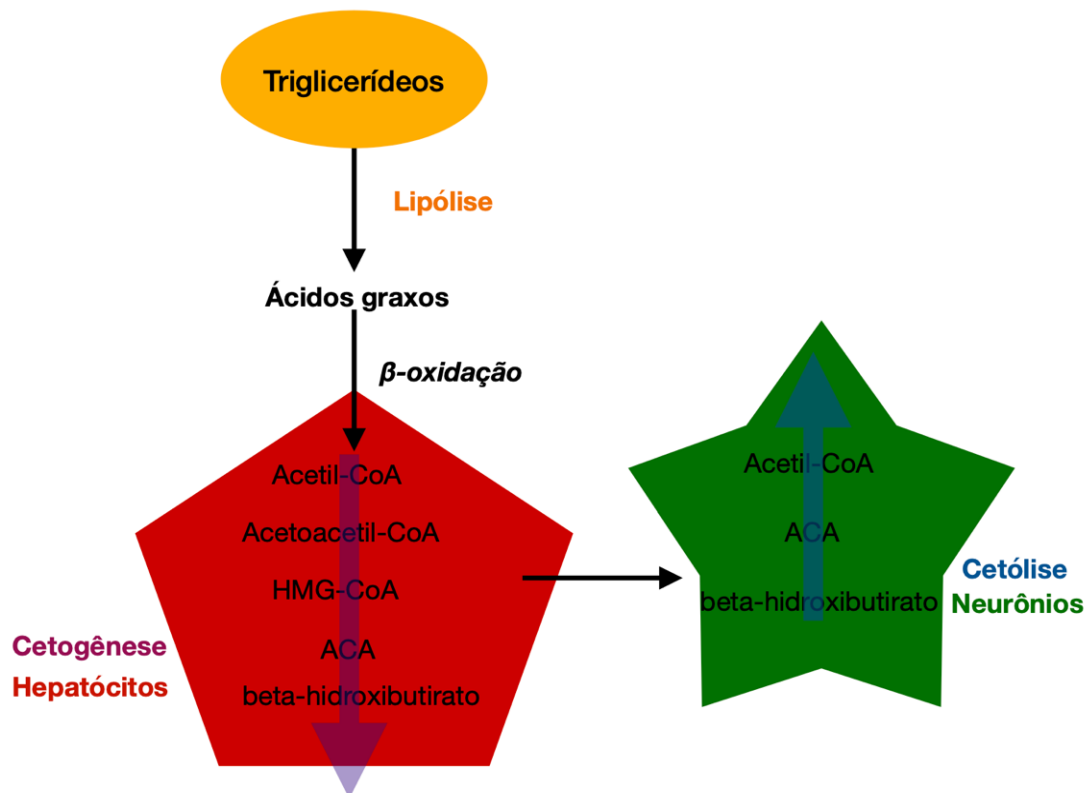


Figura 1: Visão geral da cetogênese e da cetólise adaptado de R. Longo et al 2019 (23)

2.1.2.3 Tipologia dos regimes alimentares cetogénicos

Atualmente, não existe uma definição universalmente padronizada da dieta cetogénica no que respeita às proporções de lípidos, proteínas e glícidos. A literatura científica recorre a terminologias diversas, dado que alguns autores distinguem dietas com ingestão moderada de glícidos (50–150 g/dia) de versões estritamente cetogénicas, nas quais o aporte diário de glícidos se mantém abaixo de 50 g (24).

Entre as variantes da dieta cetogénica, a forma clássica, descrita por Wilder em 1920, caracteriza-se por uma proporção de lípidos em relação ao total de proteínas e glícidos que varia entre 3:1 e 4:1. Apesar da sua longa história, continua a ser amplamente utilizada em contexto hospitalar, especialmente em idade pediátrica, no tratamento de epilepsias refratárias (25). Posteriormente, surgiu a dieta de Atkins modificada (Modified Atkins Diet, MAD), concebida como uma alternativa menos rígida, sem restrição de calorias, líquidos ou proteínas, e de maior facilidade de adesão, adequada ao regime ambulatorio. (26). Outra variante é o tratamento com baixo índice glicémico (Low Glycemic Index Treatment), descrito por Pfeifer e Thiele em 2005, que privilegia a ingestão de glícidos com índice glicémico inferior a 50, apresentando melhor tolerância sem perda significativa de eficácia em alguns tipos de epilepsia (27). Finalmente, a dieta baseada em triglicerídeos de cadeia média (MCT ketogenic diet), desenvolvida por Huttenlocher na década de 1970, recorre a este tipo de ácidos gordos, que são rapidamente convertidos em corpos cetónicos, permitindo uma ingestão relativamente superior de glícidos sem comprometer a cetose terapêutica (28).

2.1.2.4 Indicação clínica

A indicação clínica mais consolidada da dieta cetogénica é o tratamento da epilepsia refratária em idade pediátrica, sobretudo em síndromes graves. Ensaio clínicos controlados demonstram que aproximadamente 30–60% das crianças submetidas a esta abordagem apresentam uma redução significativa da frequência das crises, confirmando a sua eficácia enquanto terapêutica não farmacológica (15).

Nos últimos anos, a dieta cetogénica tem sido investigada em condições como a oncologia, doenças neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson), síndrome metabólica, diabetes tipo 2 e obesidade. Estudos experimentais e ensaios clínicos preliminares sugerem efeitos benéficos na modulação metabólica e inflamatória; contudo, estas indicações permanecem essencialmente experimentais, carecendo de evidência robusta e de longo prazo (4,25,29).

Para o médico dentista, a realidade atual é sobretudo o acompanhamento de crianças em dieta cetogénica devido à epilepsia refratária, população na qual devem ser monitorizadas alterações orais. Contudo, se as aplicações terapêuticas da dieta se expandirem no futuro para patologias metabólicas e neurodegenerativas, é expectável que o médico dentista seja progressivamente confrontado com um número crescente e mais diversificado de pacientes sob este regime, reforçando a importância da sua integração em equipas multidisciplinares (25).

2.1.3 Jejum intermitente

2.1.3.1 Origens históricas e definição

O jejum intermitente consiste numa estratégia nutricional baseada na alternância cíclica entre períodos de abstinência calórica e períodos de ingestão alimentar, sem implicar necessariamente uma redução da ingestão energética total. Difere do jejum prolongado, que implica abstinência alimentar durante vários dias consecutivos. Esta alternância permite ativar respostas adaptativas celulares e metabólicas, promovendo flexibilidade metabólica, aumento da lipólise, produção intermitente de corpos cetônicos e indução de mecanismos de reparação celular, incluindo a autofagia, que se associam à neuroproteção, à redução da inflamação e à manutenção da homeostase energética (30,31).

O jejum intermitente contemporâneo possui raízes históricas e culturais profundas, particularmente em contextos religiosos. No Islão, o Ramadão impõe jejum diário do nascer ao pôr do sol durante um mês, permitindo-se a ingestão alimentar apenas à noite. No Cristianismo, períodos de jejum e abstinência, como a Quaresma e a Sexta-feira Santa, configuram práticas espirituais de reflexão e penitência. No Judaísmo, jejuns rituais, como o Yom Kippur (25 horas), ou jejuns mais curtos, como o Tisha B'Av, estruturam períodos de abstinência intermitente ao longo do calendário litúrgico. Estes modelos ancestrais, embora motivados por objetivos espirituais, constituem precursores históricos do jejum intermitente moderno, fornecendo padrões temporais de ingestão que foram subsequentemente reinterpretados em contextos clínicos (32,33).

2.1.3.2 Mecanismo

O jejum intermitente promove adaptações metabólicas cíclicas. Durante os períodos de jejum, a secreção de insulina diminui, estimulando a lipólise e aumentando a mobilização de ácidos gordos, bem como a produção intermitente de corpos cetônicos. Por contraste, nos períodos de alimentação, o metabolismo regressa à utilização preferencial da glicose. Esta alternância metabólica melhora a flexibilidade metabólica e contribui para a redução de marcadores inflamatórios (34).

Ensaio pré-clínicos e estudos experimentais demonstram que o jejum intermitente pode também modular de forma positiva a expressão génica associada ao stress oxidativo, ao

metabolismo lipídico e à função mitocondrial, efeitos que dependem da duração do jejum, da frequência e do tipo de protocolo adotado (35).

2.1.3.3 Tipologia dos regimes de jejum intermitente

O jejum intermitente apresenta diferentes protocolos, cada um com características, duração do jejum e intensidade calórica distintas:

- **Time-Restricted Eating, 16:8:** a janela alimentar diária é limitada a 8 horas, prolongando o jejum noturno por 16 horas (36).
- **Periodic Fasting, 5:2:** consiste em dois dias não consecutivos por semana com ingestão energética reduzida e cinco dias de alimentação habitual (31).
- **Alternate-Day Fasting:** alterna dias de ingestão muito reduzida com dias de alimentação livre (37).

A heterogeneidade metodológica entre os ensaios (população, duração) limita a extrapolação dos resultados para a população em geral. Estes protocolos destinam-se, essencialmente, a ativar mecanismos adaptativos sem comprometer a ingestão nutricional global, sendo escolhidos de acordo com o estilo de vida e a tolerância individual (38).

2.2 Contexto e justificação

2.2.1 Contexto social na europa ocidental

2.2.1.1 Globalização, imigração e criouliização cultural

As sociedades europeias contemporâneas, especialmente na Europa Ocidental, caracterizam-se por uma intensificação dos movimentos migratórios, sejam eles económicos, climáticos ou políticos. Segundo o Eurostat, em 2022, cerca de 10% da população residente na União Europeia tinha nascido noutro país, apresentando uma diversidade crescente de origens culturais e religiosas (39). Este fenómeno contribui para a criouliização das sociedades, conceito desenvolvido por Édouard Glissant, que descreve um encontro dinâmico, imprevisível e transformador entre diferentes culturas (40).

Esta hibridação manifesta-se nas práticas alimentares, em que dietas veganas, vegetarianas ou baseadas em jejuns religiosos, como o Ramadão, a Quaresma ou o Yom Kippur, se integram atualmente nos hábitos alimentares europeus. Esta pluralidade alimentar exige ao sistema de saúde a consideração de uma gama diversificada de dietas no âmbito da prevenção e do tratamento odontológico (41).

2.2.1.2 Éticas contemporâneas e questionamento das normas

Movimentos progressistas, antiespecistas e ecologistas questionam a legitimidade de determinadas práticas industriais, especialmente na agricultura. O antiespecismo, por exemplo, é uma doutrina que rejeita a hierarquização moral entre espécies, conforme popularizada por Peter Singer (42).

A crítica estende-se à industrialização da pecuária, frequentemente associada à desumanização da relação com os seres vivos, à imposição de ritmos produtivos artificiais e ao sofrimento animal (43). Em resposta, observa-se uma crescente valorização de práticas agroecológicas e regenerativas, que priorizam o bem-estar animal, a biodiversidade e os circuitos curtos de produção (44).

Tais convicções éticas motivam a adoção de dietas vegetarianas ou veganas como forma de desobediência alimentar, constituindo uma rejeição ativa a um sistema considerado insustentável e alienante.

2.2.1.3 Crises climáticas, ambientais e sanitárias

O setor pecuário é responsável por cerca de 14,5% das emissões globais de gases com efeito de estufa, segundo a FAO (45), e constitui um dos principais vetores de desflorestação, particularmente na Amazónia (46). Para além disso, contribui de forma significativa para a poluição hídrica. Os dados evidenciam que as cadeias de produção de carne apresentam uma elevada percentagem de perdas de azoto. Estima-se que, na Europa, cerca de 81–87% das emissões totais de amoníaco, nitrato e óxido nitroso associadas à agricultura estejam diretamente ligadas à produção animal (47).

Além disso, o uso excessivo de antibióticos na pecuária, que representa cerca de 73% do consumo mundial, favorece o surgimento de bactérias resistentes (48), constituindo uma ameaça crescente para a saúde pública (49).

Os relatórios do IPCC (Intergovernmental Panel on Climate Change) indicam que, para limitar o aquecimento global a 1,5 °C, será necessário revalorizar a utilização das terras agrícolas e modificar os padrões alimentares, o que, em alguns modelos, implica uma redução do consumo de produtos de origem animal, particularmente nos países desenvolvidos (50).

Perante este cenário, torna-se essencial que o profissional de saúde adote uma perspetiva global da saúde, promovendo uma alimentação equilibrada inserida em sistemas de produção sustentáveis, capazes de preservar um ambiente saudável e, consequentemente, a saúde das populações. O médico dentista, enquanto agente de promoção da saúde integral, deve incentivar escolhas alimentares que favoreçam simultaneamente o bem-estar do indivíduo e a proteção dos ecossistemas dos quais depende a vida humana.

2.2.1.4 Individualização, redes sociais e autonomização das crenças

A crescente desinstitucionalização das normas e o fortalecimento do individualismo contemporâneo têm modificado a forma como os indivíduos se relacionam com a saúde. As redes sociais, como o Instagram, o YouTube ou o TikTok, desempenham um papel central na popularização de dietas alternativas, muitas vezes desprovidas de validação científica (51).

Essa fragmentação de narrativas favorece uma abordagem emocional e subjetiva da saúde, na qual a experiência pessoal e a influência de influenciadores digitais se sobrepõem ao conhecimento biomédico. Neste contexto, o profissional de saúde deve procurar integrar essas novas formas de saber numa prática assente na escuta e na adaptação personalizada (52).

2.2.1.5 Estilo de vida contemporâneo: sedentarismo e alimentação industrial

A Europa Ocidental atravessa uma transição alimentar caracterizada pelo consumo excessivo de produtos ultraprocessados, ricos em açúcares, sal, gorduras e aditivos, mas pobres em fibras e micronutrientes. Em determinados países europeus, esses alimentos podem representar até 50% da ingestão calórica diária (53).

A intensificação agrícola desde o século XX, baseada em monoculturas, pesticidas e mecanização, resultou em alimentos de menor valor nutricional (54).

As sociedades ocidentais, marcadas por um estilo de vida progressivamente mais sedentário, enfrentam um aumento da prevalência de obesidade, diabetes e hipertensão. A inatividade física, associada a fatores como a adoção de padrões alimentares desequilibrados, contribui significativamente para o desenvolvimento dessas doenças metabólicas crônicas (55).

Como reação, ganham força dietas alternativas, como o jejum intermitente ou a dieta cetogénica, frequentemente associadas ao desejo de retomar o controlo da saúde através de escolhas alimentares consideradas mais naturais e “ancestrais”.

Perante esta transição alimentar e as suas repercussões na saúde geral e oral, torna-se evidente que o profissional de saúde deve ser encarado como um ator global no acompanhamento do paciente. O médico dentista, pela sua proximidade e contacto regular com a população, tem um papel fundamental na deteção precoce de possíveis desequilíbrios alimentares ou carências nutricionais, quer através das observações realizadas durante o exame clínico, quer pela recolha cuidada da história médica e alimentar do paciente (56).

Além disso, o profissional de saúde oral deve reconhecer os limites da sua intervenção e, sempre que apropriado, encaminhar o paciente para outros especialistas, como nutricionistas, dietistas ou endocrinologistas, promovendo uma abordagem interdisciplinar centrada no bem-estar global do indivíduo (57).

Em suma, o médico dentista não deve ser visto apenas como o guardião da saúde bucal, mas como um agente de promoção da saúde integral, capaz de alertar, orientar e colaborar no acompanhamento de pacientes expostos a novas práticas alimentares e aos seus potenciais riscos.

2.2.2 Contexto médico

2.2.2.1 Epidemias modernas: dados e desafios

De acordo com a OMS, 390 milhões de crianças entre 5 e 19 anos apresentavam excesso de peso (incluindo obesidade) em 2022 (55). Em Portugal, a prevalência de excesso de peso e obesidade atinge 29,7% das crianças (58).

A obesidade está associada a diversas comorbilidades, como diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares. Este panorama exige uma abordagem holística da saúde, na qual as dietas alternativas podem desempenhar um papel preventivo ou terapêutico. No entanto, é crucial que tal intervenção seja devidamente orientada por profissionais de saúde especializados e com formação aprofundada em nutrição. Apesar de as evidências atuais sobre estas dietas serem promissoras, é imperativo reconhecer a necessidade de mais estudos controlados e conclusivos para estabelecer com segurança a sua eficácia e aplicabilidade. A ausência de dados robustos exige prudência, reforçando a importância do acompanhamento profissional para evitar riscos e garantir a segurança do paciente (4,59).

2.2.2.2 A medicina dos 4Ps: um paradigma em transformação

A medicina contemporânea evolui para o modelo dos 4Ps: Preventiva, Preditiva, Personalizada e Participativa, conforme descrito por Hood (60). Esse paradigma implica em uma atenção mais individualizada e integradora das preferências culturais, espirituais e alimentares dos pacientes.

Há um interesse crescente no mundo científico e, em particular, na área da saúde pela integração das práticas alimentares nas orientações clínicas (61).

Esta evolução evidencia que a compreensão dos hábitos nutricionais e culturais do paciente é fundamental para o sucesso das intervenções terapêuticas, reforçando o papel da nutrição como uma ferramenta diagnóstica e terapêutica em diversas áreas da saúde. Neste contexto, cada área da saúde adota uma abordagem menos reativa e mais preventiva, compreendendo a saúde do paciente de forma sistémica (62).

2.2.3 Justificação: o papel do médico dentista neste contexto.

2.2.3.1 Um cuidado global com o paciente

Diante da diversidade alimentar contemporânea, é fundamental que o médico dentista adote uma visão global do paciente. Para além do domínio técnico da saúde oral, o profissional deve possuir conhecimentos médicos gerais, incluindo noções de bioquímica e fisiopatologia. Estes saberes permitem reconhecer sinais clínicos que podem estar associados a condições sistêmicas, identificar fatores de risco relevantes e compreender de forma mais ampla as escolhas alimentares do paciente integrando seus valores éticos, religiosos e de saúde em um diálogo terapêutico esclarecido (56,60).

