

TRANSMISSIBILIDADE DE ESTREPTOCOCOS CARIOGÊNICOS: UMA ATUALIZAÇÃO CONCEITUAL

Cariogenic streptococci transmissibility : a conceptual update

Rosimeire Takaki Rosa ¹
Reginaldo Bruno Gonçalves ²
Edvaldo Antonio Ribeiro Rosa ³

Resumo

O objetivo desse trabalho foi discutir, por intermédio da revisão da literatura, a aquisição de estreptococos cariogênicos na infância. São apresentadas várias perspectivas do fenômeno como influência da dieta e dos índices de cárie dos responsáveis, produção de mutacinas, janelas de infectividade e fidelidade de transmissão, segundo publicações nas quais foram empregadas modernas técnicas de identificação bacteriana baseadas em Biologia Molecular..

Keywords: Cárie dental; Estreptococos cariogênicos; Infecção.

Abstract

The objective of this paper was to review the literature on acquisition of cariogenic streptococci on the childhood. It were presented many perspectives of such phenomenon, as the influence of diet habits and caries indexes of their tutors, mutacin production, infectivity windows and transmission fidelity, according to publications in which it were employed modern bacterial identification based on Molecular Biology procedures.

Palavras-chave: Dental caries; Cariogenic streptococci; Infection.

¹ Mestre. Laboratório de Microbiologia e Imunologia, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.

² Mestre e Doutor. Laboratório de Microbiologia e Imunologia, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.

³ Mestre e Doutor. Laboratório de Estomatologia, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Endereço: Prof. Edvaldo Antonio Ribeiro Rosa
Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Rua Imaculada Conceição, 1155 Prado Velho CEP 80215-901 Curitiba PR Brasil

Rev. de Clín. Pesq. Odontol., v.1, n.4, abr./jun. 2005

Introdução

A cárie dental é uma doença infecciosa (1) e transmissível (2,3), caracterizada pela desmineralização dos tecidos não-descamantes que compõem o corpo dental, e que é provocada, principalmente, por bactérias com alta similaridade fenotípica classificadas como estreptococos grupo mutans, sendo que as espécies *Streptococcus mutans* e *S. sobrinus* são aquelas mais comumente envolvidas no processo cariogênico (4). Essas bactérias expressam seu potencial patogênico toda vez que uma dieta rica em açúcares, em especial a sacarose, é ingerida (5).

A transmissibilidade das bactérias envolvidas no desenvolvimento da cárie dental, em especial do *S. mutans*, é o alvo de extensiva investigação epidemiológica, que tem levado vários grupos de pesquisadores a conclusões diversas e contrastantes. Após o estabelecimento do conceito de que são os estreptococos as primeiras entidades cariogênicas a se estabelecer no homem (6,7), iniciou-se uma corrida global em busca do pleno conhecimento acerca da transmissão desses microorganismos. De modo geral, as vias de infecção devem seguir algumas constantes (8), tais como: a) tamanho do inóculo bacteriano; b) frequência de transferência desse inóculo; c) habilidade das células bacterianas em aderir às superfícies dentais; e d) variáveis do hospedeiro.

Os primeiros esforços dirigidos no sentido de se compreender as vias de infecção basearam-se em indicadores de saúde dental tais como índices de cárie e contagens de estreptococos cariogênicos (9-16) e todos concluíram que a rota mais provável de transmissão dessas bactérias ocorria nos pares mães-filhos bebê e mães-filhos adolescente (17), embora existam eventuais variações em diferentes grupos étnicos (8).

Estudos mais específicos envolveram o emprego de ferramentas que permitiam a classificação dos estreptococos do grupo mutans em subgrupos antígenicamente relacionados (18,19). Demonstrou-se que se um dos pais ou outra pessoa que tomasse conta da criança na maioria do tempo e que

apresentasse altos números de estreptococos de um dado sorotipo na saliva, poderia transferir esse mesmo microorganismo para seu filho pela repetida introdução de algumas centenas de unidades formadoras de colônias por meio de colheres, copos e outros fômites (9). Nesse mesmo contexto, pôde-se predizer que um mesmo sorotipo tendia a ocorrer simultaneamente em pares mães-filhos e que essa transmissão podia ser veiculada repetidamente pela saliva (20).

