



UNICAMP

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluno (a): **TATHIANI BOLOGNINI DE OLIVEIRA**

Orientador (a): **Prof^ª Dra. CECILIA GATTI GUIRADO**

Ano de Conclusão do Curso: 2005

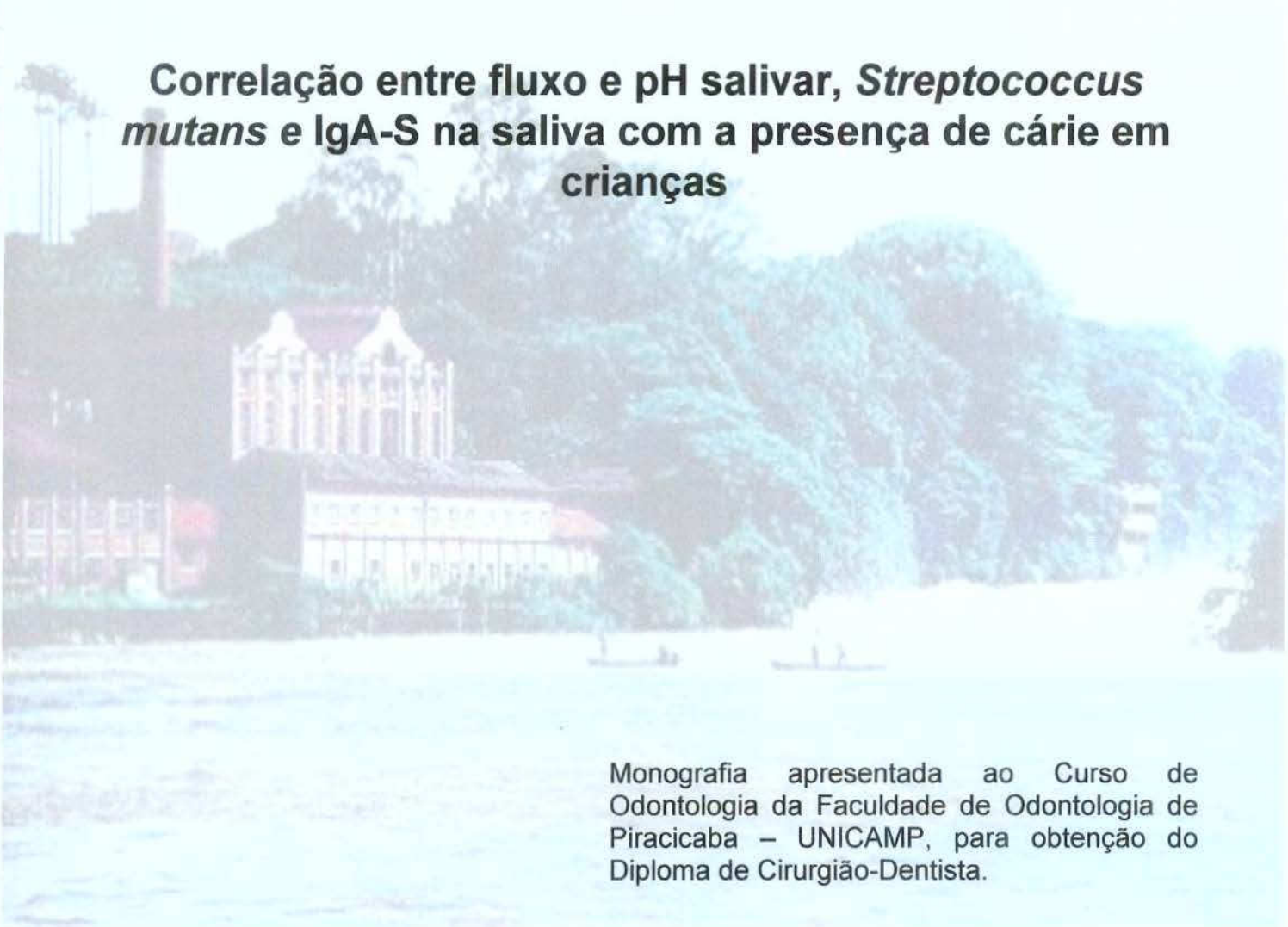
TCC 225

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**



Tathiani Bolognini de Oliveira

Correlação entre fluxo e pH salivar, *Streptococcus mutans* e IgA-S na saliva com a presença de cárie em crianças



Monografia apresentada ao Curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, para obtenção do Diploma de Cirurgião-Dentista.

Orientador (a): Prof^ª. Dra. Cecilia Gatti Guirado

Piracicaba
2005

Dedico este trabalho em especial a toda minha família; meus pais **Beth** e **Ari** e ao meu irmão **Thiago** pelo apoio durante os momentos difíceis da minha graduação.

Dedico também a todos àqueles que direta ou indiretamente contribuíram para minha formação e sucesso.

Agradecimentos

Primeira mente agradeço a Deus, pela oportunidade da vida e por todas as conquistas e felicidades que me proporcionou.

A Profa. Dra. Cecilia Gatti Guirado pela orientação, paciência, contribuição e compreensão durante a minha formação e realização desse trabalho.

À minha grande amiga Adriana Menegatte por estar presente em todos os momentos, incentivando meu crescimento e estando ao meu lado diante às dificuldades.

Às minhas colegas e amigas Gabriele Lopes e Talita Kormann, pela amizade, carinho e apoio em todos os momentos.

Às amigas, Carolina Bittu, Marila Ungaro e Renata Carvalho por estarem presentes nas dificuldades e alegrias.

Aos colegas que me ajudaram e com os quais compartilhei bons momentos.

Aos funcionários da faculdade pela ajuda e prontidão no decorrer das atividades diárias.

A todas as pessoas que torcem por mim e que acreditam no meu sucesso, meus sinceros agradecimentos.

*“Sábio é aquele que conhece os
limites da própria ignorância”*

Sócrates

Sumário

	p
1. Lista de abreviaturas e siglas	7
2. RESUMO	8
3. INTRODUÇÃO	9
4. DESENVOLVIMENTO	12
4.1. Fluxo salivar	12
4.2. IgA na saliva	14
4.3. pH salivar	20
4.4. Presença de <i>Streptococcus mutans</i>	21
5. CONCLUSÃO	27
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

1. LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Ig	-	Imunoglobulina
IgA	-	Imunoglobulina do tipo A
IgG	-	Imunoglobulina do tipo G
IgM	-	Imunoglobulina do tipo M
IgA-S	-	Imunoglobulina do tipo A Secretora
ceo-s	-	Número de superfícies dentais decíduas cariadas, esfoliadas e obturadas
CPO-D	-	Número de superfícies dentais permanentes cariadas, perdidas e obturadas
GM	-	Grupo <i>mutans</i>
<i>et al.</i>	-	E outros
<i>S. mutans</i>	-	<i>Streptococcus mutans</i>
<i>S. sobrinus</i>	-	<i>Streptococcus sobrinus</i>
UFC	-	Unidades formadoras de colônias
ml	-	Mililitros

2. RESUMO

O trabalho foi baseado em uma revisão de literatura abordando a influência do fluxo e pH saliva, da presença de *Streptococcus mutans* e IgA-S na saliva sobre a cárie dental em crianças.