Neste sentido, a colaboração interdisciplinar assume grande importância. O diálogo com médicos, nutricionistas e outros profissionais de saúde torna possível uma abordagem mais completa, permitindo encaminhar o paciente quando necessário e garantir que as orientações terapêuticas sejam consistentes e integradas (57).

Cabe ainda ao médico dentista alertar o paciente para eventuais repercussões de determinadas práticas alimentares, nomeadamente no que diz respeito a deficiências nutricionais ou desequilíbrios que possam comprometer a saúde oral e geral (63). A atualização científica contínua é, por isso, indispensável, de forma a assegurar uma prática clínica fundamentada e alinhada com os desafios atuais.

2.2.3.2 Prevenção e antecipação de riscos

O médico dentista desempenha um papel central na prevenção e na antecipação de riscos associados a desequilíbrios alimentares. A atenção clínica deve incidir não apenas sobre o diagnóstico de manifestações já instaladas, mas, sobretudo, sobre a identificação precoce de sinais subtis que possam indicar carências nutricionais ou efeitos adversos de dietas alternativas. Por exemplo, é importante monitorizar a saúde do esmalte em pacientes veganos com elevado consumo de frutas ácidas, detetar precocemente sinais orais de défice de vitamina B₁₂ ou ferro em dietas restritivas, alertar sobre os riscos metabólicos associados à dieta cetogénica e reforçar os cuidados de hidratação e de higiene oral durante períodos de jejum prolongado (33,64–66).

Nesse contexto, o profissional torna-se responsável por educar o paciente, propor estratégias de proteção individual (fluoroterapia, adequação da dieta, utilização de substitutos

salivares, orientação quanto à frequência de consumo de alimentos ácidos) e, quando necessário, recomendar suplementação nutricional em colaboração com médicos e nutricionistas. Deste modo, o dentista assume o papel de agente-chave da prevenção em saúde global, capaz de integrar o conhecimento biomédico às transformações culturais e ambientais que moldam as práticas alimentares contemporâneas (67–69).

As temáticas aqui introduzidas serão objeto de uma análise mais detalhada nas secções seguintes.

2.3 Dieta vegana

2.3.1 Carências

2.3.1.1 Riscos principais de carências

Com o objetivo de compreender melhor as implicações nutricionais dos diferentes padrões alimentares, destaca-se a revisão sistemática conduzida por Neufingerl e Eilander, publicada na revista *Nutrients*. Este trabalho analisou 141 estudos internacionais, publicados entre 2000 e 2020, comparando a ingestão de nutrientes e o estado nutricional de adultos que seguem dietas à base de plantas (principalmente veganas) com os que consomem carne. A revisão abrange dados da Europa, Ásia e América do Norte, seguindo uma metodologia rigorosa e baseando-se nos valores de referência estabelecidos pela IOM e pela OMS (3).

As dietas veganas, quando devidamente planeadas, oferecem diversos benefícios nutricionais: são geralmente mais ricas em fibras alimentares, vitamina C, folatos, magnésio, além das vitaminas E e B1, nutrientes associados à saúde geral e à saúde oral, especialmente no que se refere à inflamação e à resposta imunitária. No entanto, indivíduos veganos apresentam um risco mais elevado de défices em vitamina B12, vitamina D, cálcio, iodo, zinco, ferro (particularmente em mulheres), bem como em ácidos gordos essenciais de cadeia longa, como EPA e DHA (3).

Por outro lado, indivíduos que consomem carne regularmente tendem a apresentar um estado nutricional mais favorável relativamente à vitamina B12, ferro, zinco e aos ácidos gordos EPA/DHA, devido à maior biodisponibilidade destes nutrientes nos alimentos de origem animal. Ainda assim, este padrão alimentar é frequentemente pobre em fibras, folatos, magnésio, vitamina C e vitamina E, deficiências que podem favorecer processos inflamatórios crónicos, aumentar o stress oxidativo e, a longo prazo, contribuir para doenças metabólicas (3).

Deste modo, nenhum padrão alimentar está isento de riscos: uma dieta vegana não planeada de forma adequada pode conduzir a défices críticos para a saúde oral, assim como uma dieta onívora desequilibrada pode resultar em carências de nutrientes protetores. Esta dualidade reforça a importância de promover uma alimentação equilibrada e variada, independentemente da sua orientação, associada, quando necessário, ao uso estratégico de suplementação ou de alimentos fortificados (3).

Tabela 2: Riscos de carências relacionadas com o padrão alimentar adaptado de Neufingerl & Eilander, 2022

Padrão Alimentar	Nutrientes com Risco de Inadequação	Nutrientes com Ingestão Favorável
Veganos	EPA, DHA, vitaminas B12, vitamina D , cálcio , iodo, ferro (em mulheres), zinco	fibras, PUFA, ALA, vitaminas B1, B6, C, E, folato, magnésio
Onívoros	fibras, PUFA, ALA (em homens), vitamina D , E, folato, cálcio , magnésio	proteínas, niacina, vitamina B12, zinco

2.3.1.2 Risco de carência em EPA e DHA

Os ácidos gordos ômega-3 são lipídios polinsaturados essenciais ao funcionamento normal do organismo. As três formas mais relevantes são: o ácido α -linoleico (ALA), o ácido eicosapentaenóico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA). O ALA é de origem exclusivamente vegetal (sementes de linhaça, nozes, óleos de colza ou de soja), enquanto o EPA e o DHA são encontrados principalmente em produtos marinhos (peixes gordurosos e microalgas) (70).

No organismo humano, o ALA pode ser convertido metabolicamente em EPA e, em menor grau, em DHA. Este processo de conversão, bem documentado por Burdge e Calder envolve uma série de etapas enzimáticas (71). No entanto, essa conversão é pouco eficiente: em adultos saudáveis, apenas uma fração de 5 a 10% do ALA é transformada em EPA, a conversão fracionada mais elevada estimada é de 4% para o DHA. Esta eficiência é geralmente menor em homens do que em mulheres. Um aumento na ingestão de ALA pode elevar os níveis plasmáticos de EPA, mas não aumenta significativamente os níveis de DHA (71,72).

O EPA atua principalmente na síntese de eicosanóides anti-inflamatórios e na regulação imunitária e cardiovascular, enquanto o DHA é essencial para o desenvolvimento neurológico, a manutenção das funções cognitivas e a saúde visual (70).

Se as necessidades de EPA e DHA forem relativamente baixas e destinarem-se sobretudo à manutenção e à renovação das membranas celulares em adultos, é plausível que, em indivíduos saudáveis com uma alimentação equilibrada, a conversão endógena a partir do ácido alfa-linoleico seja suficiente para assegurar o funcionamento adequado dos tecidos. Contudo, em fases da vida em que há uma maior exigência de ácidos gordos ómega-3 de cadeia longa (particularmente DHA), como ocorre durante a gravidez e a amamentação, esta via de síntese pode não ser capaz de suprir a elevação da demanda (73).

Assim, instituições como a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO) recomendam a ingestão direta de EPA e DHA, seja através do consumo regular de peixes gordos, seja, no caso de dietas veganas, mediante suplementação com óleos derivados de microalgas (74).

A participação dos ácidos gordos polinsaturados da família ómega-3, particularmente o EPA e o DHA, na regulação da resposta inflamatória, tem despertado crescente interesse no campo da periodontologia. Estes compostos bioativos, amplamente reconhecidos pelas suas propriedades anti-inflamatórias sistémicas, parecem também exercer efeitos benéficos no contexto das doenças periodontais crónicas (75).

Um estudo clínico randomizado conduzido por Stańdo et al. avaliou o impacto da suplementação oral com EPA (2,6 g) e DHA (1,8 g), em associação ao tratamento periodontal não cirúrgico (raspagem e alisamento radicular), em pacientes com periodontite generalizada de estágio III ou IV. Trinta pacientes foram acompanhados durante três meses, sendo distribuídos em dois grupos: o grupo teste recebeu, além do raspagem e alisamento radicular, suplementação diária com óleo de peixe rico em ómega-3; o grupo controlo foi submetido apenas ao tratamento mecânico (76). Os resultados clínicos revelaram uma melhoria significativa na perda de inserção clínica e uma redução relevante do sangramento à sondagem no grupo suplementado com ómega-3, em comparação com o grupo controlo. Estes parâmetros são considerados indicadores sensíveis de resolução inflamatória e reparação tecidual. Além disso, observou-se uma maior proporção de bolsas periodontais “fechadas” (profundidade de sondagem ≤ 4 mm sem sangramento) nos pacientes suplementados, sugerindo melhor estabilização da doença. No plano biológico, a análise das citocinas salivares demonstrou uma redução expressiva de mediadores pró-inflamatórios como IL-8 e IL-17, acompanhada de um aumento significativo da IL-10, reconhecida pelo seu efeito anti-inflamatório. Observou-se ainda um aumento do Fator de crescimento de fibroblastos 2, associado à cicatrização e regeneração tecidual, apenas no grupo teste. Estes achados sugerem que os ácidos gordos

ómega-3 promovem um ambiente local favorável à reparação dos tecidos e à modulação da resposta imunitária. Os autores concluem que a suplementação com ómega-3 em doses elevadas, como terapia adjuvante ao tratamento periodontal não cirúrgico, representa uma abordagem segura e promissora na gestão da periodontite avançada. Esta estratégia insere-se no conceito de terapia de modulação do hospedeiro, cujo objetivo é reduzir os efeitos destrutivos da resposta inflamatória, preservando os mecanismos de defesa e promovendo a regeneração tecidual. Embora os resultados do estudo de Stańdo et al. sejam muito promissores, sugerindo benefícios clínicos e biológicos significativos da suplementação com EPA e DHA na periodontite, o corpo de evidências atual ainda não é considerado definitivo. A literatura apresenta alguma heterogeneidade nos resultados, em parte devido a variações nas doses utilizadas, duração dos estudos, critérios de inclusão dos participantes e presença ou ausência de cointervenções (como o uso de aspirina) (76).

Portanto, embora os dados indiquem um potencial terapêutico real dos ácidos gordos ómega-3 na modulação da inflamação periodontal, são necessários ensaios clínicos randomizados adicionais, com maior número de participantes, períodos de acompanhamento mais prolongados e padronização metodológica, de modo a consolidar o nível de evidência científica nesta área.

2.3.1.3 Risco de carência em vitamina B12

A vitamina B12, ou cobalamina, é uma vitamina hidrossolúvel essencial para o correto funcionamento do organismo humano. É exclusivamente sintetizada por bactérias, o que explica a sua presença apenas em produtos de origem animal (carnes, peixes, ovos e laticínios). Assim, indivíduos que seguem uma alimentação estritamente vegana estão particularmente expostos ao risco de deficiência na ausência de suplementação adequada. A absorção da vitamina B12 é um processo complexo e multifatorial. Inicia-se no estômago, onde, graças ao ácido clorídrico e à pepsina, a cobalamina é libertada das proteínas alimentares. Liga-se inicialmente à haptocorrina, sendo depois transferida para o duodeno, onde é dissociada por enzimas pancreáticas. A vitamina B12 livre liga-se ao fator intrínseco (FI), produzido pelas células parietais gástricas. O complexo vitamina B12–FI é então absorvido no íleo terminal através de um mecanismo específico dependente de cálcio. Existe também uma via de absorção passiva, não específica, embora limitada, correspondendo apenas a 1 a 5% da dose ingerida. Uma vez absorvida, a vitamina B12 é armazenada principalmente no fígado, com reservas estimadas entre 2 e 5 mg, suficientes para cobrir as necessidades do organismo durante vários anos (até cerca de 1000 dias). Esta capacidade de armazenamento explica por que os sintomas

de deficiência não se manifestam imediatamente após o início de uma dieta vegana. No entanto, na ausência de suplementação, as reservas esgotam-se progressivamente, expondo o indivíduo a uma deficiência silenciosa, mas com potenciais consequências graves. A vitamina B12 atua como cofator enzimático em duas reações metabólicas essenciais: a conversão do metilmalonil-CoA em succinil-CoA (ciclo de Krebs), mediada pela adenosilcobalamina; e a transformação da homocisteína em metionina, uma reação dependente da metilcobalamina, indispensável para a síntese de ácido desoxirribonucleico (ADN) através das purinas e pirimidinas (77).

Em indivíduos veganos não suplementados, a deficiência de vitamina B12 pode desenvolver-se de forma progressiva e insidiosa. Esta lentidão deve-se às importantes reservas hepáticas mencionadas anteriormente. Contudo, uma vez esgotadas essas reservas, os sintomas manifestam-se frequentemente na mucosa oral, devido à sua elevada taxa de renovação celular (78).

De facto, a vitamina B12 é essencial para a síntese de ADN, a sua carência conduz à redução da mitose e da regeneração tecidual. As manifestações orais podem preceder, durante anos, as alterações hematológicas ou neurológicas. Assim, alterações na mucosa oral são frequentemente os primeiros sinais visíveis da deficiência, mesmo antes do surgimento de sinais hematológicos (anemia macrocítica) ou neurológicos (parestesias, dificuldades na marcha) (79).

Os sinais bucais observados incluem:

Glossite de Hunter (inflamação da língua com despilação e dor), estomatodínia (dor oral difusa), estomatite aftosa recorrente (úlceras dolorosas) e atrofia da mucosa oral (aumento da fragilidade e risco de candidíase oral) são manifestações frequentemente associadas à deficiência de vitamina B12. Estudos recentes confirmam a correlação entre hipovitaminose B12 e lesões orais, incluindo glossites atróficas, úlceras recorrentes, alterações do paladar e sensação de queimação lingual (80).

Em crianças, a vitamina B12 desempenha um papel crucial no desenvolvimento dos tecidos bucais. Evidências indicam que crianças com hipovitaminose B12 apresentam maiores índices de cárie dentária e de gengivite (65).

A deficiência de vitamina B12 constitui uma complicação comum em indivíduos veganos não suplementados. Dado que afeta a síntese de ADN, a imunidade e a integridade tecidual, os primeiros sinais clínicos surgem frequentemente na cavidade oral. Isto confere ao médico dentista um papel essencial no diagnóstico precoce desta hipovitaminose, sendo imprescindível uma anamnese alimentar detalhada e colaboração com outros profissionais de saúde.

2.3.1.4 Risco de carência em vitamina D

Como referido anteriormente, a deficiência de vitamina D é comum tanto em indivíduos onívoros como em veganos; no entanto, alguns estudos indicam uma prevalência ainda mais elevada desta carência entre veganos (81). Nesta secção, será detalhado o impacto desta deficiência, de modo a compreender a importância da vitamina D e a eventual necessidade de suplementação, particularmente durante o inverno. O impacto da hipovitaminose D será analisado com base numa revisão publicada na revista *Nutrients* em 2020 por investigadores da Universidade Egas Moniz (82).

A vitamina D é uma pró-hormona lipossolúvel essencial para a manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo, desempenhando funções críticas em múltiplos processos metabólicos, imunológicos e ósseos. Encontra-se principalmente sob duas formas: vitamina D2 (ergocalciferol), de origem vegetal, e vitamina D3 (colecalfiferol), sintetizada na pele humana através da exposição aos radiações ultravioleta B (UVB) solares, a partir do 7-desidrocolesterol (83). As fontes alimentares naturais são escassas e incluem peixes gordos (salmão, cavala), óleo de fígado de bacalhau e alguns produtos fortificados (84).

Ao nível celular, a vitamina D atua através do seu recetor nuclear, regulando a expressão de 5 a 10% dos genes do genoma humano. As suas ações dividem-se em genómicas como a ativação da expressão de proteínas ósseas, antimicrobianas e imunológicas e não genómicas, incluindo a regulação de vias de sinalização intracelular (85,86).

A vitamina D desempenha um papel fundamental na mineralização da dentina e do esmalte. Os mecanismos de ação ainda são objeto de debate em diversos estudos. A sua ação ocorre tanto na absorção intestinal de cálcio e fósforo como na regulação da expressão de proteínas extracelulares essenciais, como as fosfoproteínas da dentina, as amelogeninas e outras proteínas da matriz dentária, através do recetor nuclear da vitamina D (87,88). Quando existe

deficiência severa (<10 ng/mL), observam-se hipocalcemia, hipofosfatemia e hiperparatireoidismo secundário, comprometendo o equilíbrio mineral e prejudicando a formação dos tecidos duros dentários (89,90).

O estado materno de vitamina D durante a gestação é determinante para a saúde dentária do feto, uma vez que os níveis séricos de vitamina D do feto refletem diretamente os da mãe. A deficiência materna em períodos críticos da gestação pode originar defeitos de mineralização nos dentes decíduos. Estudos indicam que a suplementação materna com vitamina D pode reduzir até 50% a incidência de defeitos no esmalte dos recém-nascidos (91,92).

As cáries são patologias infecciosas multifatoriais; contudo, evidências recentes sugerem que a vitamina D exerce um efeito protetor, tanto através da sua função na mineralização dentária como pela modulação do sistema imunitário e do microbiota oral. Um estudo demonstrou que crianças sem cáries têm o dobro da probabilidade de apresentar níveis ótimos de vitamina D (≥ 75 nmol/L), enquanto aquelas com cáries graves na primeira infância apresentam três vezes mais probabilidade de ter níveis deficientes (93).

A cárie dentária é um problema comum, e a utilização de UVB e de péptidos antimicrobianos (AMP) tem sido estudada quanto ao seu potencial para reduzir as bactérias cariogênicas (94,95). A UVB reduz o risco de cáries dentárias através da produção de vitamina D e da indução da formação de AMPs, que têm propriedades antimicrobianas (96). Os AMPs são elementos essenciais da imunidade inata contra bactérias, fungos e vírus. O *Streptococcus mutans*, agente etiológico primário da cárie dentária, pode apresentar resistência aos AMPs salivares do hospedeiro, sublinhando o seu papel na fisiopatologia da cárie dentária (95,97,98).

A periodontite é uma doença complexa polimicrobiana induzida pela placa bacteriana, caracterizada por uma inflamação crônica duradoura (99). Existe agora um consenso europeu de que um nível insuficiente de vitamina D afeta a saúde periodontal e as funções orais (100). Diversos estudos compararam os níveis de vitamina D em indivíduos com e sem periodontite, a maioria indicando que os pacientes com a doença apresentam concentrações inferiores desta vitamina em comparação com indivíduos periodontalmente saudáveis (101,102). Foi ainda estabelecida uma associação entre os níveis de vitamina D e uma maior destruição periodontal, estágios avançados da doença e aumento do número de dentes perdidos (103,104).