Contudo, a sorotipagem somente mostrava que uma mesma espécie estava implicada nesses casos, pois hoje é sabido que subgrupos antígenicamente relacionados na realidade correspondem a diferentes espécies. Já foi relatado que a sorotipagem de estreptococos do grupo mutans para fins epidemiológicos é insatisfatória (21), particularmente porque o sorotipo c (*S. mutans*) é, de longe, o mais comum ocorrendo em adultos e crianças no Ocidente. Ferramentas com maior poder resolutivo passaram a ser avaliadas e diversos grupos passaram então a empregar a bacteriocinotipagem, que pode apresentar uma melhor capacidade de discriminação infra-específica.

Bacteriocinas são substâncias proteináceas antibacterianas que algumas bactérias produzem para interferir no crescimento de outras bactérias, geralmente filogeneticamente relacionadas. No caso do *S. mutans*, as bacteriocinas são denominadas mutacinas.

Pela mutacinotipagem, demonstrou-se que a transmissão de *S. mutans* geralmente se dá dentro dos grupos familiares e não no ambiente escolar (22). Quando analisado mais atentamente, esse trabalho mostra ainda que crianças são infectadas com um dado mutacinotipo numa dada fase de sua infância e que esse microorganismo, depois de estabelecido, permanece constante e predominante mesmo quando da inclusão/substituição de diferentes novos membros adultos às suas famílias. A bacteriocinotipagem permitiu determinar que em várias famílias analisadas, o pai não apresenta cepas em comum com os demais membros da família e que a fonte mais provável de infecção intrafamiliar no plano vertical seria a mãe, que apresenta

cepas em comum com os filhos (21). As mutacinas, em virtude de suas propriedades biológicas de antagonismo seletivo, têm papel preponderante no processo de colonização e consolidação de uma cepa pioneira e que cepas com alta produção dessas bacteriocinas são mais facilmente transmitidas de um adulto para uma criança que outras cepas com baixa atividade mutacínolítica (23). Talvez esse componente venha a explicar por que uma vez que os estreptococos do grupo mutans tornem-se estabelecidos, eles são dificilmente eliminados da biota oral (24).

Na busca de marcadores epidemiológicos menos sujeitos à interferência técnica e que possam detectar níveis mais sutis de polimorfismo, iniciaram-se alguns trabalhos envolvendo a procura de plasmídeos em *S. mutans*. Foi proposto que o plasmídeo críptico pVA318 (25) de aproximadamente 5.6kb podia ser empregado como marcador epidemiológico, visto que ele somente é encontrado em 13% das cepas de *S. mutans* (26). Os autores obtiveram que 40% das cepas plasmídeo positivas isoladas de crianças apresentavam homologia com cepas isoladas de parentes (pais, irmãos e tios), demonstrando a permanência e transmissão dessas cepas nas famílias. Anos mais tarde (27), o mesmo sistema foi empregado numa amostragem mais ampla, buscando o polimorfismo para um segundo plasmídeo críptico pUA140 (28). Obtiveram que os diferentes plasmídeos permaneciam conservados em cepas de *S. mutans* oriundas de grupos raciais específicos, possivelmente co-evoluindo com eles. Esse estudo permitiu, ainda, determinar que cepas plasmídeo positivas obtidas a partir de crianças apresentavam alta correlação com cepas isoladas de suas mães, o que reforçava a teoria da transmissão materna.

Demonstrou-se, pela técnica de REA (restriction enzyme analysis), que existe tendência de se encontrar determinados clones de *S. mutans* disseminados entre os membros de uma família, sem, contudo, excluir-se a possibilidade da ocorrência de outros clones extrafamiliares em alguns membros dessas famílias (29). Esse trabalho mostrou, ainda, que a frequência de

isolamento dos clones intrafamiliares é superior à dos clones extrafamiliares, o que indica que eles são possivelmente os primeiros a colonizar os dentes, levando a uma conseqüente predominância numérica. Esse fato já havia sido anteriormente alertado por outros autores (21, 27, 30). Essa tendência de infecção primária intrafamiliar não foi observada em cerca de metade dos casos acompanhados, com ocorrência de clones extrafamiliares em crianças suecas com três anos de idade (31).