Sabe-se hoje que a cárie é uma doença que acomete grande parte da população mundial, incluindo nesse montante as crianças. O conhecimento dos fatores que vão predispor a essa doença nos leva a elaboração de métodos de prevenção e curativos das lesões cariosas.

Dentre os vários fatores, foi avaliado no presente trabalho a influência do fluxo salivar e pH na doença cárie, já que têm merecido da literatura atual pouca abordagem.

Outro parâmetro, já com mais atenção é a influência da presença de IgA-S na saliva no desenvolvimento da doença. Esse assunto, muito controverso na literatura, leva a várias discussões com diferentes pontos de vista. É considerado por alguns autores como algo significativo no desenvolvimento e já para outros não.

Por último temos uma abordagem, muito mais abrangente na literatura, que é a presença de *Streptococcus mutans* na saliva; já que esse microrganismo é conhecido como um dos principais agentes etiológicos da doença.

No entanto, a simples alteração em um desses fatores não é determinante para o desenvolvimento da doença cárie, pois essa é multifatorial; mesmo assim, eles são de grande importância já que podemos, ao notar-se alguma alteração, avaliar a predisposição que o indivíduo ou certa população possa ter para o desenvolvimento da doença cárie.

3. INTRODUÇÃO

Segundo *Granath & Schröder* (1978), a cárie é uma doença multifatorial, cujo desenvolvimento é determinado pela interação de diferentes fatores de ataque e resistência. É observada através da destruição do tecido mineralizado do esmalte, ocasionado pelos ácidos orgânicos, em especial o ácido láctico, proveniente da fermentação microbiana dos glicídios dos alimentos (*Krasse*, 1988). Seu aparecimento é resultante da interação do hospedeiro, representado pelos dentes e pela saliva, da microbiota da região e da dieta consumida (*Weyne*, 1995).

Para *Newbrum* (1982), normalmente o consumo de açúcares pode ser considerado o principal fator de ataque. Assim, o papel da dieta no suprimento dos substratos, principalmente glicídios, para o crescimento microbiano é o fator dietético mais conhecido no processo da cárie dentária (*Brown*, 1975; *Menaker*, 1984). Também o tempo que este açúcar está disponível para produção de ácidos pelas bactérias é de fundamental importância (*Lundqvist*, 1952).

Brown (1975) observou que a utilização dos glicídios pelos microorganismos acontece de quatro maneiras diferentes: como fonte de energia no metabolismo glicolítico, na síntese de polímeros extracelulares para adesão das bactérias, na síntese de polissacarídeos de armazenamento intracelular e de armazenamento extracelular. Para complementar, *Mundorf* (1990) e *Lingstrom* (1993), verificaram que fatores como o tipo de glicídios presentes, a consistência pegajosa ou aderente do alimento e o tempo de permanência na boca exercem grande influência na sua capacidade de provocar cáries.

Sabemos que a saliva tem um importante papel de "limpeza", na diminuição do tempo que o açúcar permanece na boca (*Mendel & Wotman, 1976*). Vale lembrar que o processo secreção das glândulas e a composição química da saliva (composição salivar) são influenciados pelo estado nutricional individual (*Johansson, 1994*). Daí a importância em se pesquisar os fatores salivares para sabermos sua influência no desenvolvimento da doença cárie.

A cárie dentária não difere de outras doenças que apresentam os microorganismos como agentes etiológicos, estando na dependência dos fatores de virulência das bactérias envolvidas e dos mecanismos de resistência do hospedeiro, os quais são altamente complexos e difíceis de serem definidos (*Brandtzaeg, 1976*).

As superfícies da cavidade oral são constantemente colonizadas por microorganismos, sendo que os estreptococos constituem parte essencial dessa microbiota (*Loesche, 1982*). Apesar disto, certas crianças, embora apresentando níveis elevados de *Streptococcus mutans* na saliva, não mostram colonização dos seus dentes pela bactéria. Esse achado possivelmente pode estar associado a uma dieta pobre em sacarose e/ou à presença de fatores salivares de defesa que inibiriam a colonização inicial (*Camling & Köhler, 1987*).

Hegde, em 2005, relatou uma estreita relação entre a experiência de cárie e a presença de *Streptococcus mutans*, indicando que a quantidade de *S. mutans* aumenta com o ceo-s.

Na opinião de *Van Houte (1993)*, a melhor forma de prever o risco de cárie é pela quantificação dos níveis salivares de *estreptococos mutans*, devido à sua associação numérica com a doença em humanos. Dessa forma, indivíduos com zero (o) ou baixos níveis dos microorganismos podem ser considerados de baixo risco;

inversamente, aqueles com 10^6 UFC de *S.mutans*/ml de saliva, que estariam na categoria de alto risco de cárie (Gregory et al., 1986).

Devemos considerar também que, não apenas a quantidade de microrganismo, mas também o “tipo da placa”, já que a composição do biofilme dental é mais importante que a quantidade na etiologia da cárie (Emilson & Krasse 1985).

Assim, entendemos a importância de estudarmos os níveis de Iga-S e *Streptococcus mutans* presentes na saliva para avaliarmos a sua relevância no desenvolvimento da doença cárie.

4. DESENVOLVIMENTO

4.1. Fluxo Salivar

Crossner & Holm (1975) observaram uma correlação negativa entre o fluxo salivar e a freqüência de cárie. No entanto, devemos considerar que, a variação individual é muito ampla (*Crossner & Holm* 1977).

Outros estudos longitudinais não demonstraram associação entre as taxas de fluxo salivar em escolares com a freqüência ou atividade de cárie (*Crossner*, 1981 e *Kloch & Krasse*, 1979). Isso pode ser explicado, pelo fato de que onde a prevenção de cárie é bem organizada, variações normais do fluxo salivar não têm efeito no desenvolvimento de cárie em crianças saudáveis.

Assim, não há evidências suficientes para podermos afirmar que com altas taxas de fluxo salivar teremos um aumento da resistência à cárie (*Mendel*, 1974); nem que variações no fluxo salivar em crianças saudáveis possam refletir em cárie dental (*Crossner*, 1981 e *Kloch & Krasse*, 1979).

Por outro lado, a cárie pode se desenvolver rapidamente em casos de certas patologias, medicação, radioterapia ou ausência congênita de glândulas salivares (*Bertram*, 1967; *Mandel & Wotman*, 1976; *Smith & Smith*, 1977).