Concentrações baixas de vitamina D na saliva têm sido correlacionadas com níveis mais elevados de biomarcadores inflamatórios, incluindo IL-35, IL-17A e fatores de crescimento transformadores, em pacientes com periodontite, relativamente a indivíduos saudáveis (105). A suplementação com vitamina D tem sido associada a uma redução das citocinas salivares antes do tratamento periodontal não cirúrgico (106).

A vitamina D pode desempenhar um papel no desenvolvimento e na progressão de certos cancros orais. Os pacientes com lesões neoplásicas orais têm uma maior prevalência da deficiência de vitamina D (VDD) (107). Lipworth et al. referiram que a absorção de vitamina D através da sua dieta está relacionada com uma redução do risco de carcinoma de células escamosas do esófago e, provavelmente, com uma diminuição do risco de cancros da boca e da faringe, que foram mais evidentes entre os consumidores de álcool e os fumadores pesados (108). A ingestão adequada de vitamina D pode ainda mitigar as toxicidades associadas ao tratamento de cancros orais avançados, promovendo menor morbilidade e melhor qualidade de vida (109). No entanto, é necessária mais investigação para compreender o papel da VDD no desenvolvimento do cancro oral.

Como já foi referido, uma ingestão correta de vitamina D é importante para a saúde geral e oral. Apesar de a exposição ao sol ajudar a produzir vitamina D, é perigoso pensar que este é o melhor método, uma vez que os raios UV aumentam consideravelmente o risco de cancro da pele. Após apenas 5 a 10 minutos de exposição ao sol do meio-dia para os caucasianos, o corpo já atingiu a sua capacidade máxima de produção de vitamina D, e ficar mais tempo ao sol não traz qualquer benefício adicional, mas aumenta os riscos. Para evitar estes perigos, a Skin Cancer Foundation recomenda que se dê prioridade às fontes alimentares de vitamina D (peixes gordos, produtos lácteos e cereais enriquecidos, suplementos) em vez da exposição solar sem proteção. A utilização de protetor solar, o uso de vestuário de proteção e a procura de sombra continuam a ser essenciais para a proteção contra o cancro da pele (110). É neste contexto de aconselhamento e de cuidados globais que os dentistas se devem posicionar.

2.3.1.5 Risco de carência em cálcio

Tal como a VDD, a deficiência de cálcio é comum tanto em omnívoros como em veganos. No entanto, alguns estudos indicam que os veganos apresentam uma ingestão de cálcio inferior em comparação com vegetarianos e omnívoros, enquanto entre omnívoros e vegetarianos não se observam diferenças significativas (111).

O cálcio é um mineral essencial para o organismo, conhecido principalmente pelo seu papel na mineralização do esqueleto. Ele intervém em numerosas funções fisiológicas, incluindo a contração muscular, a coagulação sanguínea, a transmissão do impulso nervoso e o suporte à estrutura óssea (68). O osso actua como um reservatório de cálcio e de outros nutrientes inorgânicos e desempenha um papel na homeostase mineral global através dos processos de formação e reabsorção óssea (112). 99% do cálcio corporal encontra-se concentrado nos ossos e dentes sob a forma de hidroxapatita, conferindo rigidez e resistência aos tecidos calcificados. Uma ingestão adequada de cálcio é, portanto, indispensável para o crescimento ósseo e dentário: durante a infância e adolescência, as necessidades são máximas cerca de 1200-1300mg por dia para atingir o pico de massa óssea. Na idade adulta, as recomendações situam-se em torno de 1000 mg por dia, aumentando novamente até 1200–1300 mg por dia após a menopausa para compensar a perda de densidade óssea associada ao envelhecimento (113–115).

As principais fontes alimentares de cálcio são os produtos lácteos. O leite, o iogurte e os queijos fornecem quantidades elevadas de cálcio com alta biodisponibilidade. Por exemplo, um copo de leite desnatado (240 ml) contém cerca de 322 mg de cálcio, enquanto 56 g de queijo fresco (ricota) fornecem aproximadamente 324 mg. Pereira et al. destacam que, embora existam alternativas como legumes verdes, tofu, frutos secos e águas minerais ricas em cálcio, a maior parte da população obtém a maior proporção do seu cálcio através do leite e derivados. Vegetais de folhas verdes-escuras, como brócolos e couve, podem servir como fontes alternativas de cálcio; no entanto, tanto o teor quanto a absorção do cálcio nesses alimentos são frequentemente inferiores. De facto, a biodisponibilidade do cálcio proveniente de alimentos vegetais pode ser influenciada pelo seu teor de oxalatos e fitatos, compostos que inibem a absorção do mineral (116,117).

A deficiência de cálcio compromete a mineralização dos tecidos dentários, incluindo esmalte, dentina e cemento. O desenvolvimento adequado do esmalte depende do transporte iónico e da disponibilidade de iões de cálcio durante a amelogenese. Déficits prolongados no fornecimento de cálcio ou perturbações na sinalização de Ca^{2+} associam-se a anomalias no tamanho dos dentes, na cronologia da erupção, na mineralização incompleta e na redução da dureza superficial do esmalte, tornando-o mais suscetível à desmineralização induzida por ácidos produzidos pela placa bacteriana (118,119).

Em paralelo, a dentina requer sais minerais para o preenchimento intertubular; a disponibilidade insuficiente de cálcio compromete a mineralização intersticial e diminui a resistência do tecido dentário. Essas alterações aumentam a propensão à progressão de lesões iniciais de cárie, especialmente na ausência de fatores de proteção, como fluoreto, pH salivar adequado e higiene oral eficaz (120,121).

No periodonto, a deficiência de cálcio está associada a uma maior suscetibilidade à reabsorção do osso alveolar. Estudos observacionais e revisões indicam que ingestões dietéticas inadequadas de cálcio especialmente quando combinadas com deficiência de vitamina D ou estados hormonais de risco correlacionam-se com maior perda óssea alveolar e maior prevalência de periodontite, particularmente em mulheres. A redução dos níveis de estrogénio na menopausa potencia a reabsorção óssea sistémica e alveolar, amplificando os efeitos de um aporte insuficiente de cálcio. Essa associação é respaldada por múltiplas revisões e estudos epidemiológicos, embora seja essencial considerar fatores de confusão, como higiene oral e tabagismo (122–125).

Os principais mecanismos fisiopatológicos envolvem a resposta hormonal à hipocalcemia: a diminuição dos níveis séricos de cálcio induz uma maior secreção de hormona paratireoideia (PTH), que promove a reabsorção óssea visando manter a concentração de cálcio no sangue (126,127). Em situações de inflamação periodontal, a atividade aumentada dos osteoclastos estimulada pela PTH contribui para a perda do componente mineral da matriz óssea alveolar. Dessa forma, a coexistência de inflamação local, mediada por citocinas pró-inflamatórias, e deficiências minerais sistémicas constitui um mecanismo provável que acelera a reabsorção óssea alveolar (128–130).

Clinicamente, a reabsorção alveolar manifesta-se por diminuição da espessura e densidade do processo alveolar, aumento da mobilidade dentária, aprofundamento de bolsas periodontais e recessão gengival, podendo culminar em perda dentária prematura se não intervencionada. A literatura relaciona osteoporose sistémica e baixa densidade mineral óssea com maior perda alveolar e risco acrescido de perda dentária (122,131,132).

Em resumo, a deficiência de cálcio fragiliza os tecidos mineralizados, como esmalte e dentina, criando um terreno fisiológico que favorece a perda óssea alveolar em presença de inflamação periodontal. Uma intervenção multidimensional incluindo correção do estado mineral sistémico (cálcio e vitamina D), medidas locais de proteção remineralizante e controlo

dos fatores de risco inflamatórios constitui a abordagem recomendada para mitigar os efeitos orais associados ao déficit de cálcio.

2.3.1.6 Risco de carência em iodo

O iodo é um oligoelemento essencial para a vida humana. A sua principal função está relacionada com a produção de hormonas tiroideias, cruciais para o metabolismo, crescimento e desenvolvimento adequado do sistema nervoso. A insuficiência de iodo pode levar a consequências clínicas significativas, como bócio e alterações no desenvolvimento infantil. As principais fontes alimentares incluem produtos marinhos (peixes, mariscos, algas), laticínios, ovos e, de forma generalizada, o sal iodado (133,134).

Um estudo conduzido por Ganeev et al. avaliou a condição oral de 289 alunos com idades entre 12 e 15 anos, residentes no Bascortostão, uma região com baixos níveis naturais de iodo. O objetivo foi investigar a relação entre a gravidade da deficiência de iodo e a saúde oral infantil. Para isso, foram medidos os níveis de iodo urinário e avaliados indicadores como cárie dentária, gengivite e alterações dento-alveolares. Os resultados demonstraram que crianças com deficiência mais pronunciada de iodo apresentavam piores índices de saúde oral, incluindo maior prevalência de cáries, aumento da incidência de gengivite e maior frequência de anomalias dento-alveolares, em comparação com crianças de regiões com ingestão adequada de iodo (135).

Carvalho et al. descreveram o caso clínico de uma criança de 9 anos e 8 meses que apresentava atraso marcado na erupção dentária como principal queixa. Verificou-se a persistência da maioria dos dentes decíduos nessa idade, associada a atraso evidente no desenvolvimento da dentição permanente, confirmado por ortopantomografia, que revelou formação radicular incompleta e reabsorção limitada das raízes decíduas. Após exclusão de causas genéticas, foi estabelecido o diagnóstico de hipotireoidismo não tratado. O estudo concluiu que as hormonas tiroideias são determinantes para o desenvolvimento dentário e a maturação óssea. A carência destas hormonas pode manifestar-se por atraso eruptivo, macroglossia, espessamento labial e alterações oclusais (136). Os autores salientam que sinais clínicos orais, como o atraso eruptivo, podem constituir indicadores precoces de doenças sistémicas, tornando fundamental um diagnóstico minucioso e uma abordagem multidisciplinar (137).

Num ensaio clínico randomizado, controlado e triplo-cego, Eminoğlu et al. investigaram a relação entre os níveis urinários de iodo e a presença de periodontite. Os resultados mostraram que os indivíduos com periodontite apresentavam concentrações de iodo significativamente mais baixas do que os participantes saudáveis. A deficiência de iodo foi identificada como um possível fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal. Os autores sugerem que o iodo poderá exercer funções antioxidantes e antimicrobianas na cavidade oral, levantando a hipótese da sua utilização como biomarcador auxiliar no diagnóstico e gestão da periodontite (134,138). No entanto, destacam a necessidade de estudos adicionais para confirmar e aprofundar estes achados preliminares (139).

No conjunto das evidências atuais, observa-se que a deficiência de iodo poderá ter repercussões negativas na saúde oral, incluindo maior vulnerabilidade à cárie, alterações no desenvolvimento dentário e risco acrescido de doença periodontal. Assim, a monitorização dos níveis de iodo e uma abordagem multidisciplinar do diagnóstico oral podem contribuir para a prevenção de complicações locais e sistémicas, sobretudo em populações vulneráveis.

2.3.1.7 Risco de carência em ferro

No contexto de dietas veganas, o risco de carência em ferro é particularmente elevado, sobretudo em mulheres em idade fértil. Esta vulnerabilidade deve-se à predominância do ferro não-heme nos alimentos de origem vegetal, cuja absorção intestinal é significativamente inferior à do ferro heme presente em produtos de origem animal. Estima-se que a biodisponibilidade do ferro varie entre 14 e 18% em dietas mistas, enquanto em dietas vegetarianas se situa entre 5 e 12%. Adicionalmente, a absorção pode ser inibida por fatores dietéticos, tais como os fitatos presentes em cereais e leguminosas, o cálcio, bem como os polifenóis contidos no chá e no café quando consumidos durante as refeições. Deste modo, os indivíduos que seguem uma dieta vegana devem recorrer a estratégias nutricionais adequadas para contornar estas limitações, nomeadamente a associação de fontes vegetais de ferro com alimentos ricos em vitamina C, que potenciam significativamente a sua absorção (140).

A deficiência em ferro manifesta-se frequentemente através de alterações orais. Num estudo de Wu et al., observou-se que doentes com anemia ferropénica apresentavam uma frequência significativamente superior de manifestações orais em comparação com indivíduos saudáveis. Entre as mais comuns destacaram-se a sensação de ardor da mucosa oral,

varicosidades linguais, xerostomia, líquen plano oral e glossite atrófica, confirmando o impacto direto do déficit de ferro na saúde da mucosa (141).

De forma complementar, Lu demonstrou que infecções por *Candida*, associadas a manifestações orais como queilite angular, glossite atrófica, candidose pseudomembranosa e eritematosa, glossite rombóide mediana, candidose mucocutânea crônica, candidose papilar hiperplásica e formas localizadas como a queilocandidose, constituem indicadores sensíveis de deficiência em ferro. Estes achados sugerem que o ferro desempenha um papel crucial na manutenção da integridade da mucosa oral e na defesa contra agentes oportunistas, como o fungo *Candida*, reforçando a importância deste micronutriente para a imunidade local da cavidade oral (142).

As ulcerações orais constituem outra manifestação importante da deficiência de ferro. O estudo de Sumathi et al. demonstrou que doentes com ulcerações recorrentes apresentavam níveis significativamente mais baixos de ferritina sérica, sugerindo que a deficiência deste mineral pode ser um fator predisponente para a ocorrência e recorrência de lesões ulcerativas na mucosa oral (143).

Diversos estudos têm investigado a relação entre a deficiência de ferro e a cárie dentária em crianças. Uma meta-análise conduzida por Ji et al. demonstrou que as crianças com cárie precoce apresentavam uma maior probabilidade de deficiência em ferro, em comparação com aquelas sem a doença. Nestes casos, verificou-se ainda uma associação frequente com anemia ferropriva, caracterizada por baixos níveis de hemoglobina e redução do volume globular médio. Dois mecanismos principais têm sido sugeridos para explicar esta relação: em primeiro lugar, a deficiência de ferro pode comprometer o funcionamento das glândulas salivares, reduzindo o fluxo e a capacidade tampão da saliva; em segundo lugar, o ferro exerce um efeito protetor direto contra a cárie, ao diminuir a virulência da bactéria *Streptococcus mutans* e ao contribuir para a remineralização dentária, por meio da interação com cálcio e fosfato (144).

Por último, a carência de ferro pode igualmente afetar a integridade da polpa dentária. De acordo com a revisão de Santos et al., a anemia ferropriva compromete a vitalidade pulpar através de diversos mecanismos, incluindo a diminuição da oxigenação tecidual, alterações na microcirculação, enfraquecimento da resposta imunitária e redução da capacidade de regeneração. Em consequência, a polpa torna-se mais suscetível a processos inflamatórios e infecciosos. Paralelamente, alguns estudos sugerem que o ferro pode exercer um efeito protetor

contra a cárie, nomeadamente pela redução da formação de biofilmes de *Streptococcus mutans*. Estes dados reforçam a necessidade de investigações adicionais para clarificar as múltiplas funções deste micronutriente na saúde oral (145).

2.3.1.8 Risco de carência em zinco

O zinco é um oligoelemento essencial ao organismo, envolvido em processos críticos como a síntese de ADN, cicatrização, regulação imunológica e crescimento celular. Estas funções tornam-no particularmente importante para a integridade da mucosa oral e para a prevenção de patologias bucais (146).

Vários estudos demonstram que pessoas que seguem dietas veganas apresentam, de modo frequente, ingestão alimentar de zinco inferior à de onívoros. Por exemplo, no estudo Klein et al., verificou-se que os veganos tinham uma ingestão diária de zinco significativamente menor comparada à dos onívoros, e valores séricos totais de zinco reduzidos, especialmente em mulheres (147).

Além disso, a biodisponibilidade do zinco oriundo de fontes vegetais é geralmente diminuída devido à presença de fitatos (presentes em cereais integrais, leguminosas, sementes) que se ligam ao zinco e reduzem a sua absorção intestinal. Este fenómeno está bem documentado na literatura (148).

A deficiência de zinco manifesta-se, na cavidade oral, através de lesões da mucosa (úlceras aftosas recorrentes, glossite atrófica, queilite angular), cicatrização retardada, aumento da suscetibilidade a infeções orais e maior inflamação local (146,149).

Um estudo clínico de Bao et al. mostra que os pacientes com doenças das mucosas orais comuns apresentam níveis séricos de zinco significativamente mais baixos do que os indivíduos saudáveis. Por exemplo, até 24% dos pacientes com glossite atrófica ou cerca de 21% dos pacientes com estomatite aftosa recorrente apresentam deficiência de zinco. Estes dados sugerem que baixos níveis séricos de zinco podem predispor a disfunções da mucosa oral e favorecer o aparecimento de doenças das mucosas (150).

Em contexto de doença periodontal, ensaios clínicos sugerem que a suplementação de zinco como adjuvante à terapia periodontal não cirúrgica pode melhorar parâmetros

inflamatórios e oxidativos, embora os resultados não sejam consistentes em todos os estudos. Por exemplo, V. Gupta et al. mostrou que suplemento oral de zinco pode ter efeito benéfico ao lado de raspagem e alisamento radicular em periodontite (151).

A deficiência sistêmica em zinco tem sido associada a um impacto negativo na saúde oral infantil. Um estudo clínico comparativo realizado por Atasoy e Ulusoy avaliou 60 crianças, das quais 30 apresentavam níveis séricos de zinco ≤ 70 $\mu\text{g/dL}$, e evidenciou que o grupo com deficiência em zinco apresentou índices significativamente mais elevados de cárie dentária em dentes decíduos, bem como piores parâmetros periodontais, incluindo índices gengival e de placa, em comparação com os controles. Embora a diferença na experiência de cárie nos dentes permanentes não tenha alcançado significância estatística, a tendência observada indica que a deficiência de zinco pode comprometer precocemente a integridade dentária e a saúde dos tecidos periodontais. Estes achados reforçam a importância do zinco na manutenção da homeostase oral e na prevenção de patologias orais em idade pediátrica (152).