O consenso ocidental de que a via mais comum de transmissão de estreptococos do grupo mutans para crianças é aquela estabelecida entre a mãe e o bebê não é necessariamente o mesmo para determinadas populações (32). Esses autores realizaram um levantamento em onze famílias chinesas constituídas por ambos os pais e uma criança e obtiveram que em 3/11 casos, o *S. mutans* do pai e da criança apresentavam o mesmo perfil REA contra 4/11 casos em que as cepas da mãe e da criança eram idênticas. Esse fato ganha maior interesse quando se observa que todas as crianças que apresentavam o mesmo clone bacteriano que os pais receberam cuidados básicos até os 3 primeiros anos de idade dispensados pelas mães, e que os pais apresentavam menores níveis de colonização bucal que as mães, no momento das coletas.

No Japão, relatou-se que 36/70 genótipos obtidos a partir de estreptococos do grupo mutans das crianças apresentavam homologia com suas mães, contra 22/70 genótipos que colonizavam pais e filhos (33). Os autores propõem que os pais, tanto quanto as mães, podem ser fontes primárias de infecção e que a espécie *S. sobrinus* (sorotipos d e g) mostrou significativa maior probabilidade de transmissão que *S. mutans* (sorotipo c). Em outro estudo, conduzido na Finlândia (34), observou-se que dois entre quatro casais caucasianos com periodontite avançada albergavam uma mesma cepa de *S. mutans* além dos mesmos clones de *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, indicando co-infecção entre casais.

A teoria de que a infecção bucal primária por estreptococos do grupo mutans pode permanecer estável ao longo da

infância (21,35) foi experimentalmente comprovada, empregando a técnica de REA. Relatou-se a aquisição, por parte das crianças, de clones aparentemente predominantes nas mães e manutenção da estabilidade desses clones de *S. mutans* por mais de três anos (36). Anos mais tarde, foram obtidas amostras de *S. mutans* (sorotipos c e f) a partir de crianças finlandesas, primeiramente com cinco anos de idade e, das mesmas, cinco ou sete anos após (37). Pela técnica de ribotipagem, os autores puderam observar que durante o intervalo entre os cinco e os doze anos de idade não ocorrem alterações bruscas no tipo de *S. mutans* que coloniza a cavidade bucal, com substituição ou introdução de novas linhagens, o que poderia ser explicado pela hipótese de que cepas já instaladas antes da idade de cinco anos tornam-se estabilizadas e permanentes.

Resultados contrastantes foram obtidos num estudo semelhante (38), em que foi avaliada a estabilidade e a variação clonal dos estreptococos do grupo *mutans* em onze famílias suecas, cujas crianças tinham sete anos de idade no momento da primeira coleta e 9-12 anos de idade na época da segunda coleta. Os pesquisadores obtiveram que nove crianças albergavam um ou dois clones constantes nas duas amostragens, sendo que algumas incorporaram um novo genótipo à sua microbiota e duas perderam o clone original.

Nos adultos analisados, a perda ou substituição de clones foi mais comum (9/21 dos casos), indicando que a estabilidade clonal ocorre na maioria dos indivíduos, muito embora alguns possam perder ou ganhar novos genótipos com o passar do tempo.

As idades nas quais as crianças adquirem os estreptococos cariogênicos parecem ser de fundamental importância, pois elas permanecem estáveis por anos e que, se elas produzirem fatores de inibição de crescimento que atuem sobre outras cepas que porventura venham a colonizar tardiamente, permanecem sob o status de predominantes numéricos. A colonização primária está intimamente relacionada com hábitos sociais, tais como beijar bebês diretamente na boca, limpar ou umedecer chupetas ou bicos de mamadeiras e dividir com o bebê um mesmo fômite (15). Contudo, tais hábitos parecem não contribuir efetivamente na colonização bucal por estreptococos cariogênicos em bebês cuja dentição decídua ainda não tenha irrompido, uma vez que a presença dessas bactérias não é detectada em bebês edêntulos (24,39,40) que não apresentam superfícies sólidas requeridas para sua adesão (41,42).

