

A cárie dentária como uma doença infecciosa transmissível

The dental caries as an infectious transmissible disease

Márcia Cançado Figueiredo¹, Caline Angélica Falster²

¹Prof.^a Adjunta e coordenadora da Clínica de Bebês da disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Ufrgs. ²Aluna do curso de especialização em Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Ufrgs Associação Brasileira de Odontologia - Seção Rio Grande do Sul.

Resumo

A cárie é uma doença multifatorial, sendo crucial para o seu aparecimento o fator transmissibilidade. Diante desse fato, fez-se uma revisão da literatura que abrange, de uma maneira ampla e atual, esse conceito, buscando entender melhor a relação que existe entre os microorganismos e o desenvolvimento da doença cárie. A partir daí, conclui-se que a transferência materna de microorganismos cariogênicos é difícil de ser evitada, sendo possível, no entanto, manter um equilíbrio satisfatório das condições orais na criança através de medidas educativas e preventivas junto às mães.

Palavras-chave : doença cárie, microorganismos cariogênicos, transmissibilidade.

Introdução

A cárie é presentemente reconhecida como uma doença infecto-contagiosa que resulta na perda localizada de minerais dos dentes afetados, causada por ácidos provenientes da fermentação microbiana dos carboidratos da dieta (Weyne, 1989).

Pode-se atribuir à cárie um caráter de doença *multifatorial*, termo usado para explicar a interação entre três fatores primários (um hospedeiro suscetível, o dente; uma microflora cariogênica, os estreptococos do grupo *mutans* - principal patógeno do desenvolvimento da doença cárie -, e um adequado substrato local, a sacarose), essenciais para a sua iniciação e progressão (Keyes, 1962).

Dentre os fatores primários, a microbiota e a dieta são considerados pré-requisitos para a instalação da doença cárie (Keyes, 1962 ; Araujo, 1994).

Por sua vez, os fatores secundários ou predisponentes (composição e fluxo da saliva, a higiene bucal, a exposição ao flúor) controlam o grau de progressão da doença, podendo aumentar ou diminuir a resistência dos dentes à cárie, a quantidade e a natureza da microflora envolvida na instalação da doença e também a cariogenicidade do substrato local (Araujo, 1994).

Vários trabalhos científicos (Fitzgerald e Keyes, 1960; Keyes, 1960; Keyes, 1962; Berkowitz e Jordan, 1975; Köhler *et al.*, 1982; Kohler *et al.*, 1983; Li e Caufield, 1995) comprovaram ser a cárie uma doença infecciosa transmissível, existindo uma clara distinção entre a doença propriamente dita e os seus sinais clínicos, as lesões de mancha branca e as cavidades. A atividade de cárie guarda forte correlação com níveis críticos de estreptococos do grupo *mutans* (EGM) e com lactobacilos na saliva e na placa. Sob essa ótica da placa específica (Emilson e Krasse, 1985), o objetivo maior do tratamento passou a ser controlar ou suprimir as placas cariogênicas, permitindo a formação de placas não odontopatogênicas.

O fator transmissibilidade é crucial no desenvolvimento da doença cárie, sendo, por isso, abordado por inúmeros autores (Fitzgerald e Keyes, 1960; Keyes, 1960; Keyes, 1962; Berkowitz e Jordan, 1975; Köhler *et al.*, 1982; Köhler *et al.*, 1983; Alaluusua e Renkonen, 1983; Masuda *et al.*, 1985; Köhler *et al.*, 1988; Dasanayake *et al.*, 1993; Li e Caufield, 1995; Thibodeau e O'Sullivan, 1995), os quais relatam que, através do contato direto entre a mãe e o seu bebê, ocorre uma aquisição precoce de microorganismos cariogênicos, que é um dos fatores primários para a ocorrência da doença.

Revisão da literatura

A doença cárie pode ser definida como uma doença de natureza infecto-contagiosa que decorre da interação de uma série de fatores, resultando na perda de estruturas mineralizadas do elemento dentário. Tais fatores podem ser representados por uma dieta rica em carboidratos fermentáveis, que serve de substrato para que os microorganismos cariogênicos produzam ácidos orgânicos que atuarão na superfície dentária com maior ou menor intensidade, dependendo da suscetibilidade do hospedeiro em questão. Sabe-se hoje, também, que fatores secundários (saliva, flúor e higiene bucal) têm grande influência na progressão e na regressão da cárie dentária, funcionando como moduladores no processo da doença cárie (DES X RE).