Em suma, o zinco desempenha um papel crucial na manutenção da integridade da mucosa oral. Apesar de a deficiência deste oligoelemento estar associada a um risco aumentado de certas patologias orais, como lesões da mucosa, periodontite ou cárie dentária em crianças, nem todos os estudos apresentam resultados consistentes, e a suplementação nem sempre garante benefícios claros em todos os contextos. Assim, níveis adequados de zinco parecem contribuir para a saúde oral, embora o seu impacto possa variar em função de fatores individuais e do contexto clínico.

2.3.2 Oncologia

2.3.2.1 Risco de cancro

Segundo dados de meta-análises recentes, a adoção de uma dieta vegetariana associa-se a uma redução de cerca de 8 % no risco global de desenvolvimento de cancro, enquanto a dieta vegana confere uma proteção ainda mais acentuada, com uma diminuição de até 15 % no risco de incidência de todos os tipos de cancro. Apesar destes efeitos favoráveis, os dados disponíveis não evidenciam uma redução consistente da mortalidade global nem da mortalidade específica por cancro (153).

2.3.3 Risco de cancro oral

Embora uma dieta vegana pareça exercer um efeito protetor contra o cancro, a sua relação com os cancros orais permanece ainda menos clara. No estudo de Gangane et al., para além do papel amplamente estabelecido do tabaco e do álcool, foi salientada a influência dos padrões alimentares como determinantes adicionais do risco de carcinoma oral. Verificou-se que indivíduos com uma dieta não vegetariana apresentavam uma maior incidência da doença, sugerindo que hábitos alimentares ricos em carne e pobres em fibras podem contribuir para a carcinogénese oral. Em contrapartida, o consumo regular de fibras, frutas, vegetais e leite revelou um efeito protetor, possivelmente devido ao seu conteúdo em antioxidantes, vitaminas e micronutrientes, capazes de neutralizar espécies reativas de oxigénio e modular processos inflamatórios envolvidos na oncogénese. Assim, apesar da associação positiva entre o consumo de carne e o risco de cancro, o leite demonstrou efeito protetor; importa, contudo, sublinhar que o consumo de leite está excluído na dieta vegana (154).

De forma consistente, o estudo de Subapriya et al., um estudo caso-controlo realizado com 388 doentes e 388 indivíduos saudáveis, identificou igualmente uma associação positiva entre a dieta não vegetariana e o aumento do risco de carcinoma epidermoide oral. Adicionalmente, fatores como má higiene oral e estado dentário comprometido mostraram-se correlacionados com um risco mais elevado da doença. Estes achados sugerem que determinados componentes da dieta, nomeadamente a ingestão regular de produtos de origem animal, podem constituir fatores de risco modificáveis para o cancro oral, reforçando a importância da prevenção através da educação nutricional e da melhoria dos hábitos alimentares, em complemento ao combate ao tabagismo e ao consumo excessivo de álcool (155).

Em consonância, a revisão de Rodríguez-Molinero et al. reforça que a alimentação desempenha um papel cada vez mais relevante na etiologia do cancro oral. Alimentos ricos em compostos bioativos naturais, como frutas, vegetais, cúrcuma e chá verde, parecem exercer efeito protetor através das suas propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias, anti-angiogénicas e antiproliferativas. Em contrapartida, regimes pro-inflamatórios, caracterizados pelo elevado consumo de carnes vermelhas processadas, fritos e ácidos gordos ómega-6, estão associados a um risco acrescido. Do ponto de vista mecanístico, estes compostos alimentares influenciam a epigenética (nomeadamente a metilação do ADN), modulam a expressão génica e regulam a proliferação celular. Micronutrientes como folato, selénio, licopeno e vitamina C desempenham igualmente papéis centrais no controlo da carcinogénese. É relevante notar, contudo, que alguns destes compostos protetores se encontram também em produtos de origem animal. Não obstante, os autores salientam as limitações metodológicas dos estudos disponíveis, nomeadamente a dificuldade em isolar os efeitos de nutrientes específicos e a complexidade das interações alimentares, apontando para a necessidade de investigações adicionais que clarifiquem estas associações (156).

Em conclusão, não é ainda possível afirmar que uma dieta vegana reduza a prevalência de cancro oral. São necessários estudos adicionais para confirmar os resultados existentes. Uma dieta equilibrada, rica em frutas e vegetais e pobre em alimentos pro-inflamatórios, poderá constituir uma estratégia eficaz de prevenção. Considerando que os veganos obtêm a totalidade do seu aporte calórico diário a partir de produtos vegetais, este aspeto poderá constituir um eixo relevante para futuras linhas de investigação.

2.3.4 Outras influências da dieta vegana

2.3.4.1 Flora microbiana oral

Os investigadores realizaram um estudo transversal com 238 jovens adultos saudáveis, dos quais alguns eram vegetarianos e outros apresentavam uma dieta mista, que incluía também o consumo de carne. Procurou-se excluir todos os participantes com doenças sistémicas, próteses dentárias, cáries ou hábitos como o tabagismo e o consumo de álcool, de forma a isolar o efeito da alimentação. Os participantes realizaram um bochecho com solução tampão, cujas amostras foram posteriormente analisadas para detetar e identificar as diferentes espécies de *Candida* (157).

No conjunto dos participantes, verificou-se que um pouco mais de metade (53,3%) apresentava colonização oral por *Candida*. A prevalência foi superior entre vegetarianos (68,5%) em comparação com os não-vegetarianos (40,7%) (157).

A espécie *Candida albicans* permaneceu a mais frequentemente identificada; contudo, entre os indivíduos vegetarianos observou-se uma prevalência significativamente superior de outras espécies, nomeadamente *Candida glabrata* e *Candida tropicalis*, em comparação com os indivíduos omnívoros (30,5% e 10,1% versus 2,3% e 8,4%, respetivamente). Importa salientar que a espécie *Candida krusei* foi isolada exclusivamente no grupo dos vegetarianos. Em síntese, os vegetarianos não apenas apresentaram uma proporção global mais elevada de colonização por *Candida*, como também revelaram maior diversidade de espécies, incluindo algumas reconhecidas pela sua maior resistência terapêutica. Estes achados sugerem que o padrão alimentar vegetariano poderá favorecer não só uma colonização mais intensa, mas também uma composição microbiana mais heterogénea, com potencial aumento da patogenicidade. Contudo, os autores sublinham que as conclusões permanecem condicionadas pelas limitações metodológicas do estudo, designadamente o desenho transversal, a curta duração e o reduzido tamanho de amostra. Assim, são necessários estudos longitudinais, com amostras mais alargadas, para clarificar o papel efetivo da alimentação na modulação da colonização por *Candida* (157).

Estudos recentes que investigaram as diferenças na microbiota oral entre indivíduos veganos e omnívoros apresentaram resultados contraditórios. Um exemplo é o estudo de De Filippis et al., que avaliou o efeito de diferentes padrões alimentares de longa duração

(omnívoro, ovo-lacto-vegetariano e vegano) sobre a diversidade microbiana e o perfil metabólico da saliva de 161 indivíduos saudáveis. Os autores identificaram um núcleo bacteriano comum presente na saliva da maioria dos participantes, independentemente do regime alimentar. A análise demonstrou que a composição da microbiota salivar não diferia significativamente entre os grupos, evidenciando uma elevada estabilidade interindividual. Contudo, a avaliação dos metabolitos salivares permitiu distinguir os participantes em função do padrão alimentar, com compostos específicos associados a onívoros e outros a não onívoros. Assim, concluiu-se que os hábitos alimentares modulam o perfil metabólico da saliva, mas não exercem um impacto substancial sobre a comunidade bacteriana oral em indivíduos saudáveis, sugerindo que fatores relacionados com a saúde geral e o ambiente possuem maior relevância na determinação da estabilidade microbiana oral (158).

Em contrapartida, o estudo de Hansen et al., que comparou 78 veganos com 82 onívoros, identificou diferenças significativas entre os dois grupos ao nível da estrutura comunitária, da composição taxonómica e do potencial genómico funcional. Ainda assim, estas diferenças foram modestas, sobretudo quando comparadas com aquelas observadas entre populações com estilos de vida radicalmente distintos (como agricultores africanos e caçadores-recolectores). Não se registaram alterações na diversidade (número total de espécies), mas verificou-se uma associação entre a dieta vegana e um rácio aumentado de *Neisseria/Prevotella*, refletindo uma alteração quantitativa na abundância relativa de géneros bacterianos dominantes. Adicionalmente, observou-se uma maior representação de *Campylobacter rectus* entre os veganos, microrganismo associado à doença periodontal. Contudo, na ausência de exame clínico dentário dos participantes, não é possível afirmar se tal achado corresponde a uma maior prevalência de patologia periodontal ou apenas a uma variação microbiana sem tradução clínica imediata. Em síntese, os dados disponíveis sugerem que a dieta vegana pode influenciar de forma mensurável a microbiota oral, mas os efeitos parecem ser limitados e fortemente modulados por outros fatores ambientais e comportamentais (159).

No estado atual do conhecimento, não é possível estabelecer conclusões definitivas sobre o impacto da dieta vegana na ecologia oral, sendo necessária a realização de estudos adicionais com maior profundidade metodológica e acompanhamento clínico rigoroso.

2.3.4.2 Erosão ácida

A erosão ácida dentária é definida como a perda irreversível do tecido duro do dente causada pela ação química de ácidos que não são produzidos por bactérias. Esses ácidos podem ser de origem exógena, como aqueles presentes em frutas cítricas, sumos, refrigerantes e outros alimentos ácidos consumidos frequentemente, ou de origem endógena, quando o ácido gástrico produzido no estômago, como pode ocorrer em casos de refluxo gastroesofágico ou vômitos. (160,161).

A relação entre dietas de base vegetal e a erosão dentária tem sido alvo de crescente interesse científico, uma vez que os padrões alimentares característicos destes grupos podem influenciar de forma significativa a integridade estrutural do dente.

O ensaio clínico controlado conduzido por Staufenbiel et al. avaliou a influência da ingestão regular de fruta e da aplicação tópica de flúor na prevalência de cárie e erosão dentária em indivíduos vegetarianos comparados com não vegetarianos. A amostra incluiu 100 vegetarianos e 100 não vegetarianos, avaliados através de exame clínico. Os resultados demonstraram que os vegetarianos apresentavam uma proporção significativamente maior de dentes com erosão, estando esta condição associada ao consumo diário de fruta, mais frequente neste grupo. Concluiu-se que a dieta vegetariana está associada a um risco acrescido de erosão dentária e que a aplicação tópica de flúor não foi suficiente para prevenir esta condição. Estes achados sugerem que a elevada frequência de consumo de alimentos ácidos, como a fruta, constitui um fator determinante na saúde oral dos vegetarianos (64).

De forma complementar, Pedrão et al. investigaram a relação entre diferentes padrões alimentares (vegan, lacto-ovo vegetariano e onívoro) e o desgaste dentário erosivo em 207 participantes, utilizando o índice BEWE (Basic Erosive Wear Examination). O BEWE registra a superfície com maior comprometimento em cada sextante, utilizando uma classificação em quatro níveis, sendo que a pontuação total é então categorizada (162).

Os resultados revelaram que indivíduos veganos e lacto-ovo-vegetarianos apresentavam uma prevalência significativamente maior de erosão dentária em comparação com os onívoros. Especificamente, a adesão a uma dieta vegana aumentou em quatro vezes o risco de erosão, enquanto a dieta lacto-ovo-vegetariana aumentou esse risco em 2,5 vezes, relativamente aos onívoros. A conclusão dos autores reforça que os regimes alimentares de base vegetal favorecem a perda de estrutura dentária por erosão, salientando a necessidade de

informar os pacientes vegetarianos sobre estratégias preventivas adequadas e de os acompanhar clinicamente de forma diferenciada (163).

Por sua vez, o estudo de Kumar et al., realizado com 395 crianças com idades entre os 12 e os 15 anos, frequentando escolas de ensino especial na Índia, avaliou a prevalência e os fatores de risco das lesões cervicais não cariosas. Os resultados mostraram que, embora a maioria das lesões fosse superficial, as crianças vegetarianas apresentavam uma prevalência superior (28,7%) em comparação com as crianças onívoras (18,1%). Estes dados sugerem uma associação entre a dieta vegetariana e um risco acrescido de desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas, sublinhando a importância de uma intervenção preventiva precoce neste grupo populacional (164).

No seu conjunto, estas evidências sugerem que dietas vegetarianas e veganas, devido à elevada incorporação de alimentos ácidos e aos padrões nutricionais específicos, estão associadas a uma maior suscetibilidade à erosão dentária. Assim, torna-se fundamental que os profissionais de saúde oral reconheçam este risco e implementem estratégias preventivas adaptadas. Como uma avaliação detalhada dos hábitos alimentares do paciente de forma a identificar alimentos e comportamentos que possam favorecer a perda de estrutura dentária. O profissional deve fornecer educação nutricional personalizada, orientando sobre a combinação de alimentos ácidos com produtos ricos em cálcio, o espaçamento das ingestões ácidas e a utilização de palhinhas ao consumir bebidas erosivas (165,166). É igualmente necessário instruir o paciente sobre práticas de higiene oral adequadas, evitando a escovagem imediata após a ingestão de ácidos e recomendando o uso de escovas de cerdas macias e dentífricos com flúor, preferencialmente contendo Sn^{2+} , de modo a reforçar a remineralização do esmalte e reduzir a erosão dentária (167,168). O médico dentista deve considerar a aplicação tópica de flúor para reforçar a resistência do esmalte e deve assegurar um acompanhamento clínico regular para monitorizar sinais de erosão e ajustar as estratégias preventivas conforme necessário, garantindo assim a preservação da integridade dentária e da saúde oral a longo prazo em pacientes com dietas potencialmente erosivas (168).

2.3.5 Resumo das características da dieta vegana

A adoção de uma dieta vegana pode conduzir a carências nutricionais significativas, nomeadamente de vitamina B12, vitamina D, cálcio, ferro, iodo, zinco e ácidos gordos ómega-3 de cadeia longa (EPA/DHA), com repercussões importantes na saúde oral. A deficiência de vitamina B12 manifesta-se frequentemente por glossite e mucosite, comprometendo a integridade da mucosa oral. A insuficiência de vitamina D e de cálcio pode afetar a mineralização óssea e dentária, aumentando o risco de fragilidade dentária e perda óssea alveolar. A carência de ferro pode traduzir-se clinicamente através de glossite, alterações do paladar e anemia ferropénica. Estas deficiências nutricionais contribuem para o desenvolvimento de doenças periodontais e outras patologias orais. Adicionalmente, a elevada ingestão de alimentos ácidos, como frutos, típica de algumas dietas veganas, pode favorecer a erosão dentária, comprometendo a integridade do esmalte.

Tabela 3: características da dieta vegana

Principais défices associados	Achados na saúde oral	Estratégias de correção
Vitamina B12, vitamina D, cálcio, ferro (sobretudo em mulheres), zinco, iodo, ácidos gordos essenciais (EPA/DHA)	Glossite, estomatodinia, erosão ácida pelo consumo de frutas ácidas, risco aumentado de cárie por défice mineral	Suplementação (B12, vitamina D, ómega-3 vegetal), alimentos fortificados, monitorização clínica (esmalte, mucosa), orientação dietética

2.4 Dieta cetogénica

2.4.1 Efeitos secundários

2.4.1.1 Halitose

A halitose é um efeito secundário da dieta cetogénica amplamente documentado na literatura científica (169–172). A transição para uma dieta cetogénica produz, nas primeiras fases, uma alteração metabólica que frequentemente se traduz por alterações no hálito. Durante a indução da cetose aumenta a produção de corpos cetónicos (acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona). A acetona é volátil e é excretada pela respiração e pela saliva, originando um odor característico. A deteção de acetona na respiração é um marcador fiável de cetose, o que explica a correlação temporal entre o início da dieta cetogénica e o aparecimento de acetona no hálito (173).

Dados clínicos e revisões recentes indicam que a halitose surge sobretudo nas primeiras semanas de adesão à dieta cetogénica (fase de indução) e tende a diminuir à medida que o organismo se adapta à nova via metabólica. Um estudo que analisou sintomas durante a iniciação da dieta cetogénica reporta que a halitose é um efeito secundário comum durante a cetogénese inicial; a ocorrência relatada de halitose foi de 38% em indivíduos em dieta cetogénica comparada com 8% em dieta baixa em gordura, e a intensidade da halitose associou-se a níveis mais elevados de cetona sanguínea. Estas observações suportam a noção de que a duração e o grau de cetose influenciam a probabilidade e a severidade do mau hálito (174).

Do ponto de vista clínico e prático, é importante distinguir a halitose associada à cetose da halitose de origem dentária ou periodontal. A halitose cetónica tende a apresentar um odor distintivo (mais frutado/acetónico) e ocorre tipicamente durante a fase inicial da dieta; por outro lado, a halitose de origem oral está relacionada com placa bacteriana, doença periodontal e higiene oral deficiente. Profissionais de saúde oral recomendam que, ao avaliar pacientes em dietas low-carb ou cetogénicas, se considerem ambos os mecanismos (sistémico e oral) para orientar medidas terapêuticas (175,176).

Medidas práticas e temporais que especialistas sugerem para gerir a halitose durante a indução cetónica incluem: aumentar a hidratação para ajudar a excreção de cetonas, otimizar higiene oral (escovagem, fio dental e limpezas profissionais quando indicado), usar pastilhas

ou gomas sem açúcar para estimular saliva, reduzir excessos de proteína que podem aumentar produção de amoníaco (177).

2.4.1.2 Náusea e Vômito

Um dos efeitos adversos mais frequentemente descritos durante a fase inicial da dieta cetogénica é o aparecimento de náuseas e vômitos (4,178,179).

Este sintoma transitório é relatado em 2,4 a 10% dos doentes, dependendo do protocolo utilizado (180,181). Embora geralmente autolimitados, os episódios de vômito não são clinicamente irrelevantes, uma vez que constituem uma importante fonte de exposição ácida intrínseca, com potencial de induzir erosão dentária. Esta problemática justifica uma análise cuidadosa do risco e das medidas preventivas que podem ser implementadas no contexto odontológico (182).