Janelas de infectividade

Foi formulada, então, uma pergunta nos meios acadêmicos: A aquisição inicial de estreptococos do grupo *mutans* ocorre logo após a emergência dos incisivos centrais? Essa questão foi solucionada com a detecção da presença dessas bactérias em 25% de 38 crianças aos 19 meses de idade e em 75% aos 31 meses de idade, sendo que a idade média quando da aquisição foi de 26 meses (Figura 1) (43,44). Esse período passou a ser denominado "janela de infectividade" e para aquela população iniciava-se cerca de doze meses após a emergência dos primeiros dentes.

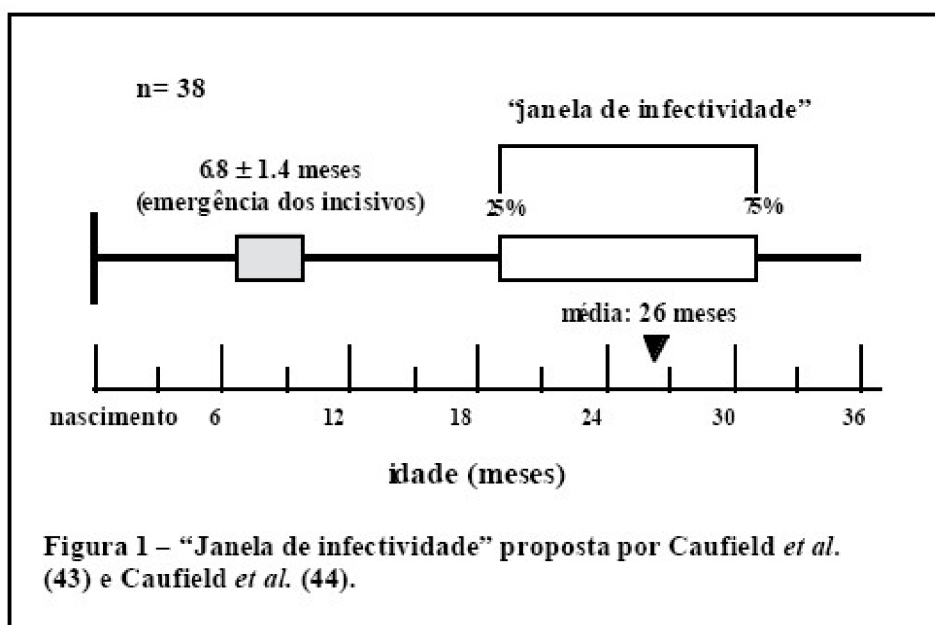


Figura 1 Janela de infectividade

A descoberta dessa janela de infectividade levou a uma melhor compreensão de achados anteriores. Anteriormente já havia sido demonstrado que existia uma significativa tendência em se aumentar a proporção de crianças infectadas por *S. mutans* conforme elas vão atravessando a idade da janela de infectividade (11) e que medidas preventivas devem ser tomadas para evitar ou retardar a primoinfecção nessa faixa etária, visto que crianças com histórico precoce de cárie dental tornam-se pacientes de alto risco (12,45). Ainda, foi relatado que crianças amamentadas ao peito durante um e dois anos e meio de idade, por conseguinte com uma íntima relação de proximidade física com suas mães, podem apresentar altas contagens de estreptococos e lactobacilos cariogênicos, além de altos índices de cárie mesmo na ausência de uso de mamadeiras adoçadas com sacarose, durante a fase de desmame (14).

Alguns estudos anteriores à elaboração da "teoria da janela de infectividade" mostram que a aquisição inicial de estreptococos cariogênicos pode ocorrer mais precocemente. Foi proposto que crianças com 10-16 meses de idade possuíam um único mutacínótipo, ao passo que suas mães possuíam mais de um tipo ocorrendo simultaneamente (46), o que, sob

a óptica da janela de infectividade, mostra que o clone predominante na mãe é aquele mais facilmente transferido para crianças com idades inferiores ao valor base na janela. Outra observação digna de nota mostra que crianças com 13-22 meses de idade, filhas de mães com altas contagens de *S. mutans* e que fazem uso de mamadeiras adoçadas, tendem a apresentar altas contagens de bactérias cariogênicas e superfícies dentais cariadas (13). Essa constatação mostra que a alta carga infectiva proveniente das mães associada ao hábito da ingestão de uma dieta calórica pode antecipar essa janela de infectividade. Essa característica de precocidade no estabelecimento da infecção em relação à janela de infectividade proposta (43,44) foi posteriormente analisada (47), sendo apontado o fato de que as mães possuem uma população de estreptococos do grupo *mutans* mais heterogênea, inclusive com capacidades infectivas diversas (23).