Podemos concluir que, conforme *Mandel* (1974), em condições patológicas das glândulas salivares, teremos uma correlação significativa entre o fluxo salivar

(ausência e/ou redução) e a presença de cárie.

Estudos também demonstram uma diferença estatisticamente significativa entre os sexos, sendo que os meninos apresentam maiores taxas de fluxo salivar (*Crossner, 1984; Anderson, 1974; Heintze, 1983*); outros estudos não demonstram diferenças estatisticamente significantes (*Walter, 2001; Becks, 1943; Heff, 1984*).

Uma pesquisa feita por *Crossner*, em 1984, demonstrou taxas de fluxo salivar mais altas em adolescentes do que em adultos (*Ericson, 1971*). Isso provavelmente pode ser explicado pelo fato destes apresentarem as glândulas salivares em seu máximo desenvolvimento; também o tamanho da glândula tem-se mostrado como um bom indicativo da sua melhor capacidade secretora (*Ericson, 1971*).

Assim, crianças com dentição mista (adolescentes) apresentaram maiores taxas de fluxo salivar do as com dentição decídua (*Walter, 2001*).

Outros fatores também demonstraram influenciar no fluxo salivar, como por exemplo o clima (*Shannon, 1966; Kavanagh, 1998; Walter, 2001*). Quando a temperatura está elevada há uma diminuição nas taxas de fluxo salivar, que pode ser causada por desidratação, aumento de exercícios físicos ou ambos (*Dawes, 1987*). Já baixas temperaturas estão associadas com altas taxas de secreção (*Kavanagh, 1998; Walter, 2001*).

Estudos realizados por *Walter (2001)* quanto ao uso de drogas (antibióticos, medicamentos que causam xerostomia e antiinflamatórios) por 3 meses consecutivos, encontraram diminuição do fluxo salivar, mas não estatisticamente significativa; a redução do fluxo salivar de adultos e crianças, devido a certos medicamentos, também foi relatada por *Sreebny (1986)*. Complementando, *Sreebny (1986)* e *Thorselius (1988)* relataram correlação que o número de medicamentos

usados, com seus respectivos potenciais de xerostomia, poderem estar associados com a sensação de "boca seca".

Já em pacientes com Síndrome de Down encontram-se menores taxas de fluxo salivar comparada àquelas de pacientes saudáveis (Yarat, 1999).

Nota-se também que a desidratação reduz o fluxo salivar (Holmes, 1964) enquanto que a hiperhidratação o aumenta (Shannon, 1972).

Podemos acrescentar que alimentos resistentes à mastigação estimulam o fluxo salivar e apresentam um papel protetor dos dentes na prevenção da cárie (Louro Filho & Mayer, 1991; Mahan & Arlin, 1995).

Nos casos de uma redução do fluxo salivar devemos intensificar medidas profiláticas (considerando principalmente a higiene oral e a exposição ao flúor) e, como passo mais importante, fornecer adequadas informações sobre a dieta, especialmente contra o círculo vicioso de consumir refrigerante, balas e chicletes ácidos quando sentir a boca seca. Quando temos uma intensa redução do fluxo, as cáries são acompanhadas por específicas complicações, como irritação da mucosa oral, dificuldade de engolir, perda do paladar e fala danificada (Bertram 1967). Nessas condições é necessário um tratamento especial e individual, mas felizmente é uma condição muito incomum em crianças e adolescentes.

4.2. IgA-S na Saliva

Vários elementos, ainda não identificados totalmente, devem ser considerados quando se faz referência à resistência do hospedeiro e, dentre eles, destacam-se os componentes antimicrobianos específicos presentes na saliva. Estes

incluem as imunoglobulinas, sendo que, na saliva e em outras secreções, existe um predomínio da IgA-Secretora (*Ben-Arteh, 1986*).

A IgA representa a segunda imunoglobulina mais abundante no soro, mas predomina na saliva sob a forma de IgA-S (*Ben-Arteh, 1986*).

Esta é uma imunoglobulina dimérica, constituída por duas moléculas de IgA, unidas por uma cadeia polipeptídica J, que contém uma glicoproteína denominada de componente secretor, que lhe permite resistir melhor à proteólise de ambientes como a cavidade bucal. (*Rosa & Rocha, 1995*).

A importância da IgA-S reside no fato desta possuir um amplo espectro de atividade antibacteriana e antiviral, desempenhando papel relevante na proteção das mucosas por inibir a aderência de microorganismos e a penetração de agentes estranhos nos tecidos. Em relação à cárie dental, é sugerido que a IgA-S pode atuar como aglutinina específica, interagindo com receptores da superfície bacteriana, inibindo a colonização; em função da sua capacidade de inativar a glicosiltransferase, pode reduzir a síntese de glucanos extracelulares, com resultante redução da formação do biofilme dental (*Nisengard & Newmanl, 1994*).

De modo geral, a literatura mostra uma correlação negativa entre os anticorpos IgA-S dirigidos para os estreptococos *mutans* e a prevalência de cárie, (*Bolton, 1982; Camling, 1987; Everhart et al., 1978; Rose et al., 1994*) sendo que, para alguns autores, (*Bolton, 1982; Everhart et al., 1978*) isso indica um papel protetor contra a cárie dentária e, para outros, (*Camling, 1987; Riviere 1987; Tenovuo et al., 1987*) falta de proteção contra a colonização da cavidade bucal pelos estreptococos *mutans*.

Estudos mais atuais verificaram que o nível de IgA não influencia a concentração de *streptococcus mutans* na saliva (*Koga-Ito, 2004*). A resposta da IgA

é eminente quando as crianças estão realmente infectadas pelo *Streptococcus mutans*, resultando em cárie rampante. Isso pode sugerir que a resposta reflete a natureza infecciosa de cáries dentais severas em contraste com pequenas lesões (Koga-Ito, 2004).

Já Rose *et al.* (1994) verificaram a ocorrência de uma correlação positiva entre os níveis de *Streptococcus mutans* e o índice CPO-S, tanto para crianças cárie-resistentes como para as cárie-susceptíveis.

Esse resultado se presta para explicar o fato de terem encontrado níveis menores de anticorpos IgA-S em crianças cárie-susceptíveis, visto que os altos níveis salivares do microorganismo nestas verificados poderiam absorver os anticorpos IgA-S, gerando, dessa maneira, uma falsa idéia a respeito das concentrações da imunoglobulina (Rose *et al.*, 1994). Os mesmos autores, selecionaram 41 crianças entre 7 e 11 anos de idade as quais, após o exame clínico, foram classificadas como cárie-resistentes (CPO-S < 1) ou cárie-susceptíveis (CPO-S > 5). Nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos foi encontrada para os níveis de anticorpos na saliva de parótida. Todavia, na saliva total, foram detectados níveis maiores de anticorpos nas crianças cárie-resistentes do que nas crianças cárie-susceptíveis.