A certeza da participação de microorganismos no desenvolvimento da cárie vem sendo firmada há séculos. Existem microorganismos específicos relacionados à cárie que fazem com que a placa bacteriana de natureza cariogênica seja constituída de uma microbiota anaeróbica facultativa, Gram positiva, sacarolítica e representada basicamente pelos *S. mutans*. Estreptococos *mutans* constituem um grupo heterogêneo de microorganismos, atualmente denominados estreptococos do grupo *mutans* (Maltz, 1996).

Como confirmado por Loesche (1977), os *S. mutans* são microorganismos altamente cariogênicos, cuja aquisição se dá nas fases precoces da vida, logo após a erupção dos dentes. É o microorganismo mais relacionado à cárie dental em humanos por possuir as seguintes características: capacidade de colonizar os dentes, produzir polissacarídeos intra e extracelulares, ser altamente acidogênico e

acidúrico e metabolizar várias glicoproteínas salivares (Maltz, 1996).

É importante ressaltar ainda que a colonização pelo *S. mutans* tem predileção por dentes cuja anatomia é rica em áreas retentivas, como descrito por Weyne em 1989. Crianças de tenra idade não abrigam esses microorganismos até um determinado tempo após a erupção dentária, pois eles requerem a presença de uma superfície dura e não descamativa para que ocorra a colonização (Berkowitz e Jordan, 1975; Carlsson *et al.*, 1975; Catalanotto, *et al.*, 1975; Stiles *et al.*, 1987; Tappuni e Challacombe, 1993).

Carlsson (1967) e Kilian *et al.* (1989) relataram também a capacidade de outros estreptococos, que não o *S. mutans*, de estarem presentes em grande quantidade na placa dental e de serem acidogênicos e acidúricos. Van Houte *et al.*, em 1981, desenvolveram um estudo *in vitro* para a determinação do potencial de suspensões de placa dental humana em baixar o pH a partir de superfícies com lesões incipientes de cárie (manchas brancas) e de áreas consideradas hígidas. Os achados sugeriram que outros microorganismos, que não o *S. mutans* ou lactobacilos, podem dar uma crítica contribuição à rápida queda do pH mínimo alcançado na placa dental; conseqüentemente, podem ter um papel significativo na etiologia da cárie dental (grupo "não *mutans*").

Os lactobacilos, por sua vez, também integram o grupo dos microorganismos cariogênicos, mas, segundo Weyne (1989), estes microorganismos só estão presentes em estágios avançados, quando as lesões de cárie já se traduzem clinicamente como cavitações. Os lactobacilos são chamados de invasores secundários, pois contribuem para a progres-

são das lesões de cárie devido às suas características acidogênicas. Esses mesmos microorganismos estão associados ao desenvolvimento da cárie dentária sob certas circunstâncias, como o consumo de sacarose alto e freqüente (Maltz e Carvalho, 1997).

Alaluusua *et al.*, em 1983, sugeriram que os *S. mutans* estão associados à iniciação da cárie e os lactobacilos, com a sua progressão. Estes microorganismos, quando presentes em número elevado, indicam risco e/ou atividade de cárie. Assim, existe uma correlação positiva entre os diferentes níveis de microorganismos e a prevalência de cárie, sendo possível, segundo Buischi (1989), usar o teste bacteriológico como indicador da atividade cariogênica de uma população.

Thibodeau e O'Sullivan em 1995, tiveram como proposta de um estudo examinar a efetividade da utilização de contagens salivares de *S. mutans* semiquantitativas na predição da incidência de cárie dental em um grupo de três a cinco anos de idade por um período de dois anos. Os resultados sugerem que crianças infectadas aos três anos com altos níveis de *S. mutans* na saliva têm altos níveis de cárie dentária; têm também maior risco de desenvolvimento da doença cárie do que crianças que não abrigam o microorganismo. Esse estudo ainda sugere que a prática dos testes microbiológicos, combinada com uma definição apropriada do risco de cárie, pode aperfeiçoar a habilidade de predição da cárie dental em pré-escolares.

Atualmente, na clínica odontopediátrica, não se convencionou utilizar os testes laboratoriais salivares e microbiológicos em crianças pelas dificuldades em realizá-los e pelos resultados, que demonstram que o nível de *S. mutans* não implica, automaticamente,

no nível de cárie dentária. Não se pode, dessa forma, esquecer o caráter multifatorial que envolve a doença cárie.

