Capítulo 17

Alimentos Ultraprocessados, Microbiota Intestinal e Saúde Metabólica: Evidências Científicas e Desafios Contemporâneos

Ultra-Processed Foods, Gut Microbiota, and Metabolic Health: Scientific Evidence and Contemporary Challenges

Cynthia Siqueira Silva
Doutora em Ciências, Instituto Federal do Piauí (IFPI).
Lívia de Sousa Oliveira Macedo
Mestre em Alimentos e Nutrição, Instituto Federal do Piauí (IFPI).
Jovan Marques Lara Junior
Doutor em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Instituto Federal do Piauí (IFPI).
Layane Ribeiro de Araujo Leal
Mestre em Alimentos e Nutrição, Instituto Federal do Piauí (IFPI).
Nívea Maria da Costa Sousa Leite
Mestre em Alimentos e Nutrição, Instituto Federal do Piauí (IFPI).

Resumo: O consumo de alimentos ultraprocessados tem sido associado a desfechos cardiometabólicos desfavoráveis, mas os mecanismos que explicam essas associações permanecem parcialmente esclarecidos. Esta revisão narrativa discute criticamente a hipótese de que a microbiota intestinal participe da relação entre padrões alimentares com elevada presença de ultraprocessados e alterações metabólicas. Foram examinados estudos epidemiológicos, ensaios clínicos e investigações mecanísticas, distinguindo evidência de associação, demonstração experimental e plausibilidade biológica. Os resultados sugerem que a elevada participação de ultraprocessados pode influenciar a ingestão energética, a qualidade global da dieta e a exposição a determinados ingredientes e aditivos; por sua vez, alterações na disponibilidade de substratos fermentáveis e na interação entre microrganismos e hospedeiro constituem vias investigadas. Entretanto, a heterogeneidade dos produtos, dos indivíduos e dos métodos de avaliação impede atribuir à disbiose papel causal universal. Conclui-se que a microbiota representa hipótese integradora relevante, mas ainda insuficiente para explicar isoladamente os efeitos metabólicos observados. A abordagem alimentar deve priorizar a qualidade do padrão dietético, sem extrapolar resultados experimentais para recomendações clínicas específicas.

Palavras-chave: aditivos alimentares; disbiose intestinal; inflamação metabólica; processamento industrial; risco cardiometabólico.

Abstract: Higher consumption of ultra-processed foods has been associated with adverse cardiometabolic outcomes, although the mechanisms underlying these associations remain incompletely understood. This narrative review critically examines the hypothesis that gut microbiota contributes to the relationship between diets rich in ultra-processed foods and metabolic alterations. Epidemiological studies, controlled trials, and mechanistic investigations were considered, with explicit distinctions among association, experimental evidence, and biological plausibility. Ultra-processed food consumption may affect energy intake, overall

DOI: 10.47573/aya.5379.3.37.17

dietary quality and exposure to selected ingredients and additives; changes in fermentable substrate availability and host–microbe interactions are possible complementary pathways. Nevertheless, heterogeneity across products, individuals and assessment methods prevents assigning a universal causal role to dysbiosis. The gut microbiota is a relevant integrative hypothesis, but it does not independently explain the observed metabolic effects. Dietary approaches should prioritize overall diet quality while avoiding unwarranted extrapolation of experimental findings to specific clinical recommendations.

Keywords: cardiometabolic risk; dietary additives; gut dysbiosis; industrial food processing; metabolic inflammation.

INTRODUÇÃO

A alimentação contemporânea é marcada pela coexistência de diferentes formas de processamento industrial e pela expansão de produtos prontos para consumo. Nesse cenário, a classificação NOVA contribuiu para deslocar parte da discussão nutricional da composição isolada de nutrientes para a natureza e a finalidade do processamento. Na proposta de Monteiro *et al.* (2019), os alimentos ultraprocessados correspondem, em geral, a formulações industriais obtidas a partir de substâncias derivadas de alimentos e de ingredientes de uso predominantemente industrial, frequentemente combinados para conferir conveniência, estabilidade e atributos sensoriais específicos. Essa definição não equivale a afirmar que todo processamento seja prejudicial: alimentos minimamente processados, ingredientes culinários e produtos processados ocupam categorias distintas.