Podemos acrescentar também que alguns estudos mencionam que os anticorpos podem ser absorvidos pelos microorganismos presentes na saliva, particularmente quando sua secreção é estimulada com parafina (Gahnberg & Krasse, 1981). Essa observação pode ser confirmada pelo trabalho de Ben-Aryeh *et al.* (1986), que encontraram redução marcante nas concentrações médias da IgA-S da saliva total e de parótida após a estimulação com ácido cítrico.

Everhard *et al.* (1978), pela técnica de imunofluorescência indireta,

avaliaram amostras de saliva total não estimulada de 29 crianças com idades variando de 3 a 7 anos, para determinar a presença de anticorpos IgA reagindo com diferentes sorotipos de estreptococos do grupo *mutans*. Constataram uma correlação negativa entre a IgA dirigida para o sorotipo *b* e o índice ceo-s e afirmaram que, embora os níveis de anticorpos se mostrassem mais elevados para o sorotipo *c*, estes não se correlacionavam com a experiência de cárie.

Já em 1987, foi realizada por *Riviere & Papagiannoulis* uma investigação com a finalidade de caracterizar os níveis de anticorpos IgA, IgG e IgM em amostras de saliva total não estimulada, obtidas de 63 crianças de 6 a 13 anos de idade, para os sorotipos *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g* dos estreptococos *mutans*. Os resultados não apontaram diferença nos níveis de anticorpos para qualquer um dos sorotipos analisados entre as crianças livres de cáries e cárie-susceptíveis.

No mesmo ano, *Tenovuo et al.*, também empregando amostras de saliva total não estimulada obtidas de 31 crianças de 0,8 a 3,8 anos de idade, não encontraram diferença nos níveis de anticorpos IgG, IgA e IgM entre aquelas *Streptococcus mutans* positivas e negativas.

Já *Camling & Köhler*, em 1987, ao examinarem amostras de saliva total estimulada de crianças de 3 a 6 anos de idade, não encontraram diferença estatisticamente significativa nos níveis de anticorpos IgA-S para aquelas colonizadas e não colonizadas pelos estreptococos do grupo *mutans* sorotipos *c* e *d*. No entanto, notaram que a atividade anticórpica para os antígenos e as células inteiras do *Streptococcus mutans* sorotipo *c* era mais alta em crianças sem nenhuma experiência de cárie quando comparada a daquelas com mais de duas superfícies cariadas ou obturadas.

Bolton & Hlava, em 1982, propuseram-se a estudar saliva total estimulada

de 53 crianças e adolescentes com idades variando de 3 a 14 anos, para apreciar a especificidade da IgA-S para os microorganismos associados à cárie dentária. A pesquisa revelou que os níveis médios de anticorpos IgA-S para o *Streptococcus mutans* eram mais altos para o grupo livre de cárie, constituído por indivíduos entre 3 e 11 anos de idade, do que para o grupo cárie-ativo. Essa relação não foi observada para crianças de 12 a 14 anos de idade.

Diferindo desse estudo (Bolton & Hlava, 1982) e do de Cämpling *et al.* (1987), pesquisas mais recentes, feitas por Koga-Ito (2004) demonstraram que os níveis de IgA encontrados na saliva tiveram uma correlação muito significativa em crianças com cárie rampante. Resultados similares foram encontrados por Naspitz *et al.* (1999).

Já Akiyoshi (1998) obteve resultados que permitiram concluir que as concentrações da IgA-S não diferiram entre os grupos com e sem cárie (CPO-D e ceo-s > ou = 0) e nem se correlacionaram com os níveis salivares de estreptococos *mutans*.

Esse mesmo autor considerou que vários fatores devem ser levados em consideração para a interpretação dos estudos imunológicos em relação à cárie dentária. As divergências encontradas entre os resultados apresentados e aqueles de outros autores podem ser decorrentes da idade dos pacientes selecionados, do uso de saliva total estimulada, da taxa de fluxo salivar e da técnica empregada para a quantificação da IgA-S.

Essas variáveis, quando avaliadas em conjunto, podem ter influência sobre os resultados. Julgou-se válido concluir que os dados apresentados (no trabalho de 1998) sugeriram a ocorrência de uma exposição do sistema imune aos microorganismos cariogênicos, porém, não esclareceram o papel da IgA-S na

proteção contra a cárie dentária. Adicionalmente, é de interesse salientar que um nível protetor da imunoglobulina para um indivíduo pode não o ser para outro que esteja sujeito a contínuos desafios cariogênicos, como pobre higiene oral e consumo freqüente de carboidratos.

Fontana et al., em 1995, consideraram que a capacidade que certas bactérias apresentam em se aderir à película adquirida do esmalte representa um evento crítico para a colonização dos dentes. Por esse motivo, os autores realizaram um estudo empregando fimbrias de *Streptococcus mutans* e notaram que, nos pacientes livres de cárie, os níveis de anticorpos IgA-S para essas estruturas bacterianas eram mais elevados do que nos cárie-ativos.

Em outros estudos, quando animais experimentais são imunizados com células inteiras de estreptococos *mutans* ou suas enzimas, ocorre uma redução de cárie (*McGhee. et al.,1975 e Tanzer et al.,1973*). Esse efeito pode ser atribuído a uma inibição da aderência bacteriana às superfícies dentárias pela IgA-S.

Lehner et al. (1978) acreditavam que a resposta imune para os microorganismos cariogênicos pode ser desencadeada durante a colonização bacteriana da cavidade bucal e o irrompimento dos dentes decíduos.

E, para complementar, *Alaluusua* (1983) citou que é possível que uma alta concentração da IgA-S numa idade mais jovem afete o ecossistema microbiano da cavidade bucal das crianças, particularmente quando este ainda está em desenvolvimento.

Nos casos de paciente com Síndrome de Down, *Lee* (2004) citou que a baixa prevalência de cárie parece estar ligada a proteção imune causada pela grande quantidade de IgA específicos para *S. mutans*.

4.3. pH

Stephan (1944), avaliou o pH gerado na placa dentária após a realização de bochechos com solução de glicose, em indivíduos isentos de cárie e com diversos graus de cárie. A partir deste estudo, criou-se o que atualmente é denominado "curvas de Stephan".

Baseado nestas curvas, *De Lorenzo* (1989) descreveu três fases após o consumo de glicídios. Na primeira fase ocorre a queda rápida de pH, decorrente da produção de ácidos a partir do metabolismo fermentativo das bactérias da placa dentária; na segunda, ocorre a permanência abaixo do pH crítico, onde a dissolução de íons cálcio e fósforo tentam impedir a ação dos ácidos e o início do processo de remineralização, e na última fase, ocorre a elevação gradual dos valores de pH, até atingir o nível inicial; ocorre entre trinta a sessenta minutos, e o pH tende a permanecer neste patamar nos intervalos entre as refeições.