A idéia de que a cárie dental em animais é uma doença infecciosa e transmissível foi demonstrada, inicialmente, por Keyes em 1960, que levantou a possibilidade de infecção interindividual da microbiota cariogênica ao constatar, num estudo experimental, que hamsters não-infectados poderiam ser contaminados quando engaiolados com animais infectados, por meio da inoculação das fezes ou da placa dentária destes animais.

Alaluusua e Renkonen, em 1983, demonstraram que crianças infectadas precocemente (antes dos dois anos de idade) com estreptococos cariogênicos tiveram, em média, 10,6 superfícies cariadas e obturadas aos quatro anos, ao passo que aquelas nas quais esses microorganismos não foram detectados até os quatro anos apresentaram apenas 0,3 superfícies cariadas e obturadas, em média. Um retardamento na colonização da cavidade bucal da criança pelo *S. mutans* é um benefício, bem como sua detecção precoce, atuando, assim, na experiência de cárie da criança.

A cavidade bucal do homem, estéril ao nascimento, é logo contaminada com uma flora predominantemente estreptocócica *in natura*: *S. salivarius* tem sido detectado 18 horas após o nascimento, enquanto que o *S. sanguis* coloniza a cavidade bucal durante o primeiro ano de vida; por sua vez, *S. mutans* podem ser isolados na dentição decídua ao tempo dos molares terem irrompido (Berkowitz e Jordan em 1975). Entretanto, a fonte desses microorganismos não estava claramente definida, havendo, talvez, uma provável transferência materna.

Nesse sentido, Berkowitz e Jordan, em

1975, propuseram-se a comparar a produção de bacteriocinas e espécimes sensíveis de *S. mutans* isolados de pares de mãe-filho a fim de testarem a probabilidade da transmissão materna. Como resultados, os autores sugerem a possibilidade da transferência materna de *S. mutans* baseada no isolamento de sorotipo b em ambos, mãe e bebê. Códigos de bacteriocinas da maioria dos *S. mutans* isolados de quatro crianças, nesse estudo, foram similares aos de suas mães, o que fortemente vem explicar a transferência materna dessas espécies.

Davey e Rogers, em 1984, demonstraram a similariedade de perfis de *S. mutans* isolados de mães e filhos, confirmando que a mãe é a maior fonte de infecção do *S. mutans* para seus filhos. Conseqüentemente, mães com altos níveis de *S. mutans* tendem a ter filhos com altos níveis salivares de *S. mutans*; já mães com baixos níveis salivares tendem a ter filhos com baixos níveis. Outros estudos (Köhler e Brathall, 1978; Berkowitz *et al.*, 1981; Van Houte *et al.*, 1981; Köhler *et al.*, 1984; Caufield *et al.*, 1988) também confirmaram os resultados citados anteriormente.

Könönen *et al.*, em 1992, estudando a colonização do *S. mutans* na cavidade bucal de crianças, confirmaram-no como o principal veículo de transmissão e complementaram dizendo que tal transmissão é proporcional ao nível desses microorganismos na saliva da mãe.

Como um reforço à hipótese de ser a cárie uma doença transmissível de mãe para filho, Tuuti *et al.* (1989) e Figueiredo *et al.* (1996) observaram uma relação positiva entre a experiência de cárie das mães e a de seus filhos, sugerindo, desse modo, que um bom preditor da experiência de cárie de uma criança é o valor do CPOS de sua mãe.

A transmissão dos microorganismos ocorre predominantemente da mãe para o filho pelo contato físico direto. Vários estudos (Berkowitz e Jordan, 1975; Rogers, 1981; Van Houte *et al.*, 1981; Dayed e Rogers, 1984; Berkowitz e Jones, 1985; Caufield *et al.*, 1985; Caufield *et al.*, 1988; Alaluusua *et al.*, 1989; Caufield e Walker, 1989; Kulkarni *et al.*, 1989; Caufield *et al.*, 1993; Li e Caufield, 1995) mostraram, por distintos meios, serem as mães as principais fontes de infecção para os seus filhos. Alaluusua *et al.*, em 1989, complementaram tais estudos, revelando a importância de se orientar os pais sobre os meios de infecção e sobre o papel da sacarose no desenvolvimento da cárie. Estudos de Köhler *et al.* (1983) relatam que a mãe parece ser a maior fonte de infecção. A colonização de *S. mutans* em humanos é favorecida pela larga e repetida inoculação. Esses fatores podem explicar por que a mãe é uma provável reserva para a infecção primária de seu filho por esse microorganismo. A redução do número de *S. mutans* na saliva de mães altamente infectadas pode prevenir, inibir ou fazer decair o estabelecimento inicial desses microorganismos nos seus bebês.