O vômito expõe a cavidade oral ao ácido gástrico, com pH de 1, suficientemente baixo para induzir a dissolução superficial dos cristais de hidroxiapatite do esmalte dentário (183). A distribuição das lesões segue tipicamente a trajetória do refluxo: superfícies palatinas dos incisivos superiores, cúspides oclusais dos dentes posteriores e, ocasionalmente, faces linguais dos dentes inferiores. Quando os episódios se repetem, a capacidade tampã e remineralizante da saliva torna-se insuficiente, favorecendo a progressão da perda irreversível de tecido mineralizado (184,185).

Ao contrário da cárie dentária, que resulta da atividade bacteriana do biofilme, a erosão é um processo puramente químico, o que limita a eficácia das medidas de higiene oral convencionais (183). Num estudo populacional recente, verificou-se que 42,3% dos pacientes apresentavam erosão dentária, sendo o dano inicial do esmalte a manifestação mais frequente. Fatores como dieta ácida, condições médicas, incluindo distúrbios alimentares e refluxo esofágico, mostraram associação significativa com a presença de erosão (186,187).

No caso da dieta cetogénica, a ocorrência de vômitos tende a ser transitória, sobretudo nos primeiros dias de adaptação metabólica (178). Contudo, se os episódios forem frequentes ou prolongados, o risco de erosão dentária não pode ser negligenciado. Apesar da ausência de dados específicos que estabeleçam uma relação causal direta entre dieta cetogénica e erosão, a evidência fisiopatológica sustenta a plausibilidade deste mecanismo.

Do ponto de vista preventivo, recomenda-se ao médico dentista a implementação de medidas validadas de controlo da erosão ácida. Após o vómito, enxaguar a boca com água ou solução de bicarbonato de sódio, ajuda a neutralizar a acidez. Não se deve escovar os dentes nos minutos seguintes ao episódio, para não remover mecanicamente um esmalte que está temporariamente fragilizado. Estimular o fluxo salivar é aconselhável, por exemplo, através da mastigação de pastilhas sem açúcar como as que contêm xilitol. É recomendado utilizar dentífricos com elevada concentração de flúor, e considerar também aplicações periódicas de verniz fluoretado feitas por um profissional. Por fim, é importante monitorizar clinicamente o avanço das lesões, recorrendo a registos fotográficos e índices específicos para desgaste dentário (67,188–190).

Em síntese, embora os vómitos associados à dieta cetogénica sejam geralmente transitórios, a sua potencial repercussão na integridade do esmalte dentário exige uma vigilância ativa por parte do médico dentista. Deve ainda ajustar a frequência das consultas de controlo conforme o risco individual e coordenar-se com outros profissionais de saúde no acompanhamento metabólico do paciente. Esta atuação preventiva e interdisciplinar reforça o papel do médico dentista enquanto agente central na preservação da saúde oral e sistémica dos indivíduos.

2.4.2 Impacto na saliva

A saliva desempenha um papel central na manutenção da homeostase oral, contribuindo para a lubrificação, proteção antimicrobiana e remineralização dentária. Alterações na quantidade ou qualidade da saliva podem, assim, influenciar significativamente a saúde oral. Recentemente, estudos experimentais têm investigado o efeito da dieta cetogénica sobre as glândulas salivares e as propriedades físico-químicas da saliva, fornecendo evidência inicial acerca das possíveis repercussões desta estratégia nutricional (191–193).

Um estudo recente em modelo animal avaliou os efeitos de uma dieta cetogénica, em comparação com uma dieta mista e uma dieta mista associada a suplementação, sobre as glândulas salivares submandibulares de ratos ao longo de 45 dias. Os animais foram distribuídos em três grupos: um grupo controlo alimentado com dieta equilibrada, um grupo submetido a dieta cetogénica e um grupo com dieta cetogénica suplementada com quitosano. As análises histológicas e imunohistoquímicas demonstraram que os ratos do grupo cetogénico apresentavam alterações estruturais relevantes, incluindo maior deposição de amiloide e sinais de inflamação nos tecidos glandulares. Em contraste, os animais suplementados com quitosano exibiram parâmetros comparáveis aos do grupo controlo. Estes resultados indicam que a dieta cetogénica pode afetar negativamente a morfologia glandular, possivelmente comprometendo a função secretora, enquanto a suplementação com quitosano pode mitigar parcialmente esses efeitos (193).

Para além dos modelos animais, estudos em humanos também sugerem que a dieta cetogénica pode influenciar a composição salivar. Tomečková et al. compararam o efeito de diferentes regimes alimentares (dieta cetogénica, dieta pobre em glícidos e dieta mista) sobre as propriedades da saliva. Os participantes sob dieta cetogénica apresentaram cristais salivares de maior dimensão (1000–2000 nm) e com maior rugosidade de superfície, em contraste com os cristais de menor tamanho e menor rugosidade observados no grupo com dieta mista. Curiosamente, o grupo sob dieta pobre em glícidos não apresentou formação cristalina. Estas diferenças estruturais sugerem que a composição da dieta pode influenciar as propriedades físico-químicas da saliva (194).

Em conjunto, estas duas investigações pioneiras apontam para a possibilidade de a dieta cetogénica induzir alterações tanto a nível glandular como na composição da saliva, o que poderá repercutir-se na saúde oral. Contudo, trata-se ainda de evidência preliminar, baseada em

estudos experimentais com amostras reduzidas. São, portanto, necessárias investigações adicionais, de maior escala e duração, para confirmar estes achados e clarificar o papel da dieta cetogénica na fisiologia.

2.4.3 Saúde periodontal

A periodontite é uma doença inflamatória crónica que começa com a formação de biofilme bacteriano na superfície dentária, contendo patógenos como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia* (195). Estes microrganismos libertam produtos tóxicos que ativam o sistema imunitário, recrutando células inflamatórias e promovendo a secreção de citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente interleucina-1 β e fator de necrose tumoral alfa. Estas moléculas estimulam a atividade dos osteoclastos, células responsáveis pela reabsorção óssea alveolar, conduzindo à perda óssea característica da doença (196,197).

A dieta cetogénica tem sido proposta como potencial estratégia moduladora da inflamação sistémica, uma vez que reduz os picos glicémicos e altera o metabolismo energético, promovendo efeitos anti-inflamatórios. Estudos em contextos clínicos distintos demonstraram que regimes com baixo teor de glícidos podem diminuir marcadores inflamatórios sistémicos, como proteína C-reativa, TNF- α , IL-6 e IL-8, sugerindo um possível efeito protetor sobre os tecidos gengivais (198–200).

No entanto, existem potenciais efeitos adversos associados à dieta cetogénica, nomeadamente o aumento do consumo de gorduras saturadas e consequente elevação do colesterol LDL. Evidências científicas indicam uma associação entre níveis elevados de colesterol e progressão da periodontite, incluindo aumento da placa gengival e perda de inserção periodontal (201,202).

A literatura recente sobre a relação direta entre dieta cetogénica e parâmetros clínicos periodontais é ainda limitada e por vezes contraditória. Alguns estudos sugerem benefícios, como redução da inflamação em indivíduos diabéticos e melhoria de indicadores de saúde gengival através de regimes pobres em glícidos e ricos em ácidos gordos ómega-3 (203). Por outro lado, ensaios piloto demonstraram ausência de alterações significativas nos parâmetros clínicos de gengivite e periodontite após períodos de seis semanas em dieta cetogénica em adultos saudáveis.

Resultados adicionais indicam que o efeito da dieta cetogénica sobre a saúde periodontal pode estar mediado por fatores metabólicos e nutricionais: a redução da massa corporal e do índice de massa corporal correlaciona-se com diminuição da inflamação gengival, enquanto

uma ingestão adequada de proteínas e fibras associa-se a uma menor ativação inflamatória (204).

Assim, embora os efeitos anti-inflamatórios da dieta cetogénica apresentem potencial terapêutico, sobretudo em indivíduos com excesso de peso ou inflamação gengival preexistente, a evidência direta é insuficiente para recomendar a sua utilização como intervenção clínica rotineira em saúde periodontal (204).

Em síntese, a dieta cetogénica apresenta mecanismos plausíveis de modulação da inflamação periodontal; contudo, a sua eficácia clínica permanece pouco clara. São necessárias investigações mais robustas, com amostras mais amplas e maior duração, para determinar se este regime alimentar poderá constituir uma estratégia eficaz no tratamento ou prevenção da periodontite.

2.4.4 Risco de cáries e alteração da microbiota oral

A cárie dentária é uma doença infecciosa multifatorial caracterizada pela desmineralização dos tecidos dentários duros, resultante do metabolismo dos açúcares por bactérias do biofilme oral, que produzem ácidos capazes de dissolver a hidroxiapatite. Fatores como a frequência de consumo de açúcares, o pH da saliva, a fluoretação, os hábitos de higiene oral e as características individuais (ex. fluxo salivar, suscetibilidade genética) influenciam fortemente a progressão da cárie (205).

Uma revisão sistemática recente atualizou as evidências epidemiológicas sobre a associação entre ingestão de açúcares livres e cárie, mostrando que restrições no consumo de açúcares para menos de 10 % da energia total e, idealmente, menos de 5 % estão associadas a uma menor prevalência e severidade de lesões cariosas em crianças e adultos (206).

Estudos de intervenção em humanos demonstraram de forma consistente que a redução do consumo de açúcares pode modificar de maneira significativa a composição bacteriana da saliva e da placa dentária. Num ensaio clássico com adolescentes com contagens elevadas de *S. mutans*, a restrição parcial de açúcares durante seis semanas resultou numa diminuição significativa da carga bacteriana. O número médio de *S. mutans* na saliva reduziu-se, acompanhado de uma queda paralela nas contagens de lactobacilos. Também a percentagem de superfícies interproximais colonizadas por *S. mutans* diminuiu de 52% para 32% (207).

Resultados semelhantes foram observados num outro estudo com adultos, no qual a restrição do consumo de açúcar entre refeições e a redução durante as refeições principais durante seis semanas levou a uma diminuição substancial de *S. mutans* e *S. sobrinus*, tanto na saliva como na placa dentária. Seis semanas após o término da intervenção, verificou-se um aumento dos níveis bacterianos, embora permanecessem inferiores aos valores basais (208).

Evidências científicas sugerem que *Streptococcus mutans* e lactobacilos desempenham um papel relevante no processo cariogénico, sobretudo pela sua capacidade de fermentar açúcares e de sobreviver em meios ácidos, contribuindo assim para a desmineralização dentária. Estes achados reforçam a noção de que a frequência de ingestão de açúcares é determinante

para a manutenção de uma microbiota cariogênica, e que a restrição alimentar pode ter efeitos benéficos mensuráveis, ainda que reversíveis, na ecologia oral (205,209).

Além disso, padrões alimentares com variações na proporção de macronutrientes, por exemplo, dietas com elevado teor de glícidos ou dietas com restrição parcial de açúcar demonstram efeitos diretos sobre a microbiota oral. Um estudo conduzido com atletas de elite comparou dietas ricas em glícidos com dietas pobres em glícidos e ricas em lípidos, verificando que, embora a diversidade global da microbiota oral não apresentasse alterações estatisticamente significativas, se registaram mudanças nas abundâncias relativas de determinados géneros bacterianos. Em particular, observou-se um aumento de *Streptococcus spp.* nas dietas pobres em glícidos e ricas em lípidos, e diminuições de *Haemophilus*, *Neisseria* e *Prevotella* em comparação com dietas ricas em glícidos (210).

Em suma, embora a evidência disponível sugira que alterações na ingestão de açúcares e na composição macronutricional da dieta possam influenciar a microbiota oral e, potencialmente, o risco de cárie dentária, não existem ainda estudos diretos que avaliem o impacto específico da dieta cetogénica sobre a comunidade microbiana da cavidade oral. As alterações observadas em determinados géneros bacterianos, como o aumento relativo de *Streptococcus spp.* em dietas pobres em glícidos e ricas em lípidos, sugerem efeitos biológicos plausíveis, mas a sua tradução para desfechos clínicos, como a incidência de cárie, permanece incerta. Assim, são necessários estudos longitudinais e ensaios controlados para clarificar de forma rigorosa a relação entre a dieta cetogénica, a microbiota oral e a saúde dentária.

2.4.5 Resumo das características da dieta cetogénica

Em conclusão, a dieta cetogénica apresenta múltiplos efeitos sobre a saúde oral. Pode induzir halitose temporária e, em casos de náusea ou vômito, aumentar o risco de erosão dentária. Alterações na saliva e potenciais impactos na microbiota oral sugerem efeitos ainda pouco esclarecidos, enquanto a sua influência na inflamação periodontal revela-se promissora, embora não conclusiva. Embora a redução do consumo de açúcares possa favorecer a composição da microbiota e diminuir o risco de cárie, os efeitos específicos da dieta cetogénica carecem ainda de investigação longitudinal robusta que permita confirmar a sua segurança e eficácia em saúde oral.

Principais riscos	Achados na saúde oral	Estratégias de correção
Aumento de gorduras saturadas (colesterol LDL)	Halitose, risco de erosão dentária por vômitos, alterações salivares (cristais, redução do fluxo), possível modulação inflamatória periodontal	Hidratação adequada, monitorização do colesterol, prevenção de erosão (fluoretos, evitar escovagem imediata após vômito)

Tabela 4: características da dieta cetogénica

2.5 Jejum intermitente

2.5.1 Efeitos secundários

2.5.1.1 Fluxo salivar, composição salivar e halitose

A literatura sobre jejuns religiosos, em particular o jejum diurno durante o Ramadão, oferece um modelo útil para avaliar os efeitos do jejum na fisiologia salivar. Um estudo do tipo antes-e-depois, realizado com homens saudáveis na Tunísia, demonstrou que, durante o Ramadão, o fluxo salivar não estimulado não sofreu alterações estatisticamente significativas entre os períodos pré-Ramadão, ao final do Ramadão e pós-Ramadão, embora se tenha observado uma diminuição do cálcio salivar no final do jejum. Por outro lado, outros eletrólitos, como potássio, sódio, cloreto e fosfato, mantiveram-se relativamente estáveis. O pH salivar aumentou ligeiramente no final do mês de jejum em comparação com o período pré-jejum, mas continuou dentro da faixa clinicamente considerada normal, o que coloca em questão a relevância prática desta alteração, apesar de estatisticamente significativa (211).

Num estudo sistemático que compilou seis artigos sobre jejum intermitente em adultos saudáveis, foi observado que o fluxo salivar tende a diminuir durante o jejum ($\approx 10\%$) comparado ao período habitual, embora a heterogeneidade dos métodos de medição (instantes de recolha, estimulação ou não da saliva, hidratação, horário) dificulte generalizações firmes (212).

Um estudo observou que o jejum durante o Ramadão esteve associado a uma redução dos níveis salivares de malondialdeído, um biomarcador de stress oxidativo, acompanhada por um aumento da capacidade antioxidante total. Esta modulação bioquímica coincidiu com melhorias nos índices de placa e gengival, sugerindo que o jejum intermitente de curta duração pode induzir adaptações salivares que reforçam os mecanismos antioxidantes endógenos, contribuindo assim para a proteção dos tecidos orais (213).

A redução do fluxo salivar, combinada com alterações na composição da saliva (menor diluição, menor tamponamento, possível estagnação do biofilme), favorece condições propícias à produção de compostos de enxofre voláteis, que são agentes principais na etiologia da halitose. Um estudo recente de revisão identificou que o jejum durante o Ramadão está associado a redução do fluxo e a alterações salivares que podem elevar o risco de mau hálito (214).

Em conclusão, o jejum intermitente, em particular o Ramadão, pode provocar alterações no fluxo e na composição da saliva, ao mesmo tempo que ativa mecanismos antioxidantes com potencial efeito protetor. Contudo, a diminuição do fluxo salivar pode favorecer a halitose e desequilíbrios orais, evidenciando que os efeitos do jejum sobre a saúde oral podem ser tanto benéficos como desfavoráveis. Apesar destes achados, é fundamental interpretar os resultados com cautela, uma vez que a evidência disponível é limitada e depende do tipo, da duração e do contexto do jejum.

2.5.2 Carie dentária

O risco de cárie dentária durante o jejum intermitente é determinado principalmente pela frequência e pela composição das refeições consumidas ao longo do dia. Teoricamente, a redução do número de ingestões pode diminuir a exposição frequente a açúcares fermentáveis, reduzindo a desmineralização do esmalte e favorecendo a remineralização mediada pela saliva (66,215).

No entanto, estudos observacionais em jejuns religiosos, como o Ramadão, indicam que a prática real muitas vezes envolve a concentração do consumo em refeições abundantes, frequentemente ricas em glícidos simples e doces tradicionais, especialmente no momento da quebra do jejum (216). Esse padrão pode anular a vantagem teórica da menor frequência alimentar e até intensificar a carga cariogênica devido à elevada quantidade de açúcares ingeridos em curtos intervalos de tempo.

Além disso, o jejum pode afetar a produção de saliva, essencial para neutralizar ácidos e proteger os dentes. Durante o jejum, especialmente em jejuns secos, a produção de saliva pode ser reduzida, aumentando o risco de cáries (214,217).

Portanto, os efeitos do jejum sobre a cárie dentária parecem depender menos da estrutura temporal da alimentação e mais da qualidade nutricional dos alimentos consumidos, bem como dos hábitos de higiene oral associados. A educação alimentar e a promoção de escolhas saudáveis durante as janelas alimentares são componentes indispensáveis para que o jejum intermitente não represente um fator de risco acrescido para a saúde dentária.

2.5.3 Microbiota oral

O jejum intermitente tem sido amplamente estudado, no entanto, a sua influência sobre a microbiota oral, um ecossistema complexo e dinâmico, encontra-se ainda numa fase exploratória. A microbiota oral é composta por uma vasta diversidade de microrganismos que interagem com o hospedeiro e com fatores ambientais, incluindo a dieta e os padrões alimentares (218–220).