Lazaro, em 1999, observou que a queda do pH da saliva nas crianças de baixo risco foi bem mais lenta e uma recuperação mais tardia do que nas crianças de alto risco nas quais a queda e a recuperação do pH foi imediata.

Thylstrup & Fejerskov (1995), conferiram ao desenvolvimento do depósito microbiano a extensão e a duração de queda de pH, ou seja, o grupo de baixo risco, conforme apontado na lista de fatores do risco de cárie, possui baixa quantidade de microorganismos na saliva. Desta forma, a menor quantidade de microorganismos, levaria a uma queda mais lenta da curva de pH da saliva e, simultaneamente, a um pH menos acidogênico no ponto mínimo da curva. Conseqüentemente, o início da recuperação da curva ao valor inicial ocorreria mais tarde (minutos). Visto também por *Louro Filho & Mayer* (1991), de onde podemos destacar a menor quantidade de

microorganismos na saliva no grupo de baixo risco de cáries, contribuindo para uma menor produção de ácidos na cavidade oral.

Já quando há o consumo de balas e confeitos pelas crianças, conforme citado por *De Lorenzo* (1989) a placa dental destes indivíduos fica com o pH baixo grande parte do dia, dificultando o mecanismo de defesa.

Devemos lembrar que *Neff* citado por *Koo & Cury* (1996), relatou que concentrações maiores que 10% de sacarose são suficientes para promoverem uma queda crítica de pH, que segundo *Thylstrup & Fejerskov* (1995) se situaria entre 5,3 a 5,5.

4.4. *Streptococcus mutans*

Os *Streptococcus* do grupo *mutans* têm sido fortemente associados à lesão inicial de cárie dental (*Zickert*, 1997). Uma correlação muito significativa tem sido obtida por vários autores entre a experiência de cárie e a presença de GM (*Zickert*, 1997; *Gabris*, 1999; *Purohit*, 1996; *Teanpaisan et al.*, 1995).

Segundo vários outros, o *S. mutans* é um dos microorganismos predominantes entre as populações humanas. (*Loesche*, 1986; *Marsh & Martin*, 1992; *Slot & Taubman*, 1992). *Loesche* (1986) enfatizou que os estreptococos do grupo *mutans* (GM) desempenham um papel importante na etiologia da cárie dental.

O mesmo autor, em 1982, afirmou a relação da cárie dental com essa espécie de microrganismo como o seu principal agente etiológico, podendo ser isolado de placas dentais ou da saliva de indivíduos cárie-ativos; sendo os níveis

salivares desses microrganismos um dos fatores mais freqüentemente associados ao desenvolvimento de lesões de cárie dental (*Demers et al.*, 1990).

Segundo evidências na literatura, quanto mais precoce a colonização da cavidade bucal por estreptococos do grupo *mutans*, maior o risco de desenvolvimento da cárie dental na dentição decídua (*Alaluusua & Renkonen*,1983; *Köhler et al.*,1988;*Fujiwara et al.*,1991).

O início das lesões cariosas sempre é precedido pela colonização das superfícies dentárias por estreptococos do grupo *mutans*, e a colonização da cavidade bucal geralmente ocorre durante a infância, sendo a transmissão para a criança dependente principalmente do nível de infecção das mães. (*Berkowitz & Jones*,1985; *Köhler & Bratthall*,1978; *Rogers*,1981)

Nos estudos pioneiros sobre a transmissibilidade e aquisição de estreptococos do grupo *mutans*, a comprovação da procedência das cepas a partir das mães foi dificultada em função das limitações do emprego das técnicas. (*Köhler & Andréen & Jonsson*,1984).

Estudos mais recentes (*Torres et al.*, 1999) afirmaram que o nível de infecção pelo grupo *mutans* foi compatível com a possibilidade de transmissão precoce das mães para os futuros filhos.

Segundo alguns autores, a detecção desses microrganismos, em contagens altas na saliva materna, irá favorecer a transmissão durante a irrupção da dentição decídua das crianças, sendo o desenvolvimento das lesões cariosas fortemente dependente do momento em que ocorreu a infecção e a precoce colonização geralmente associada com maior prevalência de cárie dentária (*Alaluusua & Renkonen*, 1983; *Köhler & Andréen & Jonsson*,1984).

Já Azevedo (1988), não caracterizou apenas as mães como as mais prováveis fontes de infecção, detectando padrão de bacteriocinotipagem similar na cavidade bucal dos demais membros da família, o que comprova a transmissão intrafamiliar dos estreptococos bucais.

Rose *et al.*, em 1994, encontraram uma correlação positiva estatisticamente significativa entre os níveis salivares de estreptococos *mutans* e o índice CPO-D maior que 0. Na literatura, vários estudos mencionaram correlação positiva entre os níveis salivares do microorganismo e os índices CPO-D e/ou ceo-s, para diferentes faixas etárias (Buischi, 1987; Granath *et al.*, 1994; Hirose *et al.*, 1993; Holbrook *et al.*, 1995; Klock & Krasse, 1977).

Estudos feitos por Grindefford *et al.* (1996), também têm demonstrado uma correlação positiva entre a presença de GM na saliva e a incidência de cárie dental em crianças com 1 ano de idade, embora a relação entre os níveis salivares desses microrganismos e a ocorrência futura de cárie seja maior quando se avaliam crianças de 2,5 a 3,5 anos de idade (Grindefford *et al.*, 1995; Grindefford *et al.*, 1996; Thibodeau *et al.*, 1993).

Já Mattos-Graner (1998) encontrou dados muito superiores aos encontrados em países desenvolvidos, onde a prevalência de cárie dental é baixa. Também observando uma associação positiva entre o número de crianças com cárie e os níveis salivares de GM, sendo o coeficiente de correlação maior quando as lesões iniciais foram consideradas, o que demonstra a importância do diagnóstico das lesões iniciais nos estudos que avaliam os fatores etiológicos da cárie dental.

Concordando com esses achados, Fujiwara *et al.* (1991) observaram uma correlação positiva entre cárie dental e níveis salivares de GM em crianças de 0 a 2 anos de idade e Grindefford *et al.* (1995), sugerindo que os níveis salivares de GM

em crianças com menos de 3 anos de idade estão associados com a frequência e severidade da cárie dental.

Mattos-Graner (1998) também demonstrou uma alta prevalência de estreptococos do grupo *mutans* em crianças com 12 a 31 meses de idade da amostra estudada e sugeriu que os níveis salivares desses microrganismos são dependentes do número de dentes irrompidos na cavidade bucal, além de estarem positivamente associados à frequência e severidade da cárie dental. Concluído esse estudo observou-se que não houve dependência entre os níveis salivares de GM e a faixa etária, embora haja uma tendência de aumento dos níveis de GM com o aumento da idade e uma associação positiva estatisticamente significativa entre o número de dentes irrompidos e os níveis salivares de GM.