As observações que se seguem neste trabalho suportam o conceito da transferência materna: sorotipo c predominou em ambos, mãe e bebê; uma notável semelhança nas colônias da mãe e de seu filho foi observada; foi verificado, também, que o número total de crianças infectadas é diretamente proporcional ao aumento da idade, pois, entre 23 e 36 meses, um grande número de crianças tornaram-se infectadas. A explicação para isso está no aumento da exposição a novas fontes de infecção e em mudanças nas condições orais, tais como aumento do número de sítios retentivos e mudanças nos hábitos dietéticos

(aumento do consumo de sacarose). Este trabalho mostrou que a difusão dos *S. mutans* pode ser inibida ou prevenida com medidas diretas dirigidas contra a fonte de infecção.

O dente é altamente suscetível à cárie dentária nos primeiros anos após a sua erupção, o que se explica pela pobre maturação da superfície do esmalte (Kotsanos e Darling, 1991). Entretanto, há controvérsias a esse respeito pelas diferenças na suscetibilidade à cárie entre os indivíduos. Em humanos, o desafio cariogênico, como a presença e o nível de microorganismos cariogênicos, tem uma correlação com a incidência da doença cárie. No estudo de Köhler *et al.* (1988), crianças com quatro anos foram reavaliadas para verificação da prevalência de cárie e do nível salivar de *S. mutans* e lactobacilos. Os resultados mostraram que as crianças nas quais os *S. mutans* foram detectados aos dois anos tinham, significativamente, maior prevalência de cárie do que crianças que foram colonizadas tardiamente ou não colonizadas. A alta prevalência de cárie em crianças colonizadas precocemente pode ser atribuída ao precoce desafio aos microorganismos cariogênicos antes da maturação da superfície do esmalte. A colonização precoce pode também indicar que a criança foi exposta a uma dieta rica em sacarose, o que teria facilitado a colonização e contribuído para um aumento do risco em desenvolver a doença cárie. Essas observações ilustram o valor de se prevenir a infecção precoce pelos *S. mutans* e justificam os esforços em selecionar crianças de risco pelos meios microbiológicos (testes) em idade precoce.

Köhler *et al.* (1982) realizaram um trabalho com o intuito de verificar o efeito de medidas preventivas à doença cárie em mães

com altos níveis salivares de *S. mutans* e lactobacilos. O programa preventivo adotado fez com que houvesse uma redução estatisticamente significativa na redução do número de *S. mutans* e lactobacilos na saliva (Köhler e Brathall, 1978; Köhler *et al.*, 1984; Brun, 1992; Tenovuo *et al.*, 1992). O mesmo resultado também foi constatado por Krasse *et al.* em 1983, os quais, ao procederem à contagem de lactobacilos, obtiveram comportamento semelhante ao *S. mutans*, ou seja, colonização ausente ou retardada nas crianças cujas mães foram submetidas a tratamentos preventivos.

De acordo com Zickert *et al.* (1982), o efeito de medidas preventivas em crianças altamente infectadas com *S. mutans* foi a redução de cárie em torno de 80%. Os resultados mostraram claramente que a atividade de cárie pode ser controlada em crianças com altas contagens de *S. mutans* pelo uso da clorexidine.

Os fatores ambientais sobre a saúde bucal das mães podem influenciar na de seus filhos, conforme mostrou Whittle (1993), que comparou a frequência de atendimento odontológico e a saúde dentária das mães com as condições dentárias de seus filhos até cinco anos de idade.

Ao lado dessa possibilidade de transmissão bacteriana cariogênica dos pais para os filhos, outros fatores também devem ser pesquisados, como hereditariedade e alguns fatores ambientais. Vários autores (Klein, 1946; McDonald e Avery, 1978; Garcia-Godoy, 1983; Tuuti *et al.*, 1989) observaram a relação entre a experiência de cárie dentária e o nível socioeconômico nos grupos populacionais.