Estudos clínicos recentes sugerem que o jejum intermitente pode induzir alterações subtis na composição taxonómica da microbiota oral. Por exemplo, Lira-Junior et al. observaram que participantes que seguiram protocolos de jejum intermitente e apresentaram uma resposta periodontal favorável exibiram mudanças específicas na abundância relativa de géneros bacterianos. No entanto, a diversidade alfa e beta global da microbiota oral permaneceu estável, indicando que o jejum intermitente pode modular a abundância relativa de determinadas espécies sem afetar significativamente a diversidade global do ecossistema oral (221).

A crononutrição, que estuda a interação entre os ritmos biológicos e os padrões alimentares, tem vindo a emergir como um campo relevante na investigação da microbiota oral. Outro estudo demonstra a existência de um ritmo circadiano na microbiota oral humana e revela que o desalinhamento desse ritmo pode alterar de forma rápida e significativa a composição populacional microbiana. Estas informações poderão revelar-se particularmente interessantes no contexto do jejum intermitente durante o Ramadão, uma vez que este regime, ao não respeitar os ritmos circadianos habituais, poderá influenciar a composição e a função do microbioma oral (222).

Em suma, embora os dados disponíveis ainda sejam limitados, a evidência emergente sugere que o jejum intermitente pode exercer uma influência moduladora sobre a microbiota oral através de alterações taxonómicas subtis. A compreensão destes mecanismos poderá abrir novas perspetivas sobre a relação entre práticas alimentares, como o Ramadão, e a saúde oral, salientando a necessidade de mais estudos longitudinais e controlados neste domínio.

2.5.4 Saúde periodontal

O jejum intermitente tem sido cada vez mais estudado no contexto da saúde periodontal, em particular pelo seu impacto sobre a inflamação gengival e biomarcadores sistêmicos associados ao risco metabólico. Num ensaio piloto com 14 indivíduos com excesso de peso ou obesidade submetidos à dieta 5:2, observou-se, após seis meses, reduções estatisticamente significativas no sangramento à sondagem e na presença de bolsas periodontais superficiais (221).

Outro ensaio clínico recente, com desenho randomizado de três ramos, comparou jejum seco no estilo Bahá'ís (ou seja, abstinência de comida e bebida durante o dia), jejum com restrição horária (time-restricted eating), e dieta de controlo, no contexto de gengivite experimental induzida (omissão da higiene oral em parte da boca por nove dias). Neste estudo verificou-se que o grupo de jejum seco apresentou menor aumento do sangramento à sondagem, e o fluido crevicular gengival aumentou apenas no grupo controlo. Adicionalmente, os grupos de jejum também mostraram melhorias nos marcadores metabólicos como o peso corporal, glicémia e proteína C-reativa (223).

Num estudo de coorte prospetivo com doentes com síndrome metabólica submetidos a um programa intensivo de jejum, dieta e alterações de estilo de vida durante duas semanas, registaram-se reduções nos índices de sangramento à sondagem, e no volume de fluido crevicular gengival, bem como diminuições de outros biomarcadores metabólicos (glicemia em jejum, triglicéridos). Tendo em conta as limitações deste estudo, é possível considerar que o jejum possa desempenhar um papel como abordagem complementar aos tratamentos periodontais convencionais em pacientes com obesidade; contudo, são necessários mais estudos para confirmar estes achados e estabelecer a sua real eficácia clínica (224).

Apesar destes resultados promissores, existem limitações importantes. Muitos estudos apresentam dimensões de amostra reduzidas, períodos de seguimento curtos e heterogeneidade nos protocolos de jejum (tipo e duração). Adicionalmente, são escassos os trabalhos que avaliem diretamente alterações no perfil bacteriano subgengival ou os efeitos sobre a perda de suporte periodontal a longo prazo. Assim, embora exista evidência científica de que o jejum intermitente possa modular favoravelmente a inflamação periodontal e os marcadores metabólicos associados, são necessários ensaios randomizados de maior dimensão e rigor metodológico para confirmar a magnitude e a durabilidade destes efeitos.

2.5.5 Resumo das características do jejum intermitente

Em conclusão, o jejum intermitente, incluindo práticas como o Ramadão, pode induzir alterações no fluxo e na composição da saliva, modular a microbiota oral e exercer efeitos favoráveis sobre a inflamação periodontal e biomarcadores metabólicos. Contudo, a redução do fluxo salivar e padrões alimentares concentrados podem aumentar o risco de halitose e cáries. Apesar dos resultados promissores, a evidência atual é limitada e heterogênea, pelo que são necessários estudos longitudinais e controlados para clarificar plenamente os impactos do jejum intermitente na saúde oral.

principais riscos	Achados na saúde oral	Estratégias de correção
Redução do fluxo salivar ($\approx 10\%$), consumo excessivo de açúcares nas janelas alimentares	halitose (redução de saliva, compostos sulfurados), alterações subtis da microbiota oral, possíveis benefícios periodontais (redução da inflamação gengival)	Educação alimentar (evitar doces concentrados), manter boa higiene oral, estimular fluxo salivar (xilitol), hidratação

Tabela 5 : Características do Jejum intermitente

3 Conclusão

A análise do impacto das dietas alternativas nomeadamente a vegana, a cetogénica e o jejum intermitente, sobre a saúde oral evidencia um campo de investigação em rápida expansão, marcado tanto por promessas terapêuticas como por desafios clínicos. Estes regimes alimentares refletem não apenas escolhas individuais ancoradas em convicções éticas, culturais e espirituais, mas também respostas coletivas a crises contemporâneas como a emergência climática, a industrialização da alimentação e a procura por práticas de saúde mais naturais e personalizadas.

Do ponto de vista médico-dentário, é essencial reconhecer que a saúde oral não pode ser dissociada da saúde geral do paciente. Carências nutricionais específicas (vitamina B12, vitamina D, cálcio, ferro, entre outras) ou adaptações metabólicas próprias destes regimes repercutem-se diretamente na cavidade oral, influenciando o risco de cárie, doença periodontal, alterações salivares e manifestações mucosas. Nesse contexto, o médico-dentista é chamado a exercer uma prática clínica ampliada, baseada não apenas em competências técnicas, mas também numa abordagem integrativa que valorize a escuta ativa, a empatia e o respeito pelas escolhas e valores dos pacientes.

A medicina contemporânea orienta-se cada vez mais pelo paradigma dos 4Ps, e a medicina dentária deve inscrever-se plenamente nesta lógica. Isso implica construir, em conjunto com o paciente, estratégias adaptadas e fundamentadas cientificamente, que aliem prevenção, acompanhamento nutricional e intervenções personalizadas. Assim, o diálogo interdisciplinar com nutricionistas, médicos e outros profissionais de saúde torna-se indispensável, permitindo não apenas a deteção precoce de riscos, mas também a implementação de planos de cuidados globais, centrados no paciente e com respeito pela sua autonomia.

Em conclusão, embora as evidências atuais reforcem o potencial das dietas alternativas para a promoção da saúde geral e oral, a heterogeneidade metodológica dos estudos ainda exige prudência. Mais investigações longitudinais e controladas são necessárias para confirmar os benefícios, delimitar os riscos e orientar recomendações clínicas sólidas. Até lá, cabe ao médico-dentista assumir uma postura crítica, atualizada e compassiva, conciliando ciência, ética e empatia. Somente assim será possível responder de forma eficaz e humana aos desafios

colocados pelas novas práticas alimentares e às expectativas de pacientes cada vez mais informados, exigentes e participativos no cuidado da própria saúde.

4 Bibliografia

1. Ludwig DS. The Ketogenic Diet: Evidence for Optimism but High-Quality Research Needed. *J Nutr.* 2020 Jun 1;150(6):1354–9.
2. World Health Organisation. Plant-based diets and their impact on health, sustainability and the environment: a review of evidence: 2021.
3. Neufingerl N, Eilander A. Nutrient intake and status in adults consuming plant-based diets compared to meat-eaters: A systematic review. *Nutrients.* 2021 Dec 23;14(1):29.
4. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, Pugliese G, Salzano C, Savastano S, et al. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med.* 2019 Dec 29;17(1):356.
5. Patterson RE, Sears DD. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annu Rev Nutr.* 2025;44:21.
6. O. Akhionbare PIOAOE. Nutrition and oral health. 2009;
7. The Vegan Society. Go Vegan | What is Veganism? | Understanding Veganism [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 9]. Available from: <https://www.vegansociety.com/go-vegan/definition-veganism>
8. Monsood. Feasts and Fasts A History of Food in India PDF | PDF | Cereals | Monsoon [Internet]. 2014 [cited 2025 Jun 9]. Available from: <https://fr.scribd.com/document/324132222/Feasts-and-Fasts-A-History-of-Food-in-India-pdf-pdf>
9. Sara Ann Swenson. The merit of meat: karma as social fact among food charities in vietnam - asia-pacific journal: Japan Focus [Internet]. 2024 [cited 2025 Sep 23]. Available from: <https://apjff.org/2024/2/swenson?utm>
10. Tristram Stuart. The Bloodless Revolution: A Cultural History of Vegetarianism from 1600 to Modern Times by Tristram Stuart | Goodreads [Internet]. 2006 [cited 2025 Jun 9]. Available from: https://www.goodreads.com/book/show/64085.The_Bloodless_Revolution
11. Sen CT. How Indian Vegetarianism Disrupted the Way the World Eats. 2020;
12. Rolands MR, Hackl LS, Bochud M, Lê KA. Protein Adequacy, Plant Protein Proportion, and Main Plant Protein Sources Consumed Across Vegan, Vegetarian, Pescovegetarian, and Semivegetarian Diets: A Systematic Review. *J Nutr.* 2025 Jan 1;155(1):153–67.
13. CREDOC. Panorama de la consommation végétarienne en Europe. 2018;
14. Höhn S, Dozières-Puyravel B, Auvin S. History of dietary treatment from Wilder's hypothesis to the first open studies in the 1920s. *Epilepsy & Behavior.* 2019 Dec 1;101:106588.
15. Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, Lawson MS, Edwards N, Fitzsimmons G, et al. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2008 Jun 1;7(6):500–6.
16. Allen FM SEFR. Total Dietary Regulation in the Treatment of Diabetes. In New York: The Rockefeller Institute For Medical Research; 1919.
17. Freeman JM, Kossoff EH, Hartman AL. The Ketogenic Diet: One Decade Later. *Pediatrics.* 2007 Mar 1;119(3):535–43.
18. Université Médicale Virtuelle Francophone. Utilisation des substrats énergétiques Collège des Enseignants de Nutrition. 2010;
19. Board M. Synoptic revision guide. Part 1 MRCOG Synoptic Revision Guide. Cambridge University Press; 2023. 238–247 p.

20. Medical Physiology [Internet]. [cited 2025 Oct 26]. Available from: https://elsevier-elibrary.com/contents/fullcontent/58813/epubcontent_v2/ops/xhtml/ch58.html?utm_
21. Dimitriadis GD, Maratou E, Kountouri A, Board M, Lambadiari V. Regulation of postabsorptive and postprandial glucose metabolism by insulin-dependent and insulin-independent mechanisms: an integrative approach. *Nutrients* 2021, Vol 13, Page 159. 2021 Jan 6;13(1):159.
22. Honka MJ, Latva-Rasku A, Bucci M, Virtanen KA, Hannukainen JC, Kalliokoski KK, et al. Insulin-stimulated glucose uptake in skeletal muscle, adipose tissue and liver: a positron emission tomography study. *Eur J Endocrinol.* 2018 May 1;178(5):523.
23. Longo R, Peri C, Cricri D, Coppi L, Caruso D, Mitro N, et al. Ketogenic diet: a new light shining on old but gold biochemistry. *Nutrients.* 2019 Oct 17;11(10):2497.
24. Hite AH, Berkowitz VG, Berkowitz K. Low-carbohydrate diet review. *Nutrition in Clinical Practice.* 2011 Jun 16;26(3):300–8.
25. Masood W, Annamaraju P, Khan Suheb MZ, Uppaluri KR. Ketogenic diet. StatPearls. StatPearls Publishing; 2025.
26. Kossoff EH, Dorward JL. The modified atkins diet. *Epilepsia.* 2008 Nov 4;49(s8):37–41.
27. Pfeifer HH, Thiele EA. Low-glycemic-index treatment: A liberalized ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy. *Neurology.* 2005 Dec 13;65(11):1810–2.
28. Liu YC. Medium-chain triglyceride (MCT) ketogenic therapy. *Epilepsia.* 2008 Nov 4;49(s8):33–6.
29. Talib WH, Mahmud AI, Kamal A, Rashid HM, Alashqar AMD, Khater S, et al. Ketogenic diet in cancer prevention and therapy: molecular targets and therapeutic opportunities. *Curr Issues Mol Biol.* 2021 Jul 3;43(2):558–89.
30. Mattson MP, Longo VD, Harvie M. Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Res Rev.* 2017 Oct 1;39:46–58.
31. Patterson RE, Sears DD. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. 2025 [cited 2025 Sep 16];16. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816->
32. E.J Brill. Instruction and Interpretation: Studies in Hebrew Language, Palestinian ... - Google Livres [Internet]. 1977 [cited 2025 Sep 16]. Available from: https://books.google.pt/books?hl=fr&lr=&id=XJo3AAAAIAAJ&oi=fnd&pg=PA1&ots=CobdtC8p6G&sig=lSoM1rL5Kq6_yh0QCI4TrPNv1N0&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
33. Alghafli Z, Hatch TG, Rose AH, Abo-Zena MM, Marks LD, Dollahite DC. A Qualitative Study of Ramadan: A Month of Fasting, Family, and Faith. *Religions (Basel).* 2019 Feb 19;10(2):123.
34. Longo VD, Mattson MP. Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications. *Cell Metab.* 2014 Feb 4;19(2):181–92.
35. Manoogian ENC, Panda S. Circadian rhythms, time-restricted feeding, and healthy aging. *Ageing Res Rev.* 2017 Oct 1;39:59–67.
36. Derghal A, Fidouh Z. Quels sont les arguments et preuves de l'efficacité du jeûne thérapeutique dans la perte de poids et la prise en charge du diabète non insulino-dépendant en soins primaires ? 2024.
37. Varady KA, Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Haus JM, et al. Alternate day fasting for weight loss in normal weight and overweight subjects: A randomized controlled trial. *Nutr J.* 2013 Nov 12;12(1):1–8.
38. Domaszewski P, Konieczny M, Pakosz P, Łukaniszyn-Domaszewska K, Mikuláková W, Sadowska-Krępa E, et al. Effect of a six-week times restricted eating intervention on the body composition in early elderly men with overweight. *Scientific Reports* 2022 12:1

- [Internet]. 2022 Jun 14 [cited 2025 Sep 19];12(1):1–6. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-022-13904-9>
39. Eurostat. EU population diversity by citizenship and country of birth - Statistics Explained - Eurostat [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 10]. Available from: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Migration_and_migrant_population_statistics&oldid=203739#
 40. Edouard Glissant. “Poétique de la Relation” d’Edouard Glissant : une esthétique plus qu’une poétique | Voix et relation [Internet]. 1990 [cited 2025 Jun 10]. Available from: <https://ver.hypotheses.org/1028>
 41. Jayasinghe S, Byrne NM, Hills AP. Cultural influences on dietary choices. *Prog Cardiovasc Dis*. 2025 May;90:22–6.
 42. Puka B, Singer P. Animal Liberation. *Philos Rev* [Internet]. 1977 Oct [cited 2025 Jun 10];86(4):557. Available from: <https://philpapers.org/rec/SINAL>
 43. Baratay É. La souffrance animale, face masquée de la protection au XXI^e siècle. *Revue québécoise de droit international*. 2020 Mar 23;24(1):197–216.
 44. Ernesto Méndez V, Bacon CM, Cohen R. Agroecology as a Transdisciplinary, Participatory, and Action-Oriented Approach. *Agroecology and Sustainable Food Systems* [Internet]. 2012 Dec 17 [cited 2025 Jun 10];37(1):3–18. Available from: <https://scispace.com/papers/agroecology-as-a-transdisciplinary-participatory-and-action-1ix3u7glap>
 45. Gerber, PJ, Steinfeld, Henderson, Mottet, Opio, et al. A global Assessment of emissions And mitigation opportunities. 2013 [cited 2025 Jun 10]; Available from: www.fao.org/publications
 46. Greenpeace. Logging: The Amazon’s Silent Crisis - Greenpeace - Greenpeace [Internet]. 2013 [cited 2025 Jun 10]. Available from: <https://www.greenpeace.org/usa/logging-the-amazons-silent-crisis/>
 47. Westhoek H. Nitrogen on the Table: The influence of food choices on nitrogen emissions and the European environment. (European Nitrogen Assessment Special Report on Nitrogen and Food.). 2015 [cited 2025 Jun 10]; Available from: www.clrtap-tfrn.org/N-on-the-table.
 48. Reuters. Malgré l’augmentation des décès dus aux infections bactériennes, l’industrie de la viande subit peu de pression pour se sevrer des antibiotiques | Reuters [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 11]. Available from: https://www-reuters-com.translate.goog/sustainability/boards-policy-regulation/despite-rising-deaths-bacterial-infection-meat-industry-under-little-pressure-2024-03-12/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=fr&_x_tr_hl=fr&_x_tr_pto=rq#
 49. Jim O’Neill. Antimicrobial Resistance: Tackling a crisis for the health and wealth of nations. *The Review on Antimicrobial Resistance*. 2014;
 50. GIEC. Réchauffement planétaire de 1,5 °C Rapport spécial du GIEC sur les conséquences d’un réchauffement planétaire de 1,5 °C Résumé à l’intention des décideurs Publié sous la direction de Hans-Otto Pörtner Coprésident du Groupe de travail II Coprésident du Groupe de travail III. 2019 [cited 2025 Jun 11]; Available from: www.ipcc.ch.
 51. Segado-Fernández S, Jiménez-Gómez B, Jiménez-Hidalgo PJ, Lozano-Estevan MDC, Herrera-Peco I. Disinformation about diet and nutrition on social networks: a review of the literature. *Nutr Hosp*. 2025 Mar 1;42(2):366–75.
 52. Denniss E, Lindberg R, Marchese LE, McNaughton SA. #Fail: the quality and accuracy of nutrition-related information by influential Australian Instagram accounts.