A relevância dessa classificação decorre de uma questão epidemiológica consistente. Estudos observacionais e sínteses de literatura identificam associação entre maior exposição a ultraprocessados e diversos desfechos adversos, sobretudo no campo cardiometabólico (Pagliai *et al.,* 2021; Lane *et al.,* 2024). Todavia, a presença de associação não identifica automaticamente o mecanismo responsável. Produtos agrupados na mesma categoria podem apresentar composição, textura, densidade energética e padrões de consumo bastante diferentes; além disso, características sociais e comportamentais influenciam simultaneamente a alimentação e a saúde.

Uma das hipóteses investigadas para compreender essa relação envolve a microbiota intestinal. Microrganismos residentes no trato gastrointestinal participam da transformação de componentes alimentares e da produção de metabólitos capazes de interagir com processos fisiológicos do hospedeiro (Valdes *et al.,* 2018). A hipótese é biologicamente plausível: padrões alimentares podem modificar a disponibilidade de substratos para fermentação, enquanto certos ingredientes e aditivos podem alterar interações microbianas em condições experimentais. Entretanto, a plausibilidade de uma via não demonstra que ela seja a principal responsável pelo risco metabólico associado aos ultraprocessados.

Este capítulo parte, portanto, de uma pergunta delimitada: em que medida a microbiota intestinal ajuda a interpretar a associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e saúde metabólica? A proposta não é reunir tópicos independentes sobre alimentação, disbiose e suplementação, mas confrontar evidências de

diferentes desenhos de estudo e reconhecer onde a cadeia explicativa permanece incompleta.

PERCURSO METODOLÓGICO

Trata-se de revisão narrativa, de caráter crítico e interpretativo, organizada em torno da relação entre consumo de alimentos ultraprocessados, alterações da microbiota intestinal e desfechos metabólicos. A construção da discussão priorizou publicações com identificação bibliográfica verificável, incluindo estudos de intervenção, coortes, revisões sistemáticas e trabalhos mecanísticos. Foram privilegiadas fontes que permitem comparar diferentes níveis de evidência e explicitar suas limitações.

Por não se tratar de revisão sistemática, não foram realizados protocolo registrado, busca exaustiva reprodutível, triagem por revisores independentes ou metanálise própria. Consequentemente, a seleção não deve ser interpretada como inventário completo da produção científica. A síntese foi organizada segundo uma sequência argumentativa: definição da exposição, observações clínicas e populacionais, hipótese microbiana, testes experimentais e implicações para a interpretação dos achados.

DO CONSUMO DE ULTRAPROCESSADOS AOS DESFECHOS METABÓLICOS

A relação entre ultraprocessados e saúde metabólica precisa ser examinada em dois planos complementares. No plano populacional, o interesse está em saber se indivíduos com maior participação desses produtos na dieta apresentam, ao longo do tempo, maior frequência de doenças ou fatores de risco. No plano experimental, pergunta-se se modificar a alimentação produz mudanças mensuráveis em condições controladas. Confundir esses planos levaria a atribuir causalidade a resultados que, por seu desenho, apenas demonstram associação.

Na coorte francesa NutriNet-Santé, Srour *et al.* (2019) observaram associação entre maior consumo de ultraprocessados e maior risco de doença cardiovascular. O estudo contribui por considerar eventos clínicos em acompanhamento prospectivo, mas permanece sujeito a confundimento residual, erros de mensuração dietética e diferenças entre grupos que não podem ser inteiramente eliminadas por ajustes estatísticos. Assim, seu resultado reforça a relevância da exposição, sem determinar qual componente do processamento explica o risco.