A transmissão dos microorganismos cariogênicos também pode ocorrer de forma

indireta, por meio de alimentos ou objetos contaminados. Segundo Köhler e Bratthall (1978), os *S. mutans* podem sobreviver de maneira viável nos objetos expostos ao meio ambiente por 7 horas, transmitindo-se, por exemplo, por meio de colheres de sopa de metal, maçanetas de porta, relógios, anéis, etc. Svanberg, em 1978 e Kozay *et al.*, em 1989 realizaram estudos mostrando que escovas e pastas dentais podem apresentar-se altamente infectadas pelo *S. mutans* após o seu uso, assim permanecendo por algum tempo, o que pode, então, servir de meio de contaminação interindividual.

Com relação aos fatores terciários (sexo, raça, fator socioeconômico, educação, etc.) que influenciam a doença cárie, Thibodeau (1993) mostrou que as diferenças entre as crianças negras, hispânicas e brancas podem influenciar na atividade de cárie dentro de populações com semelhantes níveis de infecção pelo *S. mutans*.

Por outro lado, Li e Caufield (1995) observaram que, quando a cárie foi avaliada entre as raças (branca e negra), o seu nível foi o mesmo, incluindo crianças com *S. mutans* idênticos ou não aos de suas mães. Em nenhum momento, foram identificadas cepas semelhantes de *S. mutans* entre pai e filho, o que confirma a transmissão materna. Este estudo sugere que o aparecimento da cárie deve-se, em parte, à fonte de aquisição deste microorganismo e à presença de um genótipo específico de *S. mutans*. Ainda neste estudo, foi constatado que genótipos de *S. mutans* das crianças foram idênticos aos de suas mães em 71% e que os microorganismos das meninas (88%) se assemelharam mais aos de suas mães do que os microorganismos dos meninos (53%). Dentre as crianças que abrigavam o mesmo genótipo de microorganismos de sua mãe,

meninos tiveram uma probabilidade 13 vezes maior de ter cárie do que as meninas.

Outra condição bastante importante de ser avaliada é a idade em que as crianças são infectadas, visto que filhos de mães altamente infectadas adquirem *S. mutans* mais cedo, o que implica um desenvolvimento da doença cárie também precoce, resultando em danos mais severos com o passar do tempo (Alaluusua *et al.*, 1989). Caufield *et al.* (1993) enfatizaram que a colonização inicial pelos estreptococos do grupo *mutans* (EGM) está diretamente relacionada com a presença de dentes recém-erupcionados, principalmente os molares, que representam um *habitat virgem* o qual habilita os EGM a colonizarem a cavidade bucal, competindo, dessa forma, com outros microorganismos indígenas já anteriormente estabelecidos. Estamos frente à “1ª janela de infectividade”, que é um período de alta suscetibilidade (crianças entre 16 e 30 meses de idade) à aquisição inicial de EGM. A mudança nas condições ecológicas das placas, pela restrição do consumo de sacarose e uso de agentes antimicrobianos, mantém baixos os níveis de estreptococos cariogênicos por longos períodos de tempo. Passada a fase mais crítica da aquisição inicial de EGM (após 25 meses), fecha-se a “1ª janela de infectividade”. Segundo Caufield *et al.* (1993), a suscetibilidade de uma criança em adquirir o EGM a partir desse período pode alcançar até cinco anos de vida, até que se abra a “2ª janela de infectividade”, com a erupção dos primeiros molares permanentes.

Com relação às chamadas “janelas de infectividade”, observa-se na clínica odontopediátrica que, ao irromperem os primeiros dentes decíduos (incisivos decíduos), já ocorre uma grande aquisição precoce de EGM através de mães altamente infectadas, o que faz

com que o período da “1ª janela de infectividade” apareça antes de os primeiros molares decíduos terem irrompido na cavidade bucal.

Para Araujo (1994), a colonização de EGM depende da exposição na cavidade bucal de novas superfícies. Os EGM colonizam a cavidade bucal durante o período em que os dentes erupcionam, entre 7 e 24 meses de idade. O estabelecimento tardio desses microorganismos na cavidade bucal pode ser dificultado em função de já ter ocorrido a competição com outros microorganismos indígenas já presentes e estabelecidos nas superfícies dentárias. Por esta razão, de dois a seis anos de idade, espaço de tempo entre a erupção do último dente decíduo e do primeiro dente permanente, a criança é menos suscetível a adquirir o EGM, o que sugere que, se a criança escapar da sua colonização durante o período inicial da primeira janela, certamente permanecerá livre até próximo dos seis anos, quando os primeiros molares permanentes irão erupcionar.