- International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2024 Feb 14;21(1):16.
53. Lauria F, Dello Russo M, Formisano A, De Henauw S, Hebestreit A, Hunsberger M, et al. Ultra-processed foods consumption and diet quality of European children, adolescents and adults: Results from the I.Family study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2021 Oct 28;31(11):3031–43.
54. Bhardwaj RL, Parashar A, Parewa HP, Vyas L. An alarming decline in the nutritional quality of foods: The biggest challenge for future generations' health. *Foods*. 2024 Mar 14;13(6):877.
55. WHO. Obesity and overweight [Internet]. 2025 [cited 2025 Sep 10]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight#>
56. Bezinelli LM, Eduardo F de P, Palacio D da C, Heller D, Ramos DVR, Cavalcante D de FB, et al. Special care in dental curriculum: A transversal axis for integrating oral health with systemic health. *Special Care in Dentistry*. 2023 Nov 1;43(6):776–84.
57. West KP, Stewart J, Pyle MA. Role of dentistry in interprofessional primary care. *JDR Clin Trans Res*. 2025 Jul 1;10(1):8S-10S.
58. Rito Ana, Mendes S, Baleia J, Gregório MJ. Childhood obesity surveillance initiative: COSI 2019 [Internet]. Lisboa: instituto nacional de saúde; 2019 [cited 2025 Sep 10]. 95 p. Available from: www.insa.pt
59. Hirschberger S, Effinger D, Yoncheva P, Schmid A, Weis MN, Holdt LM, et al. The impact of a ketogenic diet on weight loss, metabolism, body composition and quality of life. *iScience*. 2024 Dec 20;27(12):111291.
60. Hood L. Systems biology and P4 medicine: past, present, and future. *Rambam Maimonides Med J*. 2013 Apr 30;4(2):e0012.
61. Cicero AFG, Fogacci F. The year in nutrition medicine 2023. *Archives of Medical Science*. 2023 Nov 7;19(6):1599–601.
62. Sagner M, McNeil A, Puska P, Auffray C, Price ND, Hood L, et al. The P4 health spectrum – A predictive, preventive, personalized and participatory continuum for promoting healthspan. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017 Mar 1;59(5):506–21.
63. Iriti M, Spallino G, Franchini R, Rigoni M, Muti P, Lodi G, et al. Survey on patients' attitude towards the nutritional counselling in the dental setting. *BDJ Open*. 2024 Dec 1;10(1).
64. Staufenbiel I, Adam K, Deac A, Geurtsen W, Günay H. Influence of fruit consumption and fluoride application on the prevalence of caries and erosion in vegetarians—a controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr*. 2015 Oct 18;69(10):1156–60.
65. Mistry L, Dhariwal NS, Majeed A, Badakar C. Assessment of vitamin B12 and its correlation with dental caries and gingival diseases in 10- to 14-year-old children: A cross-sectional study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2017 Jun;10(2):142–6.
66. Lister P, Sudharson NA, Kaur P. The impact of intermittent fasting on oral health. *British Dental Journal* 2024 236:6. 2024 Mar 22;236(6):425–425.
67. Amaechi BT, Higham SM. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *J Dent*. 2005;33(3):243–52.
68. Miller GD, Anderson JJB. The role of calcium in prevention of chronic diseases. *J Am Coll Nutr*. 1999 Oct 1;18:371S-372S.
69. Glick M, Williams DM. FDI vision 2030: delivering optimal oral health for all. *Int Dent J*. 2021 Feb 1;71(1):3–4.
70. NIH. Omega-3 Fatty Acids - Health Professional Fact Sheet [Internet]. 2025 [cited 2025 May 29]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-HealthProfessional/>

71. Burdge GC, Jones AE, Wootton SA. Eicosapentaenoic and docosapentaenoic acids are the principal products of α -linolenic acid metabolism in young men. *British Journal of Nutrition*. 2002 Oct 9;88(4):355–63.
72. Emken EA, Adlof RO, Gulley RM. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Lipids and Lipid Metabolism*. 1994 Aug 4;1213(3):277–88.
73. Burdge GC, Calder PC. Conversion of α -linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*. 2005 Sep;45(5):581–97.
74. FAO. Graisses et acides gras dans la nutrition humaine Rapport d'une consultation d'experts. 2008 Nov 14 [cited 2025 May 29]; Available from: www.fao.org/publications
75. Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man. *Biochem Soc Trans*. 2017 Oct 15;45(5):1105–15.
76. Stańdo M, Piatek P, Namiecinska M, Lewkowicz P, Lewkowicz N. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids EPA and DHA as an Adjunct to Non-Surgical Treatment of Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *Nutrients* 2020, Vol 12, Page 2614 [Internet]. 2020 Aug 27 [cited 2025 May 29];12(9):2614. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/9/2614/htm>
77. P Rufenacht SM pascual, AI. *Revue Médicale Suisse*-www. *Rev Med Suisse* [Internet]. 2008 [cited 2025 May 29]; Available from: www.revmed.ch
78. Campana F, Sibaud V, Taieb A, Fricain JC. Manifestations buccales révélatrices d'un déficit en vitamine B₁₂ : à propos d'un cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2007 Nov 18;13(4):213–7.
79. Andres E. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *Can Med Assoc J*. 2004 Aug 3;171(3):251–9.
80. Bačun B, Galić D, Pul L, Tomas M, Kuiš D. Manifestations and treatment of hypovitaminosis in oral diseases: A systematic review. *Dent J (Basel)*. 2024 May 21;12(6):152.
81. García-Maldonado E, Gallego-Narbón A, Zapatera B, Alcorta A, Martínez-Suárez M, Vaquero MP. Bone Remodelling, Vitamin D Status, and Lifestyle Factors in Spanish Vegans, Lacto-Ovo Vegetarians, and Omnivores. *Nutrients*. 2024 Feb 1;16(3).
82. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D deficiency and oral health: A comprehensive review. *Nutrients*. 2020 May 19;12(5):1471.
83. Wilson LR, Tripkovic L, Hart KH, Lanham-New SA. Vitamin D deficiency as a public health issue: using vitamin D2 or vitamin D3 in future fortification strategies. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2017 Aug 28;76(3):392–9.
84. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008 Apr 1;87(4):1080S–1086S.
85. Haussler MR, Jurutka PW, Mizwicki M, Norman AW. Vitamin D receptor (VDR)-mediated actions of 1 α ,25(OH)₂vitamin D₃: Genomic and non-genomic mechanisms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011 Aug 1;25(4):543–59.
86. Morris HA, Anderson PH. Autocrine and paracrine actions of vitamin d. *Clin Biochem Rev*. 2010 Nov;31(4):129–38.
87. Foster BL, Nociti FH, Somerman MJ. The Rachitic Tooth. *Endocr Rev* [Internet]. 2014 Feb 1 [cited 2025 Jun 5];35(1):1–34. Available from: <https://dx.doi.org/10.1210/er.2013-1009>
88. D'Ortenzio L, Kahlon B, Peacock T, Salahuddin H, Brickley M. The rachitic tooth: Refining the use of interglobular dentine in diagnosing vitamin D deficiency. *Int J Paleopathol*. 2018 Sep 1;22:101–8.

89. Allgrove J. Physiology of calcium, phosphate and magnesium. *Endocr Dev* [Internet]. 2009 [cited 2025 Jun 5];16:8–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19494658/>
90. Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med*. 2010 Feb 1;61(1):91–104.
91. Reed SG, Voronca D, Wingate JS, Murali M, Lawson AB, Hulsey TC, et al. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: A pilot study. *Pediatric Dental Journal*. 2017 Apr 1;27(1):21–8.
92. Nørrisgaard PE, Haubek D, Kühnisch J, Chawes BL, Stokholm J, Bønnelykke K, et al. Association of high-dose vitamin D supplementation during pregnancy with the risk of enamel defects in offspring. *JAMA Pediatr*. 2019 Oct 1;173(10):924.
93. Schroth RJ, Levi JA, Sellers EA, Friel J, Kliever E, Moffatt MEK. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: A case-control study. *BMC Pediatr*. 2013 Oct 25;13(1):1–8.
94. Chen Z, Yang G, Lu S, Chen D, Fan S, Xu J, et al. Design and antimicrobial activities of LL-37 derivatives inhibiting the formation of *Streptococcus mutans* biofilm. *Chem Biol Drug Des*. 2019 Jun 11;93(6):1175–85.
95. Altman H. In vitro assessment of antimicrobial peptides as potential agents against several oral bacteria. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2006 May 2;58(1):198–201.
96. Davidopoulou S, Diza E, Menexes G, Kalfas S. Salivary concentration of the antimicrobial peptide LL-37 in children. *Arch Oral Biol*. 2012 Jul 1;57(7):865–9.
97. Goeke JE, Kist S, Schubert S, Hickel R, Huth KC, Kollmuss M. Sensitivity of caries pathogens to antimicrobial peptides related to caries risk. *Clin Oral Investig*. 2018 Sep 25;22(7):2519–25.
98. Phattarataratip E, Olson B, Broffitt B, Qian F, Brogden KA, Drake DR, et al. *Streptococcus mutans* strains recovered from caries-active or caries-free individuals differ in sensitivity to host antimicrobial peptides. *Mol Oral Microbiol*. 2011 Jun 31;26(3):187–99.
99. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010 Jul 1;8(7):481–90.
100. Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra M, Cocco F, et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP</ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2017 Mar 6 [cited 2025 Jun 6];44(S18):S39–51. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.12685>
101. Ketharanathan V, Torgersen GR, Petrovski BÉ, Preus HR. Radiographic alveolar bone level and levels of serum 25-OH-Vitamin D3 in ethnic Norwegian and Tamil periodontitis patients and their periodontally healthy controls. *BMC Oral Health*. 2019 Dec 14;19(1):83.
102. Anbarcioglu E, Kirtiloglu T, Öztürk A, Kolbakir F, Acıkgöz G, Colak R. Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Dis*. 2019 Jan 30;25(1):242–9.
103. Antonoglou GN, Knuuttila M, Niemelä O, Raunio T, Karttunen R, Vainio O, et al. Low serum level of 1,25(OH)2D is associated with chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2015 Apr 7;50(2):274–80.
104. Zhan Y, Samietz S, Holtfreter B, Hannemann A, Meisel P, Nauck M, et al. Prospective Study of Serum 25-hydroxy Vitamin D and Tooth Loss. *J Dent Res*. 2014 Jul 14;93(7):639–44.

105. Costantini E, Sinjari B, Piscopo F, Porreca A, Reale M, Caputi S, et al. Evaluation of Salivary Cytokines and Vitamin D Levels in Periodontopathic Patients. *Int J Mol Sci*. 2020 Apr 11;21(8):2669.
106. Meghil MM, Hutchens L, Raed A, Multani NA, Rajendran M, Zhu H, et al. The influence of vitamin D supplementation on local and systemic inflammatory markers in periodontitis patients: A pilot study. *Oral Dis*. 2019 Jul 21;25(5):1403–13.
107. Fathi N, Ahmadian E, Shahi S, Roshangar L, Khan H, Kouhsoltani M, et al. Role of vitamin D and vitamin D receptor (VDR) in oral cancer. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019 Jan 1;109:391–401.
108. Lipworth L, Rossi M, McLaughlin JK, Negri E, Talamini R, Levi F, et al. Dietary vitamin D and cancers of the oral cavity and esophagus. *Annals of Oncology*. 2009 Sep 1;20(9):1576–81.
109. Anand A, Singh S, Sonkar AA, Husain N, Singh KR, Singh S, et al. Expression of vitamin D receptor and vitamin D status in patients with oral neoplasms and effect of vitamin D supplementation on quality of life in advanced cancer treatment. *Współczesna Onkologia*. 2017;2(2):145–51.
110. Skin Cancer Fondation. Rappel du Mois de la sensibilisation au cancer de la peau : obtenez de la vitamine D en toute sécurité grâce à un régime alimentaire et à des suppléments vitaminiques [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 7]. Available from: <https://www.skincancer.org/fr/press/skin-cancer-awareness-month-reminder-obtain-vitamin-d-safely-through-diet-and-vitamin-supplements/#>
111. Bickelmann F V., Leitzmann MF, Keller M, Baurecht H, Jochem C. Calcium intake in vegan and vegetarian diets: A systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2023 Dec 10;63(31):10659–77.
112. Bonewald LF. The amazing osteocyte. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2011 Feb 1;26(2):229–38.
113. PNPAS. Cálcio • PNPAS [Internet]. 2020 [cited 2025 Jun 9]. Available from: <https://alimentacaosaudavel.dgs.pt/nutriente/calcio/>
114. EFSA. Scientific opinion on dietary reference values for calcium. *EFSA Journal*. 2015 May 8;13(5).
115. institute of medecine. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride [Internet]. Washigton, DC: National Academies Press; 1994 [cited 2025 Sep 25]. 448 p. Available from: <https://nap.nationalacademies.org/catalog/5776>
116. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr*. 1999 Sep 1;70(3):543S–548S.
117. Pereira GAP, Genaro PS, Pinheiro MM, Szejnfeld VL, Martini LA. Cálcio dietético: estratégias para otimizar o consumo. *Rev Bras Reumatol*. 2009 Apr;49(2):164–71.
118. Sitosari H, Jonarta AL, Sumiwi YAA, Haniastuti T. Rapid enamel deposition on sprague dawley after nano calcium supplementation during pregnancy. *Majalah Kedokteran Gigi Indonesia*. 2019 Sep 6;4(3):120.
119. Hutami IR, Arinawati DY, Rahadian A, Dewi RC, Rochmah YS, Christiono S, et al. Roles of calcium in ameloblasts during tooth development: A scoping review. *J Taibah Univ Med Sci*. 2025;20(1):25–39.
120. Linde A. Dentin mineralization and the role of odontoblasts in calcium transport. *Connect Tissue Res*. 1995;33(1–3):163–70.
121. Das Gupta S, Killenberger M, Tanner T, Rieppo L, Saarakkala S, Heikkilä J, et al. Mineralization of dental tissues and caries lesions detailed with Raman microspectroscopic imaging. *Analyst*. 2021 Mar 8;146(5):1705–13.

122. Lippert F. Chapter 3: Macroelements: Ca, Na, K, P, Cl. Monogr Oral Sci [Internet]. 2019 [cited 2025 Sep 17];28:22–31. Available from: https://books.google.com/books/about/The_Impact_of_Nutrition_and_Diet_on_Oral.html?hl=fr&id=l07ADwAAQBAJ
123. Nascimento GG, Leite FRM, Gonzalez-Chica DA, Peres KG, Peres MA. Dietary vitamin D and calcium and periodontitis: A population-based study. *Front Nutr*. 2022 Dec 22;9:1016763.
124. Antonenko O, Bryk G, Brito G, Pellegrini G, Zeni SN. Oral health in young women having a low calcium and vitamin D nutritional status. *Clin Oral Investig*. 2015 Jul 31;19(6):1199–206.
125. Khalid P, Mohammad C. Differences in periodontal parameters, serum vitamin D, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase and C-reactive protein between perimenopausal and postmenopausal women with periodontitis. *Sulaimani Dental Journal*. 2022 Dec 1;9(2):9.
126. Jilka RL. Molecular and cellular mechanisms of the anabolic effect of intermittent PTH. *Bone*. 2007 Jun 1;40(6):1434–46.
127. Yang D, Singh R, Divieti P, Guo J, Boussein ML, Bringham FR. Contributions of parathyroid hormone (PTH)/PTH-related peptide receptor signaling pathways to the anabolic effect of PTH on bone. *Bone*. 2007 Jun 1;40(6):1453–61.
128. Puspitadewi SR, Kusdhany LS, Masulili SLC, Wulandari P, Iskandar HB, Auerkari EI. The Role of Parathyroid Hormone in Alveolar Bone Resorption on Postmenopausal Women. *Open Dent J*. 2020 Mar 20;14(1):82–7.
129. Qu X quan, Mu L yuan, Liang X yu, Jiang Z yu, Feng J han, She R ling, et al. Partial primary osteoporosis maybe due to parathyroid hyperfunction caused by calcium intake insufficiency and/or vitamin D insufficiency/deficiency. *Med Hypotheses*. 2024 Jan 1;182:111236.
130. Lyu P, Li B, Li P, Bi R, Cui C, Zhao Z, et al. Parathyroid hormone 1 receptor signaling in dental mesenchymal Stem cells: basic and clinical implications. *Front Cell Dev Biol*. 2021 Oct 25;9.
131. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med*. 2001 Oct 15;111(6):452–6.
132. Taguchi A, Sueti Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Hollender LG. Relationship between bone mineral density and tooth loss in elderly Japanese women. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2014 Jul 1;28(4):219–23.
133. WHO. People in the WHO European Region at greater risk of iodine deficiency due to changing diets [Internet]. 2024 [cited 2025 Sep 19]. Available from: <https://www.who.int/europe/news/item/28-06-2024-people-in-the-who-european-region-at-greater-risk-of-iodine-deficiency-due-to-changing-diets>
134. Portulano C, Paroder-Belenitsky M, Carrasco N. The Na⁺/I[−] Symporter (NIS): mechanism and medical impact. *Endocr Rev*. 2014 Feb 1;35(1):106–49.
135. Ganeev T, Kabirova M, Averyanov S, Kamilov F, Kozlov V, Farshatova E, et al. Dental health of children in a region with natural iodine deficiency. *Archiv Euromedica*. 2022 Sep 18;12(5).
136. Reynoso Rodríguez ME, García MAM, Sánchez I, Ii F. Congenital hypothyroidism and its oral manifestations. *Revista Odontologica Mexicana* [Internet]. 2014 Jun [cited 2025 Sep 19];18(2):133–8. Available from: www.medigraphic.org.mxhttp://www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam
137. Carvalho I, Amorim A, da Silva P, de Andrade M, Carvalho E, Freitas RS, et al. Infantile hypothyroidism and its relationship with delayed tooth eruption: A case report. *J Clin Exp Dent*. 2022;14(12):e1039–43.