Pelo fingerprinting por ribotipagem, foi mostrado que crianças com "cárie-de-mamadeira" albergavam dois ou mais clones de estreptococos cariogênicos (não foi feita distinção entre *S. mutans* e *S. sobrinus*), assim como suas mães, e que esses clones perduravam por toda a extensão da janela de infectividade, ao passo que crianças livres de cárie apresentavam somente um ribótipo

que podia inclusive desaparecer durante os 18-36 primeiros meses de vida (48). Em outro estudo, utilizando a RT-PCR (randomly primed polymerase chain reaction) para analisar isolados de *S. mutans*, crianças que tinham "cárie-de-mamadeira" (uso de mamadeiras até os 30 meses, em média) apresentaram um único tipo clonal da bactéria, ao passo que seus irmãos não afetados apresentaram uma maior diversidade clonal (49). Esses achados corroboram a premissa de que cepas instaladas durante a janela de infectividade e que se tornaram dominantes numéricas tendem a serem preservadas ao longo da infância.

Após a "descoberta" da janela de infectividade para estreptococos do grupo mutans, seguiram-se algumas tentativas de se estabelecer janelas de infectividade para outros estreptococos bucais (50), ou mesmo uma segunda janela para estreptococos do grupo mutans entre os seis e os doze anos de idade, quando a dentição permanente emerge (44, 51).

Fidelidade de aquisição

Além do aspecto das janelas de infectividade dos estreptococos do grupo mutans, outro ponto vem despertando o interesse da classe acadêmica, relacionado à transmissibilidade dessas bactérias cariogênicas: a fidelidade da infecção inicial das crianças a partir de suas mães. Um grupo de pares mães-filhos foi acompanhado com coletas periódicas de *S. mutans* a cada três meses, desde o nascimento até a idade de três anos. Obteve-se que 24/34 (70,6%) das crianças albergavam genótipos de mutans idênticos aos de suas mães, sendo que a maior fidelidade de transmissão ocorreu nos pares mães-filhas (88%), contra 53% nos pares mães-filhos (52). Esses achados podem levar à inferência de que hábitos sociais podem ser diferentes entre os pares mães-filhas e mães-filhos (3).

A conservação sexo-específica avaliada em famílias chinesas mostra que 100% das meninas analisadas, em contraste com 50% dos meninos, albergavam um genótipo similar a um ou a ambos os pais, o que ressalta a estrita aquisição intrafamiliar

de bactérias cariogênicas pelas meninas daquela população (36).

Alguns autores defendem a posição de que uma infecção primária anterior à erupção dental poderia inclusive trazer alguns benefícios à criança numa fase posterior. Esses autores baseiam-se principalmente em achados preliminares, onde apesar das altas concentrações de *S. mutans*, os dentes não apresentavam características clínicas de cárie (11,53,54). Os resultados de um outro estudo (55) sugerem que crianças cujas mães apresentavam altas contagens de *S. mutans* durante a fase pré-dentada da criança ("período de imunização") e baixos valores para essas bactérias durante a fase dentada ("período de infecção") foram significativamente menos propensas à cárie dental que outras que foram expostas a uma baixa imunização e alto desafio infectivo. Dessa maneira, a exposição infantil aos antígenos das bactérias cariogênicas maternas numa fase anterior à erupção dos dentes pode aumentar a resistência da criança à infecção por esses patógenos (15). Porém, esses achados não podem ser creditados a uma pretensa atividade de sIgA anti-*S. mutans*, conforme proposição posterior (56) baseada na não obtenção de valores discrepantes nas concentrações desse anticorpo em crianças cujas mães foram submetidas a um programa de profilaxia e em crianças cujas mães não receberam tal tratamento na fase pré-dentada da criança.

Referências

1. Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Correlation of level and duration of *Streptococcus mutans* infection with incidence of dental caries. *Infect Immun* 1983; 39: 982-5.
2. Tanzer JM. Dental caries is a transmissible infectious disease, the Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res* 1995; 74: 1536-42.
3. Caufield PW. Dental caries: a transmissible and infectious disease revisited; a position paper. *Pediatr Dent* 1997; 19: 491-8.