Em 1985, Emilson e Krasse relataram que o controle da infecção cariogênica e, conseqüentemente, o controle da cárie podem ser feitos por meio da 1) interrupção da transmissão do agente infeccioso; 2) da sua eliminação ou redução e 3) da proteção das pessoas suscetíveis. Assim, ao se determinar o modo de transmissão, bem como o momento da aquisição do EGM, chamada “janela de infectividade”, estar-se-á prevenindo a instalação e a progressão da cárie nas dentições decídua, mista e permanente (Caufield *et al.*, 1993).

Com base nisso, é importante determinar a necessidade e a extensão de medidas preventivas para eliminar ou reduzir a infecção e proteger os indivíduos suscetíveis.

Quando for estabelecido um programa preventivo de instalação ou de controle da doença cárie, deve-se levar em consideração as condições individuais do paciente, seus hábitos de higiene, dieta e flúor, sua história odontológica anterior e, em se tratando de crianças, a história presente ou passada recente da saúde bucal da mãe.

A “redução da infecção” é efetiva através do flúor que, como uma das medidas para o controle da doença cárie, tem por objetivo inibir o fenômeno de desmineralização e ativar a remineralização. A fluoroterapia deve ser feita dentro de uma forma racional, segundo a qual o uso de fluoretos vai diminuindo de acordo com a real necessidade, objetivando-se, assim, paralisar as lesões já estabelecidas e conseguir, em função do tempo, manter o controle da doença cárie pelo simples uso de um método de alta frequência e baixa concentração de fluoreto (Cury, 1989).

A “redução da infecção” é efetiva com o controle dietético, que pode afetar a colonização pelo EGM, principalmente em relação à frequência de ingestão e à forma física dos alimentos. A associação entre os níveis de EGM e uma dieta rica em carboidratos fermentáveis não pode ser ignorada (Weyne, 1989).

A “redução da infecção” é efetiva com a instituição de hábitos de controle de placa feitos pelo profissional e pelo paciente a fim de diminuir o número de microorganismos constituintes da placa bacteriana cariogênica.

Do mesmo modo, a “proteção física ao hospedeiro” pode ser realizada com o uso de novos materiais restauradores, como os cimentos ionoméricos resinosos modificados.

Pode-se, dessa forma, observar que medidas preventivas adotadas junto às mães funcionam como uma forma de controle da

infecção por microorganismos cariogênicos nos seus filhos. E, diante da dificuldade de se evitar a transmissão de microorganismos da mãe para o filho, deve haver a preocupação com o controle dos fatores primários para a ocorrência da doença cárie. A educação dos pais sobre a importância de um consumo inteligente do açúcar, a necessidade de uma adequada e sistemática higiene bucal e uso racional do flúor são medidas básicas e de valor relevante para a manutenção de condições equilibradas na cavidade bucal da criança.

Abstract

Caries is a multifactorial disease in which transmissibility plays a major role. A literature review was conducted to explain the correlation between the presence of microorganisms and the development of caries disease. It has been shown that it is difficult to avoid the transmission of cariogenic microorganisms from mother to infant. However, it is possible to maintain a satisfactory infant's oral health if educational and preventive actions are learned by the mothers.

Key words: caries disease, cariogenic microorganisms, transmissibility.