A delimitação por desfecho evita tratar a saúde metabólica como resultado único. Shu *et al.* (2023) encontraram associação global entre maior consumo de ultraprocessados e síndrome metabólica em metanálise observacional, mas a análise por delineamento não identificou associação estatisticamente significativa no subgrupo de coortes. Grinshpan *et al.* (2024), em revisão sobre doença hepática

esteatótica, síndrome metabólica e resistência à insulina, discutiram resultados sugestivos, porém condicionados pelas diferenças entre estudos. Essas divergências reforçam a necessidade de apresentar a direção das associações juntamente com suas limitações.

Além das sínteses gerais, revisões centradas em desfechos metabólicos ajudam a delimitar a interpretação. Mambrini *et al.* (2023), ao reunir estudos prospectivos, identificaram associações com obesidade e fatores de risco cardiometabólicos, mas salientaram a influência dos instrumentos de avaliação do consumo sobre as estimativas. Vitale *et al.* (2024) também observaram associações em coortes prospectivas e chamaram a atenção para a heterogeneidade metodológica. Assim, a convergência entre estudos não elimina diferenças relevantes na classificação da exposição e na qualidade das evidências.

Há ainda uma dificuldade própria da exposição estudada: a categoria dos ultraprocessados reúne formulações distintas, consumidas em quantidades e contextos diferentes. Assim, uma associação obtida para o percentual total de energia proveniente desses produtos não identifica qual atributo — perfil nutricional, matriz alimentar, textura, substituição de alimentos pouco processados ou aditivos específicos — respondeu pelo resultado observado. Esse problema não invalida a utilidade epidemiológica da classificação NOVA, mas limita inferências sobre o mecanismo responsável por cada desfecho (Monteiro *et al.,* 2019; Lane *et al.,* 2024).

A amplitude dos desfechos reunidos por Lane *et al.* (2024) não significa uniformidade da certeza científica. A revisão guarda-chuva identificou 45 análises agrupadas, envolvendo aproximadamente 9,9 milhões de participantes, e associações diretas em 32 parâmetros de saúde. Entretanto, a classificação da força das associações não deve ser confundida com a avaliação da certeza pelo sistema GRADE: grande parte das análises recebeu classificação baixa ou muito baixa. A coexistência de associação estatística, heterogeneidade entre estudos e limitações na mensuração alimentar exige interpretar os resultados por desfecho, sem transformar uma síntese epidemiológica em prova de um mecanismo biológico específico.

No ensaio de Hall *et al.* (2019), 20 adultos permaneceram em ambiente de internação e receberam, em sequência aleatorizada, dietas ultraprocessadas e não ultraprocessadas por duas semanas cada. Embora as refeições ofertadas fossem planejadas para apresentar valores semelhantes de energia, macronutrientes, açúcares, sódio e fibras, a ingestão foi livre, e o consumo energético durante a fase ultraprocessada foi, em média, 508 kcal/dia superior. O resultado oferece uma explicação experimental plausível para ganho ponderal de curto prazo, mas não estabelece qual propriedade isolada da dieta produziu o efeito nem permite atribuí-lo à microbiota, que não foi demonstrada como mediadora do desfecho.

A leitura conjunta desse ensaio e das coortes esclarece uma diferença central. Estudos prospectivos, como o de Srour *et al.* (2019), permitem observar associações entre padrões habituais de consumo e eventos cardiovasculares em períodos prolongados; o ensaio de Hall *et al.* (2019), por sua vez, controla a oferta alimentar e testa uma resposta comportamental e metabólica imediata. Os

desenhos respondem a perguntas complementares, não intercambiáveis. Nenhum deles, isoladamente, demonstra que uma alteração específica da microbiota seja necessária para o aparecimento de doença cardiometabólica.

Quadro 1 – Estudos selecionados e sua contribuição para a interpretação crítica das evidências.