Caufield et al. (1993) avaliaram a colonização da cavidade bucal por GM em crianças desde o nascimento até os 5 anos de idade e entenderam que o período crítico para a implantação de GM na cavidade bucal está entre 19 e 31 meses de idade, correspondendo à época de erupção dos molares. Sugeriram assim que esse período de maior chance para a implantação de GM na cavidade bucal, durante a idade média de 26 meses (entre 19 e 31 meses de idade), fosse chamado de "janela de infectividade". Estando essa, como já foi citado, relacionada à erupção dos molares decíduos, visto que as superfícies de sulcos e fissuras são mais facilmente colonizadas.

Já para *Mattos-Graner* (1998), 70,8% das crianças entre 12 e 19 meses de idade apresentaram GM em níveis detectáveis na saliva, sugerindo que a janela de infectividade possa ocorrer mais precocemente em populações onde a prevalência de cárie é maior.

Os dados encontrados por *Caufield et al.* (1993) são compatíveis com outros trabalhos que demonstraram a necessidade de dentes na cavidade bucal para a implantação de GM (*Berkowitz et al.*, 1975; *Mattos-Graner*, 1998) sendo os níveis desses microrganismos aumentados com o irrompimento de novos dentes decíduos (*Köhler et al.*, 1988; *Fujiwara et al.*, 1991).

Embora muitos estudos mostrem correlação positiva entre as variáveis, há relatos de indivíduos sem ou com alta incidência de cárie apresentando altos e baixos níveis do microorganismo, respectivamente (*Nisengard & Newman*, 1994).

Akiyoshi (1998) evidenciou o fato para algumas crianças com índices CPO-D e ceo-s iguais a 0, que apresentavam níveis elevados de estreptococos *mutans*.

Matte et al. (1993) identificaram altos níveis salivares de GM em crianças africanas com 12 a 30 meses de idade livres de cárie. Dados semelhantes foram observados em crianças com 12 a 42 meses (*Matte et al.*, 1993) e com maior idade (*Carlsson et al.*, 1987).

Carlsson citado por *Louro Filho & Mayer* (1991) verificou em indivíduos apresentando alta contagem de *S. mutans*, que, apesar da presença da bactéria, a cárie não se desenvolve na ausência da dieta cariogênica.

Na Islândia, *Holbrook et al.* (1989) observaram que 5% das crianças com 4 anos de idade, livres de cárie, apresentavam altos níveis de GM na saliva. Considerando-se a natureza multifatorial da cárie dental, sugere-se que a simples presença de altos níveis salivares de GM não justifica completamente a alta atividade de cárie dental.

Assim, *Kopycka-Kedzierawski* (2004) complementaram que crianças livres de cárie que têm altas contagens de *S. mutans* na saliva são mais susceptíveis à

cárie do que àquelas livres de cárie que apresentam baixas quantidades do microorganismo na saliva.

Podemos também destacar que, em relação à atividade cariogênica em crianças portadoras de *S. mutans* e *S. sobrinus*, os dados demonstraram que os escolares portadores da associação possuíam maior índice de cárie dentária em relação aos que possuíam somente o *S. mutans* na saliva (Höfling *et al.*, 1999). Confirmando, de certa forma, os dados obtidos por Davey & Rogers (1984), Hirose *et al.* (1993), Köhler & Bjarnason (1987) e Torres *et al.* (1991), que também demonstraram ser o índice de cárie dentária maior nas crianças que possuíam a associação de *S. mutans* e *S. sobrinus*, quando comparadas àquelas que possuíam somente *S. mutans*.

Podemos dizer também que o índice de cárie por superfície em dentes decíduos (ceo-s), teve valores significativamente maiores para os escolares com a associação de *S. mutans*/*S. sobrinus* em relação aos que apresentavam somente *S. mutans*. Tais resultados - ao lado dessa associação positiva - indicam ser o índice de ceo-s um parâmetro clínico significativo para o incremento de cárie. (Höfling *et al.*, 1999).

Concordando com isso, Gavazzi *et al.* (1995), sugeriu que existe uma correlação significativa entre a prevalência de cáries em dentes decíduos e o incremento de cáries nos dentes permanentes, de tal forma que o índice de ceo-s pode ser útil como preditor de cáries futuras em relação a outros parâmetros.

Assim, a avaliação dos níveis salivares de GM em crianças pode auxiliar na identificação precoce de indivíduos de alto risco de cárie dental (Grindefjord *et al.*, 1995).

5. CONCLUSÃO

Pode-se concluir com o presente estudo que diferentes variações no fluxo salivar não vão predispor à doença cárie. Tão somente em casos extremos, onde o fluxo está exageradamente reduzido, com a associação dos fatores etiológicos da doença.

Já em relação ao pH, podemos notar que, quando ocorre a sua queda no biofilme presente, temos a desmineralização dental; fator já bem conhecido e esclarecido. No entanto, estudos envolvendo salivas com pHs abaixo da média e capacidade tampão da saliva reduzida são escassos; sendo necessárias mais pesquisas para podermos verificar sua influência na doença cárie.

Em se tratando da presença de IgA-S na saliva, temos uma grande divergência de opiniões entre os autores, sendo encontrados por alguns uma correlação positiva entre IgA e CPO-D e por outros não. Podemos acrescentar alguns estudos que encontraram níveis salivares de IgA maiores em crianças cárie resistentes do que em crianças cárie susceptíveis. Julgou-se válido concluir que os dados apresentados encontrados nos vários trabalhos sugerem a ocorrência de uma exposição do sistema imune aos microorganismos cariogênicos, porém, não esclarecem o papel da IgA-S na proteção contra a cárie dentária. Adicionalmente, é de interesse salientar que um nível protetor da imunoglobulina para um indivíduo pode não o ser para outro que esteja sujeito a contínuos desafios cariogênicos, como pobre higiene oral e consumo frequente de carboidratos.

Quanto à presença de *S. mutans* na saliva, podemos concluir que é um fator imprescindível no desenvolvimento da doença, mas não determinante, o que nos vem reforçar a etiologia multifatorial da doença cárie.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Akiyoshi N, Rocha RSS, Rosa OPS, Torres SA. Quantification of secretory IgA and its correlation with salivary levels of mutans streptococci and lactobacilli in 7- and 8-year-old children. *Rev Odontol Univ São Paulo*, v. 12, n. 2, p. 129-136, abr./jun.. 1998

Alaluusua S. Streptococcus mutans establishment and changes in salivary IgA in young children with reference to dental caries. Longitudinal studies on associated methods. *Proc Finn Dent Soc*, v. 79, n. 3, p. 1-55, 1983. Suplemento.