138. Smyth PPA. Role of iodine in antioxidant defence in thyroid and breast disease. *BioFactors*. 2003 Jan 16;19(3–4):121–30.
139. Özkal Eminoğlu D, Laloglu E, Kasali K, Aydin T, Bulut E, Yaliniz G, et al. Iodine deficiency and its association with periodontitis: A randomized controlled triple-blinded clinical study. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2024 Nov 6;34(6):885–93.
140. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr*. 2010 May 1;91(5):1461S–1467S.
141. Wu YC, Wang YP, Chang JYF, Cheng SJ, Chen HM, Sun A. Oral manifestations and blood profile in patients with iron deficiency anemia. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2014 Feb 1;113(2):83–7.
142. Lu SY. Perception of iron deficiency from oral mucosa alterations that show a high prevalence of *Candida* infection. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2016 Aug 1;115(8):619–27.
143. K S. Significance of ferritin in recurrent oral ulceration. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014 Mar 15;8(3):14.
144. Ji SQ, Han R, Huang PP, Wang SY, Lin H, Ma L. Iron deficiency and early childhood caries: A systematic review and meta-analysis. *Chin Med J (Engl)*. 2021 Dec 5;134(23):2832–7.
145. Santos BSS, Arevalo ACC, Jesus ORV de, Bertoldi AKC, Alves LYG, Souza E de CM, et al. Iron deficiency anemia as a risk factor for dental pulp disease: an integrative review. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*. 2024 Aug 12;6(8):1647–58.
146. Uwitonze AM, Ojeh N, Murererehe J, Atfi A, Razzaque MS. Zinc adequacy is essential for the maintenance of optimal oral health. *Nutrients*. 2020 Mar 30;12(4):949.
147. Klein L, Dawczynski C, Schwarz M, Maares M, Kipp K, Haase H, et al. Selenium, zinc, and copper status of vegetarians and vegans in comparison to omnivores in the nutritional evaluation (NuEva) study. *Nutrients*. 2023 Aug 1;15(16):3538.
148. Stiles LI, Ferrao K, Mehta KJ. Role of zinc in health and disease. *Clin Exp Med*. 2024 Feb 17;24(1):38.
149. Özler GS. Zinc deficiency in patients with recurrent aphthous stomatitis: a pilot study. *J Laryngol Otol*. 2014 Jun 23;128(6):531–3.
150. Bao Z, Yang X, Shi J, Liu L. Serum zinc levels in 368 patients with oral mucosal diseases: A preliminary study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;e335–40.
151. Gupta V, Rastogi P, Ajay S, Lal N, Verma UP, Singhal R, et al. To evaluate the effect of oral zinc supplementation on salivary MMP-8 levels in periodontitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2025 May 1;15(3):493–9.
152. Atasoy HB, Ulusoy ZIA. The relationship between zinc deficiency and children's oral health. *Pediatr Dent*. 2012 Jul 5;34(5):383–6.
153. Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Sofi F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017 Nov 22;57(17):3640–9.
154. Gangane N, Chawla S, Anshu, Gupta SS, Sharma SM. Reassessment of risk factors for oral cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2007;8(2):243–8.
155. Subapriya R, Thangavelu A, Mathavan B, Ramachandran CR, Nagini S. Assessment of risk factors for oral squamous cell carcinoma in Chidambaram, Southern India: a case–control study. *European Journal of Cancer Prevention*. 2007 Jun;16(3):251–6.
156. Rodríguez-Molinero J, Migueláñez-Medrán BDC, Puente-Gutiérrez C, Delgado-Somolinos E, Carreras-Presas CM, Fernández-Farhall J, et al. Association between oral cancer and diet: an update. *Nutrients*. 2021;13(4):1299.

157. Patil S. Oral Candidal Carriage in Subjects with Pure Vegetarian and Mixed Dietary Habits. *J Clin Diagn Res.* 2017 Jul 1;11(7):ZC22.
158. De Filippis F, Vannini L, La Stora A, Laghi L, Piombino P, Stellato G, et al. The same microbiota and a potentially discriminant metabolome in the saliva of omnivore, ovo-lacto-vegetarian and vegan individuals. *PLoS One.* 2014;9(11):e112373.
159. Hansen TH, Kern T, Bak EG, Kashani A, Allin KH, Nielsen T, et al. Impact of a vegan diet on the human salivary microbiota. *Sci Rep.* 2018 Apr 11;8(1):5847.
160. Fuller JL, Johnson WW. Citric acid consumption and the human dentition. *The Journal of the American Dental Association.* 1977 Jul;95(1):80–4.
161. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979 Dec 1;42(6):649–53.
162. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig.* 2008 Mar 29;12(S1):65–8.
163. Pedrão AMN, Andrews Portes L, Padilha Gomes E, Figueira Teixeira FC, da Costa Pereira A, de Oliveira NC. Erosive Tooth Wear and Dietary Patterns: A Clinical Study. *Oral Health Prev Dent.* 2018;16(2):145–51.
164. Kumar S, Kumar A, Debnath N, Kumar A, Badiyani BK, Basak D, et al. Prevalence and risk factors for non-carious cervical lesions in children attending special needs schools in India. *J Oral Sci.* 2015 Mar 25;57(1):37–43.
165. Davis RE, Marshall TA, Qian F, Warren JJ, Wefel JS. In vitro protection against dental erosion afforded by commercially available, calcium-fortified 100 percent juices. *Journal of the American Dental Association.* 2007 Dec 1;138(12):1593–8.
166. Marshall TA. Dietary assessment and counseling for dental erosion. *J Am Dent Assoc.* 2018 Feb 1;149(2):148–52.
167. O'Toole S, Bernabé E, Moazzez R, Bartlett D. Timing of dietary acid intake and erosive tooth wear: A case-control study. *J Dent.* 2017 Jan 1;56:99–104.
168. Lussi A, Buzalaf MAR, Duangthip D, Anttonen V, Ganss C, João-Souza SH, et al. The use of fluoride for the prevention of dental erosion and erosive tooth wear in children and adolescents. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019 Dec 1;20(6):517–27.
169. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, Pugliese G, Salzano C, Savastano S, et al. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med.* 2019 Oct 29;17(1):356.
170. Barrea L, Verde L, Vetrani C, Marino F, Aprano S, Savastano S, et al. VLCKD: a real time safety study in obesity. *J Transl Med.* 2022 Dec 1;20(1):23.
171. Luong TV, Abild CB, Bangshaab M, Gormsen LC, Søndergaard E. Ketogenic diet and cardiac substrate metabolism. *Nutrients.* 2022 Mar 22;14(7):1322.
172. Ting R, Dugré N, Allan GM, Lindblad AJ. Le régime cétogène pour maigrir. *Canadian Family Physician.* 2018 Dec 1;64(12):529–30.
173. Musa-Veloso K, Likhodii SS, Cunnane SC. Breath acetone is a reliable indicator of ketosis in adults consuming ketogenic meals. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul;76(1):65–70.
174. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004 May 18;140(10):769–77.
175. Why does keto cause bad breath? A guide for dental professionals | Dentistry IQ [Internet]. 2025 [cited 2025 Sep 20]. Available from: <https://www.dentistryiq.com/dentistry/oral-systemic-health/article/55302777/why-does-keto-cause-bad-breath-a-guide-for-dental-professionals?utm>
176. What Does Periodontal Disease Smell Like? Identifying Bad Breath Symptoms — Total Health Dental Care [Internet]. [cited 2025 Sep 20]. Available from:

- <https://totalhealthdentalcare.com/the-wise-bite-blog/what-does-periodontal-disease-smell-like-identifying-bad-breath-symptoms>
177. What to Do About Keto Breath From a Low-Carb Diet | Newton Dental Associates [Internet]. [cited 2025 Sep 20]. Available from: <https://www.newtondentalassociates.com/news/uncategorized/what-to-do-about-keto-breath-from-a-low-carb-diet>
 178. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L. European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts*. 2021 Apr 1;14(2):222.
 179. Tougaard NH, Faber J, Eldrup E. Very low carbohydrate diet and SGLT-2-inhibitor: double jeopardy in relation to ketoacidosis. *BMJ Case Rep*. 2019 Apr 1;12(4):e227516.
 180. Shatla HM, Elgendy YG, Shata MO, Ibrahim HE, Mohammed TM. Compliance and ketones levels in relation to seizure control in children with drug resistant epilepsy Treated with ketogenic diet. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2024 Jul 3;117(Supplement_1).
 181. Mustafa MS, Shafique MA, Aheed B, Ashraf F, Ali SMS, Iqbal MF, et al. The impact of ketogenic diet on drug-resistant epilepsy in children: A comprehensive review and meta-analysis. *Ir J Med Sci*. 2024 Jun 1;193(3):1495–503.
 182. A. Lussy. Dental erosion: from diagnosis to therapy. In 2006 [cited 2025 Sep 20]. p. 1–8. Available from: https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=g9c3EQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&ots=vRxObJz9ew&sig=EuCjQifelCmugwbkjw3-iik9mR8&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
 183. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*. 1996 Apr 1;104(2):199–206.
 184. Tada M, Uchida H, Maeda T, Konishi M, Umeda S, Terasawa Y, et al. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), Fourth edition, Text revision. (No Title). 2000 May 15;10(5).
 185. Oral health surveys: basic methods - World Health Organization - Google Livres [Internet]. [cited 2025 Sep 20]. Available from: https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=8rEXDAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&ots=fEILU4wyYx&sig=ZBIIfEb2GELfm42yWl2Gua_eeGa4&redir_esc=y#v=onepage&q=erosive&f=false
 186. Dehghan M, Tantbirojn D, Harrison J, Stewart CW, Johnson N, Tolley EA, et al. Oral health and behavior patterns of women with eating disorders—a clinical pilot study. *Life* 2023, Vol 13, Page 2297. 2023 Dec 3;13(12):2297.
 187. Strużycka I, Lussi A, Bogusławska-Kapala A, Rusyan E. Prevalence of erosive lesions with respect to risk factors in a young adult population in Poland-a cross-sectional study. *Clin Oral Investig*. 2017 Sep 1;21(7):2197–203.
 188. Li H, Zou Y, Ding G. Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *PLoS One*. 2012 Aug 31;7(8).
 189. Alves MDSC, Mantilla TF, Bridi EC, Basting RT, França FMG, Amaral FLB, et al. Rinsing with antacid suspension reduces hydrochloric acid-induced erosion. *Arch Oral Biol*. 2016 Jan 1;61:66–70.
 190. Gokkaya B, Ozbek N, Guler Z, Akman S, Sarac AS, Kargul B. Effect of a single application of CPP-ACPF varnish on the prevention of erosive tooth wear: An AAS, AFM and SMH Study. *Oral Health Prev Dent*. 2020 Apr 1;18(2):a43365.
 191. Aldelaimi AA, Enezei HH, Aldelaimi TN, Mohammed KA, Al-Ani RM. Salivary Gland Diseases: A Retrospective Clinicopathological Study of 159 Cases. *Cureus*. 2022 Sep 26;14(9).

192. Toan NK, Ahn SG. Aging-Related Metabolic Dysfunction in the Salivary Gland: A Review of the Literature. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun 1;22(11).
193. Aboulfotoh MM. The effects of ketogenic and chitosan-based diets on submandibular salivary gland in rat model: a comparative histological study. *BMC Oral Health*. 2024 Dec 1;24(1).
194. Tomečková V, Krajčíková K, Dolinská S, Komanický V, Samuely T, Tomečková V, et al. The effect of different diet on saliva. *Spectral Analysis Review*. 2017 Sep 21;5(4):37–48.
195. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res*. 2015 Jan 1;2015(1):1–10.
196. Ruth MR, Port AM, Shah M, Bourland AC, Istfan NW, Nelson KP, et al. Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism*. 2013 Dec 1;62(12):1779–87.
197. Jia L, Han N, Du J, Guo L, Luo Z, Liu Y. Pathogenesis of important virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* via toll-like receptors. *Front Cell Infect Microbiol* 18 (9): 262. 2019.
198. Dhillon KK, Gupta S. Biochemistry, Ketogenesis. StatPearls [Internet]. 2023 Feb 6 [cited 2025 Sep 20]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493179/>
199. Myette-Côté É, Durrer C, Neudorf H, Bammert TD, Botezelli JD, Johnson JD, et al. The effect of a short-term low-carbohydrate, high-fat diet with or without postmeal walks on glycemic control and inflammation in type 2 diabetes: a randomized trial. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2018 Dec 1;315(6):R1210–9.
200. Waldman HS, Heatherly AJ, Killen LG, Hollingsworth A, Koh Y, O’Neal EK. A 3-Week, Low-Carbohydrate, High-Fat Diet Improves Multiple Serum Inflammatory Markers in Endurance-Trained Males. *J Strength Cond Res*. 2022 Sep 1;36(9):2502–8.
201. Burén J, Ericsson M, Damasceno NRT, Sjödin A. A ketogenic low-carbohydrate high-fat diet increases LDL cholesterol in healthy, young, normal-weight women: a randomized controlled feeding trial. *Nutrients* 2021, Vol 13, Page 814. 2021 Mar 2;13(3):814.
202. Meisel P, Kohlmann T, Wallaschofski H, Kroemer HK, Kocher T. Cholesterol, C-reactive protein, and periodontitis: HMG-CoA-reductase inhibitors (Statins) as effect modifiers. *Int Sch Res Notices*. 2011 Jan 1;2011(1):125168.
203. Tennert C, Reinmuth AC, Bremer K, Al-Ahmad A, Karygianni L, Hellwig E, et al. An oral health optimized diet reduces the load of potential cariogenic and periodontal bacterial species in the supragingival oral plaque: A randomized controlled pilot study. *Microbiologyopen*. 2020 Aug 1;9(8):e1056.
204. Woelber JP, Tennert C, Ernst SF, Vach K, Ratka-Krüger P, Bertz H, et al. Effects of a Non-Energy-Restricted Ketogenic Diet on Clinical Oral Parameters. An Exploratory Pilot Trial. *Nutrients* 2021, Vol 13, Page 4229. 2021 Nov 25;13(12):4229.
205. Hunter PB. Risk factors in dental caries. *Int Dent J*. 1988 Dec;38(4):211–7.
206. Moores CJ, Kelly SAM, Moynihan PJ. Systematic review of the effect on caries of sugars intake: ten-year update. *J Dent Res*. 2022 Aug 1;101(9):1034–45.
207. Kristoffersson K, Birkhed D. Effects of partial sugar restriction for 6 weeks on numbers of streptococcus mutans in saliva and interdental plaque in man. *Caries Res*. 1987 Jan 1;21(1):79–86.
208. Wennerholm K, Birkhed D, Emitson CG. Effects of sugar restriction on streptococcus mutans and streptococcus sobrinus in saliva and Dental Plaque. *Caries Res*. 1995 Jan 1;29(1):54–61.

209. Omotuyole AS, Oredugba FA, Sote EO, Jaja SI. Determination of streptococcus mutans and lactobacillus counts and their association with resting PH of saliva and dental caries in preschool children in Lagos. *West Afr J Med*. 2023 Oct 31;40(10):1041–8.
210. Murtaza N, Burke LM, Vlahovich N, Charlessen B, O’neill HM, Ross ML, et al. Analysis of the effects of dietary pattern on the oral microbiome of elite endurance athletes. *Nutrients* 2019, Vol 11, Page 614. 2019 Mar 13;11(3):614.
211. Yacoub S, Khemiss M, Besbes A, Ben Saad H. Impact of ramadan intermittent fasting on salivary PH, flow rate, and electrolyte levels in healthy adult men. *Am J Mens Health*. 2025 Jan 1;19(1).
212. Besbes A, Khemiss M, Bragazzi N, Ben Saad H. The impacts of ramadan intermittent fasting on saliva flow-rate and metabolic data: A systematic review. *Front Nutr*. 2022 Apr 6;9:873502.
213. Hussein RAK, Awn BH. The impact of ramadan fasting on salivary oxidative stress in relation to a gingival health condition. *Medical Journal of Babylon*. 2024;21(4):897–902.
214. Saputra R, Santoso BB, Diyatri I. The effect of salivary flow rate on the risk of bad breath (halitosis) during the Ramadan fasting. *World Journal of Advanced Research and Reviews*. 2025 Jan 30;25(1):1603–7.
215. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res*. 1988;67(11):1422–9.
216. Sakina syed. How does Ramadan impact oral health? [Internet]. 2023 [cited 2025 Sep 21]. Available from: <https://dentistry.co.uk/2023/03/23/how-does-ramadan-impact-oral-health/?utm>
217. View of Ramadan Fasting and Saliva Characteristics [Internet]. [cited 2025 Sep 21]. Available from: <https://prosiding.umy.ac.id/imunity/index.php/im/article/view/3/3>
218. Rovin S, Costich ER, Gordon HA. The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *J Periodontol Res*. 1966 Jun 1;1(3):193–203.
219. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965 May 1;36(3):177–87.
220. Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch S V., Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol* 2000. 2021 Oct 1;87(1):107–31.
221. Lira-Junior R, Aogáin M Mac, Crncalo E, Ekberg NR, Chotirmall SH, Pettersson S, et al. Effects of intermittent fasting on periodontal inflammation and subgingival microbiota. *J Periodontol*. 2024 Jul 1;95(7):640–9.
222. Chellappa SL, Engen PA, Naqib A, Qian J, Vujovic N, Rahman N, et al. Proof-of-principle demonstration of endogenous circadian system and circadian misalignment effects on human oral microbiota. *FASEB J*. 2022 Jan 1;36(1):e22043.
223. Pappe CL, Maetschker J, Dujardin S, Peters B, Pivovarov-Ramich O, Kandil F, et al. Intermittent fasting regimes reduce gingival inflammation: A Three-Arm Clinical Trial. *J Clin Periodontol*. 2025 May 1;52(5):681–94.
224. Pappe CL, Steckhan N, Hoedke D, Jepsen S, Rauch G, Keller T, et al. Prolonged multimodal fasting modulates periodontal inflammation in female patients with metabolic syndrome: A prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2021 Apr 1;48(4):492–502.