Estudo / desenho	Resultado pertinente	Limite de interpretação
Hall *et al.* (2019) · ensaio clínico controlado	Dieta ultraprocessada aumentou a ingestão energética e o peso a curto prazo.	Não avaliou a microbiota como mediadora do efeito.
Srour *et al.* (2019) · cohorte	Maior consumo associado a maior risco cardiovascular.	Associação observacional; confundimento residual possível.
Lane *et al.* (2024) · revisão guarda-chuva	Reuniu associações com diversos desfechos, inclusive cardiometabólicos.	Confiança na evidência varia entre os desfechos.
Chassaing *et al.* (2022) · ensaio controlado	Carboximetilcelulose alterou parâmetros da microbiota e do metaboloma.	Aditivo específico, amostra pequena e exposição breve.
Suez *et al.* (2022) · estudo experimental	Respostas glicêmicas e microbianas variaram segundo adoçante e indivíduo.	Não representa todos os ultraprocessados.

Fonte: elaboração própria, com base nos estudos citados. Desenhos distintos não autorizam inferência causal uniforme.

A MICROBIOTA COMO VIA POSSÍVEL, NÃO COMO EXPLICAÇÃO ÚNICA

A microbiota intestinal constitui um ecossistema dinâmico cuja composição e atividade são influenciadas por dieta, medicamentos, idade, ambiente e características individuais. Sua importância nutricional não se limita à presença de determinadas espécies: interessa também a capacidade funcional de metabolizar substratos, produzir compostos bioativos e interagir com a mucosa intestinal. Valdes *et al.* (2018) descrevem essas relações e ressaltam que a interpretação de achados microbiológicos exige considerar a complexidade do sistema hospedeiro–microrganismos.

Em padrões alimentares ricos em alimentos in natura e minimamente processados, a oferta de fibras e outros componentes não digeríveis pode favorecer diferentes rotas fermentativas. Quando produtos ultraprocessados deslocam sistematicamente alimentos vegetais ricos em fibras, ocorre uma mudança no conjunto de substratos que alcança o intestino grosso. Essa substituição constitui uma hipótese coerente para alterações da atividade microbiana; contudo, não decorre necessariamente da presença de um ultraprocessado isolado, e sim do padrão dietético efetivamente consumido.

Zinöcker e Lindseth (2018) discutem a interação entre dieta ocidental, microbiota e inflamação metabólica, propondo mecanismos que incluem alterações na ecologia intestinal e na comunicação com o hospedeiro. Essa contribuição é útil como estrutura explicativa, mas deve ser lida como revisão interpretativa, não como demonstração clínica de que a microbiota seja mediadora obrigatória dos efeitos dos ultraprocessados. Em humanos, dieta, microbiota e marcadores metabólicos variam conjuntamente; separar causa, consequência e fatores compartilhados permanece um desafio.

Uma hipótese relevante é que a substituição de alimentos ricos em fibras por produtos de formulação industrial modifique os substratos disponíveis à fermentação microbiana. Essa hipótese, porém, deve ser separada dos efeitos de aditivos específicos: menor disponibilidade de fibras e exposição a emulsificantes não são variáveis equivalentes, ainda que possam coexistir no mesmo padrão alimentar. Estudos que não discriminam essas dimensões não conseguem estabelecer se uma alteração microbiana decorreu do processamento, da composição nutricional, de um ingrediente particular ou do conjunto da dieta (Valdes *et al.,* 2018; Zinöcker; Lindseth, 2018).

Do ponto de vista funcional, não basta registrar que determinada bactéria aumentou ou diminuiu após uma intervenção. Comunidades microbianas diferentes podem desempenhar funções metabólicas parcialmente semelhantes, enquanto indivíduos com composição taxonômica parecida podem produzir respostas distintas diante da mesma exposição alimentar. Por isso, a interpretação biologicamente mais informativa articula composição, atividade metabólica, características da dieta e resposta do hospedeiro. A revisão de Valdes *et al.* (2018) oferece fundamento para essa abordagem funcional e ajuda a evitar a redução da saúde intestinal a uma lista fixa de microrganismos considerados benéficos ou prejudiciais.