4. Lindquist B, Emilson CG. Interactions between and within *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* isolated from humans harboring both species. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 498-504.
5. van Palenstein-Helderman WH, Matee MI, van der Hoeven JS, Mikx FH. Cariogenicity depends more on diet than the prevailing mutans streptococcal species. *J Dent Res* 1996; 75: 535-45.
6. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc* 1960; 61: 9-19.
7. Keyes PH. Recent advances in dental caries research. Bacteriological findings and biological implications. *Int Dent J* 1962; 12: 443-64.
8. Korenstein K, Echeverri EA, Keene HJ. Preliminary observations on the relationship between mutans streptococci and dental caries experience within black, white, and Hispanic families living in Houston, Texas. *Pediatr Dent* 1995; 17: 445-50.
9. Köhler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J Dent Res* 1978; 86: 35-42.
10. van Houte J, Yanover L, Brecher S. Relationship of levels of the bacterium *Streptococcus mutans* in saliva of children and their parents. *Arch Oral Biol* 1981; 26: 381-6.
11. Köhler B, Bratthall D, Krasse B. Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 225-31.
12. 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. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 879-83.
13. Brown JP, Junner C, Liew V. A study of *Streptococcus mutans* levels in both infants with bottle caries and their mothers. *Aust Dent J* 1985; 30: 96-8.
14. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helderman WH. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res* 1992; 26: 183-7.
15. Aaltonen AS, Tenovuo J. Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children, a cohort study. *Pediatr Dent* 1994; 16: 110-5.
16. Anthony U, Munshi AK. Sibling versus maternal *S. mutans* levels as related to dental caries. *J Clin Pediatr Dent* 1997; 21: 145-50.
17. Alaluusua S, Nystrom M, Gronroos L, Peck L. Caries-related microbiological findings in a group of teenagers and their parents. *Caries Res* 1989; 23: 49-54.
18. Bratthall D. Demonstration of five serological groups of streptococcal strains resembling *Streptococcus mutans*. *Odont Revy* 1970; 21: 143-52.
19. Bratthall D. A *Streptococcus mutans* Safari! *J Dent Res* 1997; 76: 1332-6.
20. Hamada S, Masuda N, Kotani S. Isolation and serotyping of *Streptococcus mutans* from teeth and feces of children. *J Clin Microbiol* 1980; 11: 314-8.

21. Davey AL, Rogers AH. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 453-60.
22. Rogers AH. Bacteriocin typing of *Streptococcus mutans* strains isolated from family groups. *Aust Dent J* 1980; 25: 279-83.
23. Gronroos L, Saarela M, Matto J, Tanner-Salo U, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by *Streptococcus mutans* may promote transmission of bacteria from mother to child. *Infect Immun* 1998; 66: 2595-600.
24. Alaluusua S. Transmission of mutans streptococci. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87: 443-7.
25. Caufield PW, Wannemuehler YM, Hansen JB. Familial clustering of the *Streptococcus mutans* cryptic plasmid strain in a dental clinic population. *Infect Immun* 1982; 38: 785-7.
26. Macrina FL, Reider JL, Virgili SS, Kopecko DJ. Survey of the extrachromosomal gene pool of *Streptococcus mutans*. *Infect Immun* 1977; 17: 215-26.
27. Caufield PW, Ratanapridakul K, Allen DN, Cutter GR. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts, implications in natural transmission. *Infect Immun* 1988; 56: 3216-20.
28. Caufield PW, Childers NK, Allen DN, Hansen JB. Distinct bacteriocins correlate with different groups of *Streptococcus mutans* plasmids. *Infect Immun* 1985; 48: 51-6.
29. Kulkarni GV, Chan KH, Sandham HJ. An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of mutans streptococci. *J Dent Res* 1989; 68: 1155-61.
30. Krasse B, Edwardsson S, Svensson I, Trelle L. Implantation of caries-inducing streptococci in the human oral cavity. *Arch Oral Biol* 1967; 12: 231-36.
31. Redmo-Emanuelsson I, Li Y, Bratthall D. Genotyping shows different strains of mutans streptococci between father and child and within parental pairs in Swedish families. *Oral Microbiol Immunol* 1998; 13: 271-7.
32. Redmo-Emanuelsson I, Wang XM. Demonstration of identical strains of mutans streptococci within Chinese families by genotyping. *Eur J Oral Sci* 1998; 788-94.
33. Kozai K, Nakayama R, Tedjosongko U, Kuwahara S, Suzuki J, Okada M et al. Intrafamilial distribution of mutans streptococci in Japanese families and possibility of father-to-child transmission. *Microbiol Immunol* 1999; 43: 99-106.
34. Saarela M, von Troil-Linden B, Torkko H, Stucki AM, Alaluusua S, Jousimies-Somer H, et al. Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 349-54.
35. Rogers AH. Evidence for the transmissibility of human dental caries. *Aust Dent J* 1977; 22: 53-6.
36. Caufield PW, Walker TM. Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphism. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 274-8.
37. Alaluusua S, Alaluusua SJ, Karjalainen J, Saarela M, Holttinen T, Kallio M et al. The demonstration by ribotyping of the stability of oral *Streptococcus*