Referências bibliográficas

- ALALUUSUA, S., RENKONEN, O. V. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experiences in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent. Res.*, v.91, p.453-457, 1983.
- ALALUUSUA, S., NYSTRÖM, M. GRÖNROOS, L. et al. Caries-related microbiological findings in a group of teenagers and their parents. *Caries Res.*, v.23, p.49-54, 1989.
- ARAUJO, F.B. Dente erupcionado, deve ser selado?. In: *Atualização na clínica odontológica - 16º Congresso Paulista de Odontologia*. São Paulo: Artes Médicas, 1994, 365p., p.197-203.
- BERKOWITZ, R.J., JORDAN, H.V. Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. *Archs. Oral Biol.*, v. 20, p.725-730, 1975.
- BERKOWITZ, R.J., JONES, P. Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Archs. Oral Biol.*, v.30, n.4, p.377-379, 1985.
- BERKOWITZ, R.J., TURNER, J., GREEN, P. Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. *Archs. Oral Biol.*, v.26, p.147-149, 1981.
- BRUN, E. Preventing dental caries: breaking the chain of transmission. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.123, n.6, p.55-59, 1992.
- BUISCHI, L. Salivary *Streptococcus mutans* and caries prevalence in Brazilian schoolchildren. *Comm. Dent. Oral Epid.*, v.17, n.1, p.28-30, 1989.
- CARLSSON, J., GRAHNEN, H., JONSSON, G. *Lactobacilli* and *Streptococci* in the mouth of children. *Caries Res.*, v.9, p.333-339, 1975.
- CARLSSON, J. Absence of various types of non-haemolytic streptococci in dental plaque and in other sites of the oral cavity in man. *Odontol. Revy.*, v.18, p.55-74, 1967.
- CATALANOTTO, F.A., SHKLAIR, I.L., KEENE, H.J. Prevalence and localization of *Streptococcus mutans* in infants and children. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.91, p.606-609, 1975.
- CAUFIELD, P.W.; RATANARRIDAKUL, K.; ALLEN, D.N. et al. Plasmid - containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implications in natural transmission. *Infect. Immun.*, v.56, p.3216-3220, 1988.
- CAUFIELD, P.W., CUTTER, G.R., DASANAYAKE, A.P. Initial acquisition of *mutans streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent. Res.*, v.72, p.37-45, 1993.
- CAUFIELD, P.W., CHILDERS, N.F., ALLEN, D.N., et al. Plasmids in *Streptococcus mutans*: Usefulness as epidemiological markers and association with mutacins. In: HAMAM, S., MICHALEK S., KIYONO, H., et al. editors Proceedings of an international conference on cellular, molecular and clinical aspects of *Streptococcus mutans*. 1985 sept 18-20, Birmingham (AL). New York (NY): Elsevier Science Publishers, p.217-223.
- CAUFIELD, P.W., WALKER, T. Genetic diversity Within *Streptococcus mutans* evident by chromosomal DNA Restriction fragment length polymorphisms. *J. Clin. Microbiol.*, v.27, p.274-278, 1989.
- CURY, J.A. Uso do Flúor. In: BARATIERI, L.N. et al. *Dentística: Procedimentos preventivos e restauradores*. Rio de Janeiro: Quintessence, 1989, 509 p. p.43-67.
- DASANAYAKE, A.P., CAUFIELD, P.W., CUTTER, G.R. et al. Transmission of *mutans streptococci* to infants following short term application of an iodine-NaF solution to mother's dentition. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, v.21, n.3, p.136-142, 1993.
- DAVEY, A.L., ROGERS, A.H. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Archs. Oral Biol.*, v.29, n.6, p.453-460, 1984.
- EMILSON, C.G., KRASSE, B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand. J. Dent. Res.*, v.93, p.6-104, 1985.
- FIGUEIREDO, M. et al. Avaliação do CPOS modificado, do índice de placa visível e de sangramento gengival em 30 pares mãe-filho. *CECADE NEWS*, v.4, n.1 e 2, p.35-45, 1996.
- FITZGERALD, R.J., KEYES, P.H. Demonstration of the etiologic role of *streptococci* in experimental caries in the hamster. *J. Amer. Dent. Assoc.*, v.61, p.9-19, 1960.
- GARCIA-GODOY, F.M. Familial caries distribution in human permanent teeth: buccal and lingual pits of first molars. *J. Pedod.*, v.7, p.318, 1983.
- KEYES, P.H. Recent advances in dental caries research. *Bacteriol. Int. Dent. J.*, v.12, p.443-463, 1962.
- KEYES, P.H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Archs. Oral Biol.*, v.1, p.304-320, 1960.
- KILIAN, M., MIKKELSEN, L., HENRICHSEN, J. Taxonomic study of *viridans streptococci*: description of *Streptococcus gordonii* sp. nov. and emended descriptions of *Streptococcus sanguis* (White and Niven 1946), *Streptococcus oralis* (Bridge and Sneath 1982) and *Streptococcus mitis* (Andrewes and Horder 1906). *Int. J. System Bacteriol.*, v.39, p.471-484, 1989.
- KLEIN, H. Family and dental disease (DMF) experience in parents and off springs. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.33, p.735-743, 1946.