O termo disbiose, embora frequente, merece precisão. Não existe um único perfil microbiano universal que permita classificar todos os indivíduos como portadores ou não de disbiose metabólica. Reduções de diversidade, alterações taxonômicas ou mudanças de metabólitos podem adquirir significados distintos conforme população, método analítico e contexto clínico. Por essa razão, é inadequado escrever que ultraprocessados “causam disbiose” como se se tratasse de evento homogêneo e inevitável.

A relevância da hipótese microbiana torna-se mais clara quando se distinguem três níveis de investigação. Primeiro, padrões alimentares podem estar associados a perfis de microbiota; segundo, estudos experimentais podem testar efeitos de componentes específicos sobre esse ecossistema; terceiro, seria necessário demonstrar que tais alterações medeiam, em seres humanos e em condições relevantes, desfechos metabólicos clinicamente importantes. A literatura oferece resultados para os dois primeiros níveis, mas ainda não resolve de forma geral o terceiro.

O QUE OS ESTUDOS EXPERIMENTAIS REALMENTE DEMONSTRAM

A discussão sobre aditivos alimentares oferece um exemplo da importância de não saltar da plausibilidade para a conclusão clínica. Em modelo animal, Chassaing *et al.* (2015) observaram que determinados emulsificantes alteraram a interação entre microbiota e muco intestinal, acompanhada de manifestações inflamatórias e metabólicas. O estudo forneceu uma hipótese mecanística testável, mas seus resultados em camundongos não significam que qualquer emulsificante, nas quantidades usuais de consumo humano, provoque os mesmos efeitos.

A dimensão do ensaio de Chassaing *et al.* (2022) é decisiva para avaliar seu alcance. Durante 11 dias, nove adultos receberam alimentação sem emulsificantes e sete consumiram dieta semelhante acrescida de 15 g/dia de carboximetilcelulose. Foram investigadas alterações na microbiota e em seu ambiente metabólico, com respostas que não foram idênticas entre participantes. O estudo fornece evidência humana experimental de que um aditivo específico pode modificar parâmetros intestinais em condições controladas; entretanto, o número reduzido de participantes, a curta duração e a dose investigada impedem extrapolar diretamente os achados para risco futuro de obesidade, diabetes ou doença cardiovascular.

O estudo de Suez *et al.* (2022) reforça outra distinção metodológica: respostas à exposição alimentar podem variar conforme o composto e a pessoa avaliada. Ao examinar adoçantes não nutritivos, os autores investigaram alterações microbianas e respostas glicêmicas heterogêneas. Essa heterogeneidade contraria a ideia de que todos os aditivos ou todos os ultraprocessados produziriam uma mesma assinatura de disbiose. Também não autoriza extrapolar resultados obtidos com adoçantes para emulsificantes, nem concluir que alterações de tolerância à glicose de curto prazo equivalem a diagnóstico de diabetes.

Figura 1 – Vias investigadas na relação entre ultraprocessados e desfechos cardiometabólicos.

CONSUMO ELEVADO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS	
VIA 1 — CONSUMO ALIMENTAR	**VIA 2 — MICROBIOTA INTESTINAL**
Maior ingestão energética em condições experimentais específicas (Hall et al., 2019)	Alterações microbianas diante de ingredientes específicos; mediação metabólica ainda não demonstrada
↓ DESFECHOS CARDIOMETABÓLICOS INVESTIGADOS ↓	
Adiposidade • metabolismo glicêmico • risco cardiovascular As setas representam relações investigadas, não uma cadeia causal comprovada.	

Fonte: elaboração própria, a partir de Hall *et al.* (2019), Chassaing *et al.* (2022) e Suez *et al.* (2022). As vias representam hipóteses e achados de níveis distintos de evidência, não uma cadeia causal comprovada.

Em conjunto, esses estudos ajudam a construir uma interpretação mais rigorosa. A microbiota responde a determinados componentes da dieta, e algumas respostas podem repercutir sobre marcadores fisiológicos. Entretanto, efeitos de

aditivos específicos, observados em experimentos de curta duração, não substituem estudos capazes de testar mediação entre consumo habitual de ultraprocessados e ocorrência de obesidade, diabetes ou doença cardiovascular. A cadeia causal permanece composta por elos de robustez desigual.

Além disso, o conjunto alimentar importa. Em um mesmo indivíduo, a exposição a aditivos pode coexistir com menor ingestão de fibras, maior densidade energética e outras mudanças dietéticas. Atribuir um desfecho a um único mecanismo microbiológico sem controlar essas vias concorrentes empobrece a interpretação. A força da hipótese da microbiota está justamente em integrar a discussão, não em eliminar explicações nutricionais e comportamentais já sustentadas por evidências.

IMPLICAÇÕES PARA A ALIMENTAÇÃO E LIMITES DA EVIDÊNCIA

A leitura integrada da literatura sugere que intervenções alimentares devem ser avaliadas a partir de resultados clinicamente relevantes, e não apenas de mudanças isoladas em marcadores da microbiota. Uma alteração taxonômica pode indicar resposta ao padrão alimentar sem demonstrar, por si só, melhora de resistência à insulina, adiposidade ou risco cardiovascular. Da mesma forma, a ausência de uma assinatura microbiana única não invalida os resultados de ensaios que observaram diferenças de ingestão energética ou de estudos que identificaram associações populacionais.

No plano da prática nutricional, os achados favorecem uma abordagem centrada na qualidade global da dieta e na substituição de produtos ultraprocessados por preparações e alimentos com melhor perfil nutricional e maior diversidade de fontes vegetais. Essa orientação é coerente com a interpretação conjunta das evidências, mas não depende da alegação de que um alimento específico “restaura” a microbiota. A resposta individual pode variar, e a avaliação clínica deve considerar condições de saúde, acesso aos alimentos, cultura alimentar e viabilidade das mudanças.

Para investigar mediação microbiana de maneira mais convincente, estudos futuros precisarão medir simultaneamente a exposição alimentar, alterações funcionais da microbiota e desfechos metabólicos, em sequência temporal apropriada. A simples coexistência de consumo elevado de ultraprocessados, perfil microbiano diferente e maior risco metabólico é compatível com múltiplas explicações, inclusive confundimento residual e causalidade reversa. Intervenções com dietas bem caracterizadas, acompanhamento suficiente e avaliação de mediadores podem reduzir parte dessas incertezas, embora a generalização continue dependente da diversidade dos participantes e dos produtos testados.

Persistem lacunas metodológicas importantes. Estudos observacionais precisam melhorar a caracterização da exposição e reduzir confundimentos; ensaios controlados devem diferenciar características de textura, matriz alimentar, composição e aditivos; pesquisas sobre microbiota precisam integrar

medidas funcionais e metabólicas com desfechos clínicos, preferencialmente em acompanhamentos mais longos. Só assim será possível estimar se a microbiota atua como mediadora, modificadora de efeito ou simplesmente marcador associado a padrões alimentares distintos.

A contribuição original desta revisão está, portanto, em separar três perguntas frequentemente reunidas em uma única narrativa: o consumo de ultraprocessados se associa a piores desfechos? Certas dietas ou ingredientes modificam a microbiota? Essas modificações explicam, de fato, os desfechos observados? A literatura selecionada oferece respostas relativamente mais consistentes à primeira pergunta, evidências experimentais delimitadas para a segunda e uma resposta ainda insuficiente para a terceira. Essa hierarquia evita tanto negar a plausibilidade biológica quanto atribuir causalidade a mecanismos ainda não demonstrados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O consumo elevado de alimentos ultraprocessados apresenta associação consistente com diversos desfechos cardiometabólicos na literatura epidemiológica, enquanto ensaios controlados demonstram que características de dietas ultraprocessadas podem influenciar a ingestão energética e o peso corporal no curto prazo. A microbiota intestinal oferece uma via biologicamente plausível para compreender parte dessas relações, especialmente diante de mudanças na oferta de substratos fermentáveis e de resultados experimentais envolvendo ingredientes específicos.

Entretanto, a demonstração de alterações microbianas não equivale à comprovação de mediação causal de doenças metabólicas. A heterogeneidade dos ultraprocessados, das respostas individuais e dos desenhos de estudo recomenda prudência na interpretação. A principal contribuição desta revisão é situar a microbiota como componente de um modelo explicativo integrado, sem atribuir a ela capacidade de explicar isoladamente o conjunto dos efeitos observados.

Para a pesquisa e a prática em Nutrição, o desafio é avançar de associações gerais e marcadores intermediários para estudos que identifiquem mecanismos relevantes, magnitude de efeitos e possibilidades efetivas de prevenção. Enquanto essas respostas são construídas, a discussão sobre ultraprocessados deve permanecer ancorada na qualidade do padrão alimentar e na avaliação crítica das evidências.

REFERÊNCIAS

CHASSAING, B. *et al.* Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. **Nature**, v. 519, p. 92–96, 2015. DOI: 10.1038/nature14232.

CHASSAING, B. *et al.* Randomized controlled-feeding study of dietary emulsifier

carboxymethylcellulose reveals detrimental impacts on the gut microbiota and metabolome. **Gastroenterology**, v. 162, n. 3, p. 743–756, 2022. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.11.006.

GRINSHPAN, L. S. *et al.* Ultra-processed food consumption and non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and insulin resistance: a systematic review. **JHEP Reports,** v. 6, n. 1, art. 100964, 2024. DOI: 10.1016/j.jhepr.2023.100964.

HALL, K. D. *et al.* Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. **Cell Metabolism**, v. 30, n. 1, p. 67–77.e3, 2019. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.05.008.

LANE, M. M. *et al.* Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses. **BMJ**, v. 384, e077310, 2024. DOI: 10.1136/bmj-2023-077310.

MAMBRINI, S. P. *et al.* Ultra-processed food consumption and incidence of obesity and cardiometabolic risk factors in adults: a systematic review of prospective studies. **Nutrients,** v. 15, n. 11, art. 2583, 2023. DOI: 10.3390/nu15112583.

MONTEIRO, C. A. *et al.* Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutrition**, v. 22, n. 5, p. 936–941, 2019. DOI: 10.1017/S1368980018003762.

PAGLIAI, G. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and health status: a systematic review and meta-analysis. **British Journal of Nutrition**, v. 125, n. 3, p. 308–318, 2021. DOI: 10.1017/S0007114520002688.

SHU, L. *et al.* Ultra-processed food consumption and increased risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Frontiers in Nutrition**, v. 10, art. 1211797, 2023. DOI: 10.3389/fnut.2023.1211797.

SROUR, B. *et al.* Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). **BMJ**, v. 365, l1451, 2019. DOI: 10.1136/bmj.l1451.

SUEZ, J. *et al.* **Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance**. Cell, v. 185, n. 18, p. 3307–3328.e19, 2022. DOI: 10.1016/j.cell.2022.07.016.

VALDES, A. M. *et al.* **Role of the gut microbiota in nutrition and health**. BMJ, v. 361, k2179, 2018. DOI: 10.1136/bmj.k2179.

VITALE, M. *et al.* Ultra-processed foods and human health: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **Advances in Nutrition**, v. 15, n. 1, art. 100121, 2024. DOI: 10.1016/j.advnut.2023.09.009.

ZINÖCKER, M. K.; LINDSETH, I. A. The Western diet–microbiome-host interaction and its role in metabolic disease. **Nutrients,** v. 10, n. 3, 365, 2018. DOI: 10.3390/nu10030365.