Alaluusua S, Renkonen OV. Streptococcus mutans establishment and dental caries in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res*, v. 91, n. 6, p. 453-457, Dec. 1983.

Azevedo RVPO. *O emprego da bacteriocinotipagem (mutacinotipagem) no rastreamento epidemiológico de estreptococos do "grupo mutans"*. [tese]. São Paulo. Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. Departamento de Microbiologia, p. 110. 1988

Bem-Aryeh H, et al. The concentration of salivary IgA in whole and parotid saliva and the effect of stimulation. *Int J Oral Maxillofac Surg*, v. 15, n. 1, p. 81-84, Feb. 1986.

Berkowitz RP, Tuner J, Green P. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol*, v. 26, n. 2, p. 147-149, 1981.

Berkowitz RP, Jordan HV, White G.. The early establishment of Streptococcus mutans in the mouth of infants. *Arch Oral Biol*, v. 20, n.3, p. 171-174, Mar. 1975.

Bolton RW, Hlava GL. Evaluation of salivary IgA antibodies to cariogenic microorganisms in children. Correlation with dental caries activity. *J Dent Res*, v. 61, n. 11, p. 1225-1228, Nov. 1982.

Brandtzaeg P. Synthesis and secretion of secretory immunoglobulins with special reference to dental diseases. *J Dent Res*, v. 55, p. 102-114, 1976. Número especial C.

Buischi YAP, et al. Situação bucal de escolares brasileiros: I - Prevalência de cárie dentária e S. mutans na saliva. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, v. 41, n. 6, p. 319-321, nov./dez. 1987.

Cämling E, Ghanberg L, Krasse B. The relationship between IgA antibodies to Streptococcus mutans antigens in human saliva and breast milk and the numbers of indigenous oral Streptococcus mutans. *Arch Oral Biol* 1987;32(1):21-5.

Cämling E., Köhler B. Infection with the bacterium Streptococcus mutans and salivary IgA antibodies in mothers and their children. *Arch Oral Biol*, v. 32, n. 11, p. 817-823, Nov. 1987.

Carlsson P, Gandour IA, Olsson B, Richardsson B, Abbas K. High prevalence of mutans streptococci in a population with extremely low prevalence of dental caries. **Oral Microbiol Immunol**, v. 2, n. 2, p. 121-124, 1987.

Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of Mutans Streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. **J Dent Res**, v. 72, n. 1, p. 37-45, Jan. 1993.

Davey AL, Rogers AH. Multiple types of the bacterium Streptococcus mutans in the human mouth and their intra-family transmission. **Arch Oral Biol**, v. 29, n. 6, p. 453-460, Nov. 1984.

De Lorenzo J. Sacarose e cárie dental: importância da utilização da sacarose na cárie dental II. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, São Paulo, v.43, n.1, p.10-12, 1989.

Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mounton GV, Frechette S. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. **Community Dent Health**, v. 7, n. 1, p.11-21, Mar. 1990.

Emilson CG, Krasse B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. **Scand J Dent Res** 1985; 93(2):96-104.

Everhart DL, et al. The determination of antibody to Streptococcus mutans serotypes in saliva for children aged 3 to 7 years. **J Dent Res**, v. 57, n. 4, p. 631-635, Apr. 1978.

Fontana M, et al. Characterization of preparations enriched for Streptococcus mutans fimbriae: salivary immunoglobulin A antibodies in caries-free and caries-active subjects. **Clin Diagn Lab Immunol**, v. 2, n. 6, p. 719-725, Nov. 1995.

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**, v. 19, n. 3, p. 151-154, June 1991.

Gabris K, Nagy G, Madlena M, Denes ZS, Marton S, Keszthelyi G, et al. Associations between microbiological and salivary caries activity tests and caries experience in Hungarian adolescents. **Caries Res** 1999;33:191-5.

Gahnberg L, Krasse B. Salivary immunoglobulin A antibodies reacting with antigens from oral streptococci: longitudinal study in humans. **Infect Immun**, v. 33, n. 3, p. 697-703, Sept. 1981.

Gavazzi JC, Höfling JF, Bem-hur WM, et al. Previsores do incremento de cárie em crianças brasileiras. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, v. 49, n. 1, p. 40-46, 1995.

Granath L, et al. Salivary lactobacilli explain dental caries better than mutans streptococci in 4-5-year-old children. **Scand J Dent Res**, v. 102, n. 6, p. 319-323, Dec. 1994.

Grindefjord M, Dahllöf G, Modéer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. **Caries Res**, v. 29, n. 6, p. 449-454, Nov./Dec. 1995.

Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5. years of age. **Caries Res**, v. 30, n. 4, p. 256-266, July/Aug. 1996.

Grindefjord M, Dahllöf G, Wikner S, Höjer B, Modéer T. Prediction of dental caries development in 1-year-old children. **Caries Res**, v. 29, n. 5, p. 343-348, Sept./Oct. 1995.

Hardie JM. Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. **Br Dent J**, v. 172, n. 11, p. 271-278, Apr. 1992.

Hegde PP, Ashok Kumar BR, Ankola VA. Dental caries experience and salivary levels of Streptococcus mutans and Lactobacilli in 13-15 years old children of Belgaum city, Karnataka. **J Indian Soc Pedod Prev Dent** 2005;23:23-26

Hirose H, Hirose K, Isogai E, et al. Close association between Streptococcus sobrinus in the saliva of young children and smooth-surface caries increment. **Caries Res**, v. 27, n. 4, p. 292-297, 1993.

Höfling JF, Spolidório DMP, Pereira CV, et al. Presença de Streptococcus mutans e Streptococcus mutans associado a Streptococcus sobrinus em escolares de diferentes classes sócio-econômicas e sua relação com a atividade cariogênica dessas populações. **Rev Odontol Univ São Paulo**, Abr 1999, vol.13, no.2, p.173-180.

Holbrook WP, et al. Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. **Eur J Oral Sci**, v. 103, n. 1, p. 42-45, Feb. 1995.

Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdóttir S, Briem B. Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 17, n. 6, p. 292-295, Dec. 1989.

Johansson I. Saliva composition in indian children with chronic protein-energy malnutrition. **Journal of Dental Research**, Washington DC, v.73, n.1, p.11-19, 1994.

Louro Filho PP, Mayer MPA. Risco de cárie prática odontológica centrada em prevenção. **Biblioteca Científica da ABOPREV**, v.4, n.3, p.172-175, 1991.

Kirstilla V, Hakkinen P, Jentscha H, Villa P, Tenovuo J. Longitudinal analysis of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms: A two year cohort study. **J Dent Res** 1998;77:73-80.