- KÖHLER, B., BRATHALL, D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scan. J. Dent. Res.*, v.86, p.41, 1978.
- KÖHLER, B. *et al.* Effect of caries preventive measures on *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* in selected mothers. *Scand. J. Dent. Res.*, v.90, p.102-108, 1982.
- KÖHLER, B. *et al.* Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Archs. Oral Biol.*, v.28, p.225-231, 1983.
- KÖHLER, B. *et al.* The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral. Microbiol. Immunol.*, v.3, p.14-17, 1988.
- KÖHLER, B., ANDRÉEN, I., JONSSON, B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* in their children. *Archs. Oral Biol.*, v.29, n.11, p.879-883, 1984.
- KÖNÖNEN, E., JOUSIMIES-SOMER, H., ASIKAINEN, S. Relationship between oral gram-negative anaerobic bacteria in saliva of the mother and the colonization of her edentulous infant. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.7, n.5, p.273-276, 1992.
- KOTSANOS, N., DARLING, A.I. Influence of post-eruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. *Caries Res.*, v.25, p.241-250, 1991.
- KOZAY, K., IWAI, I., MIURA, K. Residual contamination of toothbrushes by microorganisms. *J. Dent. Child.*, v.56, n.3, p.203-204, 1989.
- KRASSE, B., KÖHLER, B., BRATHALL, D. Preventive Measures in mothers influence the establishment of the bacterium streptococcus mutans in their infants. *Archs Oral Biol.*, v. 3, p. 225-231, 1983.
- KULKARNI, G.V., CHAN, K.H., SANDHAN, H.J. An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of mutans streptococci. *J. Dent. Res.* v.68, p.1155-1161, 1989.
- LI, Y. e CAUFIELD, P.W. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J. Dent. Res.*, v. 74, n. 2, p. 681-685, 1995.
- LOESCHE, W.J. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci. Rev.*, v.9, p.65-107, 1976-1977.
- MALTZ, M. Cariologia. In: TOLEDO, O. A. *Odontopediatria - Fundamentos para a prática clínica*. 2. ed. São Paulo: Premier, 1996. 344 p. p. 105-126.
- MASUDA, N., SHIMAMOTO, T., KITAMURA, K. *et al.* Transmission of streptococcus mutans in some selected families. *Microbios*, v.44, p.223-232, 1985.
- MCDONALD, R., AVERY, D. *Dentistry for the child and adolescent*. St Louis: Mosby, 1978, p. 118-119.
- ROGERS, A.H. The source of infection in the intratamial transfer of streptococcus mutans. *Caries Res.*, v.15, p.26-31, 1981.
- STILES, H.M., MEYERS, R., BRUNELE, J.A. *et al.* Occurrence of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus Sanguis* in the oral cavity and feces of young children. In: STILES, H.M., LOESCHE, W.J., O'BRIEN, T.C., eds. *Proceedings, microbial aspects of dental caries*. Vol. I. Supp.; Microbiology Abstracts. New York: Information Retrieval Inc., 187-199, 1987.
- SVANBERG, M. Contamination of toothpaste and toothbrush by *Streptococcus mutans*. *Scand. J. Dent. Res.*, v.86, p.412-414, 1978.
- TAPPUNI, A.R., CHALLACOMBE, S.J. Distribution and isolation frequency of eight streptococcal species in saliva from pre-dentate and dentate children and adults. *J. Dent. Res.*, v. 72, n.1, p.31-36, 1993.
- TENOVUO, J., HAKKINEN, P., PAUNIO, P. *et al.* Effects of chlorhexidine-fluoride gel treatments in children. *Caries Res.*, v.26, n.4, p.275-280, 1992.
- THIBODEAU, E.A., O'SULLIVAN, D.M. Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res.*, v.29, p.148-153, 1995.
- THIBODEAU, E. A. Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children. *Comm Dent Oral Epid.*, v.21, p.288, 1993.
- TUUTI, H., LAHTI, S., HONKALA, E. *et al.* Comparison of dental caries experience of the parents of caries-free and caries active children. *J. Paed. Dent.*, v.5, p.93-98, 1989.
- VAN HOUTE, J., YANOVER, L., BRECHER, S. Relationship of levels of the bacterium *Streptococcus mutans* in saliva of children and their parents. *Archs. Oral. Biol.*, v.26, p.381-386, 1981.
- WEYNE, S. Cariologia. In: BARATIERI, L.N. *et al.* *Dentística: Procedimentos preventivos e restauradores*. Rio de Janeiro: Quintessence, 1989. 509p. p.1-42.
- WHITTLE, J.G. Attendance patterns and dental health of parents and children. *Community Dent. Health*, v. 10, n.3, p. 235-242, 1993.
- ZICKERT, I. *et al.* Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. *Archs. Oral Biol.*, v.27, p.861-868, 1982.

Endereço para correspondência

Márcia Cançado Figueiredo
Rua Anita Garibaldi 1924/1108
CEP 90480-200 - Boa Vista
Porto Alegre - RS