- mutans infection over 5 to 7 years in children. *Archs Oral Biol* 1994; 39: 467-71.
38. Redmo-Emanuelsson I, Thornqvist E. Genotypes of mutans streptococci tend to persist in their host for several years. *Caries Res* 2000; 34: 133-9.
39. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Archs Oral Biol* 1975; 20: 171-4.
40. Carlsson J, Grahnen H, Jonsson G. Lactobacilli and streptococci in the mouths of children. *Caries Res* 1975; 9: 333-9.
41. Catalanotto FA, Shklair IL, Keene HJ. Prevalence and localization of *Streptococcus mutans* in infants and children. *J Am Dent Assoc* 1975; 91:606-9.
42. Stiles HM, Meyers R, Brunelle JA. Occurrence of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in the oral cavity and faeces of young children. In: Stiles HM, Loesche WJ, O'Brien TC (Editors). *Microbial aspects of dental caries*. Washington: Information Retrieval Inc; 1976. p. 187-99.
43. Caufield PW, Hagen TW, Cutter GR, Dasanayake AP. Infants acquire mutans streptococci from mothers during a discrete window. *J Dent Res* 1991; 70 (Special Issue): 367-72.
44. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants, evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72: 37-45.
45. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent* Oral Epidemiol 1991; 19: 151-4.
46. Berkowitz RJ, Jones P. Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Archs Oral Biol* 1985; 30: 377-9.
47. Newbrun E. Preventing dental caries, breaking the chain of transmission. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 55-9.
48. Alaluusua S, Matto J, Gronroos L, Innila S, Torkko H, Asikainen S et al. Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with nursing-bottle dental caries. *Archs Oral Biol* 1996; 41: 167-73.
49. Kreulen CM, de Soet HJ, Hogeveen R, Veerkamp JS. *Streptococcus mutans* in children using nursing bottles. *ASDC J Dent Child* 1997; 64: 107-11.
50. Caufield PW, Dasanayake AP. Acquisition of *Streptococcus sanguis* in infants, a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1996; 75 (Special Issue): 94.
51. Carlén A, Olsson J, Börjesson AC. Salivamediated binding in vitro and prevalence in vivo of *Streptococcus mutans*. *Archs Oral Biol* 1996; 41: 35-9.
52. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995; 74: 681-5.
53. Köhler B, Bratthall D. Practical method to facilitate estimation of *Streptococcus mutans* levels in saliva. *J Clin Microbiol* 1979; 9: 584-8.
54. Bowden GH. Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997; 25: 76-81.

55. Aaltonen AS, Tenovuo J, Lehtonen OP, Saksala R, Meurman O. Serum antibodies against oral *Streptococcus mutans* in young children in relation to dental caries and maternal closecontacts. *Archs Oral Biol* 1985; 30: 331-5.
56. Camling E, Kohler B. Infection with the bacterium *Streptococcus mutans* and salivary IgA antibodies in mothers and their children. *Archs Oral Biol* 1987; 32: 817-23.

Recebido em 20/02/2005; Aceito em 15/03/2005.
Received in 02/20/2005; Accepted in 03/15/2005.