Klock B, Krasse B. Microbial and salivary conditions in 9- to 12-year-old children. **Scand J Dent Res**, v. 85, n. 1, p. 56-63, Feb. 1977.

Koga-Ito CY, Martins CAP, Balducci I, et al. Correlation among mutans streptococci counts, dental caries, and IgA to Streptococcus mutans in saliva. **Braz. oral res.**, Dec 2004, vol.18, no.4, p.350-355

Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. **Oral Microbiol Immunol**, v. 3, n. 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.

Köhler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of Streptococcus mutans and some aspects of the bacterial transmission. **Scand J Dent Res**, v. 86, n. 1, p. 35-42, Jan. 1978.

Köhler B, Bjarnason S. Mutans streptococci, lactobacilli and caries prevalence in the 11 and 12 year old Iceland children. **Commun Dent Oral Epidemiol**, v. 15, n. 6, p. 332-335, Dec. 1987.

Koo MH, Cury JA. Concentração e tipos de açúcares presentes em produtos alimentícios, guloseimas e medicamentos encontrados no mercado brasileiro. **Revista da Associação Brasileira de Odontologia**, São Paulo, v.4, n.3, p.172-175, 1996.

Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ. A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan-Meier survival analysis. **Community Dent Oral Epidemiol**. 2004 Jun;32(3):201-9.

Lázaro CP, Valença AMG, Chiappini CCJ. Estudo preliminar do potencial cariogênico de preparações doces da merenda escolar através do pH da saliva. **Rev. Nutr.**, Dez 1999, vol.12, no.3, p.273-287.

Lee SR, Kwon HK, Song KB, Choi YH. **Dental caries and salivary immunoglobulin A in Down syndrome children. J Paediatr Child Health**. 2004 Sep-Oct;40(9-10):530-3.

Lehner T. *et al*. Antibodies to Streptococcus mutans and immunoglobulins levels in children with dental caries. **Arch Oral Biol**, v. 23, n. 12, p. 1061-1067, Dec. 1978.

Lingstrom P. pH measurements of human dental plaque after consumption of starchy foods using the microtouch and the sampling method. **Caries Research, Basel**, v.27, p.394-401, 1993.

Loesche WJ. Ecology of S. mutans in the human mouth and evidence for its role in caries initiation. *In: Symposium on Current Topics in Dental Caries*. Matsuto, Japan, 1982. Proceedings. p. 180-97.

Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. **Microbiol Rev**, v. 50, n. 4, p. 353-380, 1986.

Mahan LK, Arlin MT. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. 8.ed. São Paulo : Roca, 1995. p.427-433.

Marsh P, Martin M. **Oral Microbiology**. 3. ed. London : Chapman & Hall, 1992. p. 31-34.

Matee MIN, Mikx FHM, De Soet JS, Maselle SY, De Graff J, Van Palenstein Helderma N WH. Mutans streptococci in caries-active and caries-free infants in Tanzania. **Oral Microbiol Immunol**, v. 8, n. 5, p. 322-324, Oct. 1993.

Mattos-Graner RO, Zelante F, Perez RCSR, Mayer MPA. Prevalence of mutans streptococci in 12-31-month-old children and its association with frequency and severity of dental caries. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v. 12, n. 4, p. 309-314, out./dez. 1998

Mcghee R J. *et al*. Effective immunity to dental caries: protection of gnotobiotic rats by local immunization with Streptococcus mutans. **J Immunol**, v. 114, n. 1, p. 300-305, Jan. 1975.

Mundorf SA. Cariogenic potential of foods. **Caries Research, Basel**, v.24, n.5, p.344-355, 1990.

Naspitz GM, Nagao AT, Mayer MP, Carneiro-Sampaio MM. Anti-Streptococcus mutans antibodies in saliva of children with different degrees of dental caries. **Pediatr Allergy Immunol** 1999;10(2):143-8.

Nisengard RS, Newman MG. **Oral microbiology and immunology**. 2. ed. Philadelphia : Saunders, 1994. 477p.

Purohit VD, Damble SG. Salivary counts of mutans streptococci, Lactobacilli, flow rate and buffering capacity in caries free and caries active children. **J Indian Soc Pedo Prv Dent** 1996;14:4:97-106.

Riviere G R, Papaginnoulis L. Antibodies to indigenous and laboratory strains of Streptococcus mutans in saliva from children with dental caries and from caries-free children. **Pediatr Dent**, v. 9, n. 3, p. 216-220, Sept. 1987.

Rogers AH. The source of infection in the intrafamilial transfer of Streptococcus mutans. **Caries Res**, v. 15, n. 1, p. 26-31, 1981.

Rosa O P S, Rocha RSS. **Introdução à imunologia**. Bauru, FOB-USP, 1995. 74p.

Rose P. *et al.* IgA antibodies to Streptococcus mutans in caries-resistant and -susceptible children. **Pediatr Dent**, v. 16, n. 4, p. 272-275, Dec. 1994.

Slots J, Taubman MA. **Contemporary oral microbiology and immunology**. St. Louis : Mosby, 1992. p. 366-368.

Stiles HM, Loesche WJ, O'brien TC. Microbial aspects of dental caries: suppl. microbiology abstracts. **Washington : Information Retrieval**, v. 1, p. 201-210, 1976.

Tanzer JM. *et al.* Variable experience in immunization on rats against Streptococcus mutans associated dental caries. **Arch Oral Biol**, v. 18, n. 11, p. 1425-1439, Nov. 1973.

Teanpaisan R, Kintarak S, Chuncharoen C, Akkayanont P. Mutans streptococci and dental caries in school children in Southern Thailand. **Community Dent Oral Epidemiol** 1995;23:317-8.

Tenovuo J. *et al.* Serum and salivary antibodies against Streptococcus mutans in young children with and without detectable oral S. mutans. **Caries Res**, v. 21, n. 4, p. 289-296, July 1987.

Thibodeau E A, O'sullivan DM, Tinanoff N. Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 21, n. 5, p. 288-291, Oct. 1993.

Thylstrup A, Fejerskov O. **Cariologia clínica**. 2.ed. São Paulo : Santos, 1995. 411p.

Torres S A. **Avaliação do ágar SB-20 e MSB na contagem de estreptococos do grupo mutans na saliva e na placa dental de adolescentes**. [tese]. Araraquara: Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Araraquara, Universidade Estadual de São Paulo; 1991

Torres S. A. Rosa O P S, Akiyoshi N, Silveira A MM, Bretz WA. Níveis de infecção de estreptococos do grupo mutans em gestantes. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v. 13, n. 3, p. 225-231, jul./set. 1999.

Van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. *Adv Dent Res*, v. 7, n. 2, p. 87-96, Aug. 1993.

Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Streptococcus mutans, Lactobacill and Dental health in 13-14 year old Swedish Children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:77-81

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA