

# FATORES DETERMINANTES NA EPIDEMIOLOGIA E TRANSMISSIBILIDADE DA DOENÇA CÁRIE

*DETERMINANT FACTORS OF THE EPIDEMIOLOGY AND TRANSMISSIBILITY OF THE CARIES DISEASE*

---

Moreira, Mônica\*  
Poletto, Mariane Moreira\*\*  
Vicente, Vânia Aparecida\*\*\*

---

---

## RESUMO

Devido às propriedades cariogênicas do *Streptococcus mutans*, vários estudos têm tentado identificar a fonte e a transmissão da bactéria entre humanos. Atualmente a análise de DNA baseada em traços do genótipo oferece uma rápida e real identificação da bactéria, comparada com métodos baseados em caracterização do fenótipo. O objetivo desta revisão de literatura é demonstrar a evolução das técnicas no estudo da epidemiologia e transmissibilidade do *S. mutans*. Os resultados até então obtidos através de inúmeras pesquisas abrem a possibilidade de investigação de diferentes populações em situações sociais, econômicas e culturais diversas; visando maior compreensão dos mecanismos de epidemiologia e transmissão intrafamiliar dos microrganismos bucais.

**UNITERMOS:** *Streptococcus mutans*; epidemiologia; transmissibilidade.

## SUMMARY

*Due to the cariogenic properties of Streptococcus mutans, several studies have attempted to identify the source and the transmission of this bacterium in humans. Nowadays, DNA analysis based on genotypic traits offers a fast and accurate identification of the bacterium when compared to methods based only on the characterization of the phenotype. The goal of the present review is to demonstrate the evolution of the techniques in the study of the epidemiology and transmissibility of S. mutans. The results of several studies so far have allowed for the investigation of different populations in many social, economic, and cultural conditions, aiming at a better understanding of the epidemiological mechanisms and the intrafamilial transmission of mouth microorganisms*

**UNITERMS:** *Streptococcus mutans*; epidemiology; transmissibility.

## INTRODUÇÃO

Entre os estreptococos bucais a bactéria *Streptococcus mutans* é reconhecida como a causa dominante de cárie dental em todo mundo, e considerada a mais cariogênica. Genes de virulência associados com a produção de glucano extracelular aderido, adesinas, tolerância ácida, proteases e hemolisinas já foram identificados (Ajdić et al.,<sup>1</sup> 2002).

Devido às propriedades cariogênicas do *S. mutans*, vários estudos têm tentado identificar a fonte e sua transmissão entre humanos. Os métodos incluem resistência a bacteriocina, sorotipagem, análise com enzimas de restrição, PCR e ribotipagem. As técnicas aplicadas na caracterização da bactéria oral têm ficado muito mais sofisticadas. A análise de DNA baseada em traços do genótipo oferece uma rápida e real identificação da bactéria, comparada com métodos baseados em

---

\* Mestre em Microbiologia, Parasitologia e Patologia pela Universidade Federal do Paraná. Cirurgiã-dentista da Secretaria Municipal de Saúde de Curitiba.

\*\* Cirurgiã-dentista, graduada pela Universidade Federal do Paraná.

\*\*\* Doutora em Microbiologia – ESALQ/USP. Professora do Departamento de Patologia Básica, Universidade Federal do Paraná.

caracterização do fenótipo, sendo que a genotipagem é a técnica mais sensível e reprodutível entre estes métodos, para o estudo epidemiológico e da transmissibilidade do *S. mutans* (Nie et al.,<sup>12</sup> 2002).

## OBJETIVO

O objetivo desta revisão de literatura é demonstrar a evolução das técnicas no estudo da epidemiologia e transmissibilidade do *S. mutans*, principal agente etiológico da doença cárie.

## REVISÃO DE LITERATURA

Estudos tentando comprovar a transmissibilidade do principal agente etiológico da cárie dental vêm sendo realizados há várias décadas. Hamada et al.<sup>8</sup> (1980), coletaram placa da superfície dental e dentina cariada de dez pacientes de quatro a nove anos que apresentavam cárie ativa. Analisando amostras fecais, verificaram que os mesmos abrigavam isolados de *S. mutans* também nas fezes. O material foi comparado por técnica de imunodifusão, tendo como resultado 66% de prevalência do tipo c. Ocasionalmente o mesmo sorotipo estava presente nas amostras dentais e fecais. Sorotipos raros (e,f,g) foram encontrados em dois sujeitos, e também em seus irmãos e mães, sugerindo transmissão intrafamiliar da bactéria.

Na mesma década, o isolamento de *S. mutans* na saliva de idosos foi proposto por Fitzgerald et al.<sup>7</sup> (1983). Foi realizada a contagem de UFC/mL de saliva (unidades formadoras de colônias), em 169 indivíduos de 60 a 87 anos. Destes 40% eram edêntulos, apresentando prótese superior e inferior. A conclusão foi que indivíduos idosos, tanto com dentição natural, quanto com prótese dental, podem ser uma reserva não reconhecida de *S. mutans*. Um potencial grau de variação na virulência e cariogenicidade foi observado entre diferentes linhagens. Desta forma concluiu-se que idosos podem servir juntamente com pais e irmãos como vetores na transmissão inicial de microrganismos para bebês.

Na Inglaterra, dez famílias (40 pessoas), foram inicialmente avaliadas, coletando-se saliva sem estímulo. Para cinco famílias, foi repetida a coleta após seis meses. Feita a identificação por método bioquímico, o resultando foi que 78% dos adultos e 46% das crianças infectadas apresentavam múltiplos sorotipos de *S. mutans*. A segunda amostra confirmou a primeira. A maioria dos pais

não compartilhava linhagens com outros da família, mas todas as crianças tinham pelo menos uma linhagem em comum com a mãe, sendo ela confirmada neste estudo como a maior fonte de infecção por *S. mutans* em crianças pequenas (Davey et al.,<sup>3</sup> 1984).

Após isolamento de linhagens de *S. mutans* de 58 indivíduos, provenientes de cinco famílias americanas, o DNA das bactérias foi extraído, e submetido a enzimas de restrição EcoRI e/ou HindIII, verificando-se um padrão único, exceto para isolados de mesmo indivíduo ou da mesma família. A análise de indivíduos de famílias diferentes foi sempre heterogênea. Evidenciaram-se freqüentes infecções intrafamiliar, entre cônjuges e fora da família (Kulkarni et al.,<sup>10</sup> 1989).

Amostras foram obtidas da placa bacteriana oclusal e bucal de 25 crianças suecas de três anos, suas mães e 18 pais. O nível de colonização por *S. mutans* foi estimado pelo teste "strip mutans". Nas onze famílias com isolados da bactéria, foi realizada sorotipagem pela técnica de imunofluorescência e genotipagem usando endonuclease de restrição HaeIII. Os resultados mostraram que cinco crianças tinham *S. mutans* diferentes de seus pais. Seis crianças apresentaram genótipos idênticos aos das mães e nenhuma criança apresentou genótipo similar ao do pai apesar de 2/3 dos pais terem níveis altos ou muito altos de *S. mutans*. Nenhuma coincidência de genótipo foi observada entre os casais. Os resultados sugeriram que a criança adquire *S. mutans* tanto dentro quanto fora da família. (Emanuelsson et al.,<sup>6</sup> 1998).

Cinquenta crianças brasileiras e suas mães foram analisadas, através da coleta de saliva não estimulada, isolamento e identificação bioquímica para estreptococos do grupo mutans. Verificou-se que 62% dos pares mãe e filho albergavam as mesmas espécies (Azevedo,<sup>2</sup> 1998).

Em doze famílias caucasianas foram isoladas 30 linhagens de *S. mutans* da saliva dos indivíduos. Estas linhagens foram testadas duas vezes para a atividade da bacteriocina contra 21 indicadores de linhagens (técnica de dupla exposição). Em sete das 12 famílias foi encontrado perfil de similaridade mãe/filho. Dos oito pais examinados foi observado perfil similar com o do filho apenas em dois, e nestas ocasiões pai/mãe/filho abrigavam linhagens com perfil similar. Neste trabalho, nenhuma relação pode ser encontrada entre a atividade bacteriocina das linhagens de *S. mutans* e a probabilidade de transmissão intrafamiliar (van Loveren et al.,<sup>19</sup> 2000).

Na Suécia, em 11 famílias (pai, mãe e filho, este com média de sete anos no segundo momento), foram coletadas amostras da placa bucal e oclusal, sendo realizada genotipagem com digestão do DNA com endonuclease de restrição HaeIII, e comparação inicial e dois a cinco anos após. Oitenta por cento das crianças permaneceram com um ou dois genótipos similares nas duas ocasiões, porém algumas também ganharam um novo genótipo. Todos os adultos apresentaram um ou dois genótipos iguais ao início, sendo que destes a maioria também perdeu um genótipo, e alguns apresentaram novos. Sugerindo que o genótipo de *S. mutans* tem grau considerável de consistência em crianças de três a oito anos e em adultos, com a persistência de linhagens. Porém alguns sujeitos podem ganhar ou perder genótipos (Emanuelson et al.,<sup>5</sup> 2000).

Foram avaliadas três gerações brasileiras (93 indivíduos de seis famílias), com coleta de saliva não estimulada. As colônias características foram contadas, re-inoculadas e biotipadas, sendo o *S. mutans* isolado em 86% dos indivíduos. As contagens na saliva variaram de  $3 \times 10^2$  a  $1,6 \times 10^8$  UFC/mL de saliva. Todos adultos estavam colonizados. Apenas em 35% das crianças a bactéria foi detectada, sendo 63,7% eram monocolonizadas. Devido à alta prevalência do *S. mutans* na saliva dos membros da família, sugeriu-se o risco de transmissão intrafamiliar (Pimenta et al.,<sup>13</sup> 2001).

Famílias suecas e chinesas, com um primeiro filho de três anos foram estudadas, através de isolamento de *S. mutans* obtido da placa bacteriana dental e análise do DNA pelos métodos REA e RAPD. Os indivíduos foram re-examinados dois e cinco anos depois. O *S. mutans* foi detectado em 11 das 25 crianças suecas, indicando que mães e indivíduos fora da família eram as fontes de contaminação. A distribuição do genótipo nas famílias chinesas, apontou para o fato que os pais tiveram um papel mais pronunciado como fonte de *S. mutans*, comparado com as famílias suecas. A distribuição intrafamiliar do *S. mutans* pareceu ser diferente nos dois grupos de famílias com diferentes contextos culturais (Emanuelsson et al.,<sup>6</sup> 2001).

Por outro lado, 11 casais chineses, com convivência de pelo menos dois anos, foram examinados quanto à experiência de cárie, foi coletada saliva não estimulada, e também a placa oclusal e gengival, sendo o mesmo procedimento repetido após 3 meses. Os isolados foram sorotipados por testes bioquímicos e genotipados usando HaeIII.

O resultado indicou que os esposos têm chance de serem infectados por linhagens de outra pessoa de fora, assim como o *S. mutans* pode ser inoculado por contato, mas ser incapaz de se tornar parte permanente da flora indígena (Nie et al.,<sup>12</sup> 2002).

Em estudo dinamarquês, amostras bucais foram coletadas de 174 crianças dentadas e 18 pré-dentadas (6-36 meses) e de suas cuidadoras, sendo usadas provas de DNA. Um alto percentual de crianças foi positivo para a detecção de uma espécie individual quando sua cuidadora era também positiva. Por regressão logística houve significativas associações entre espécies detectadas. Os patógenos orais foram detectados nas crianças pré-dentadas (Riedy et al.,<sup>15</sup> 2002).

A transmissibilidade também foi pesquisada por Tedjosongko et al.<sup>17</sup> (2002), que utilizaram técnica de genotipagem do DNA da bactéria usando endonuclease de restrição EcoRI e HaeIII, na avaliação de 39 crianças (zero a cinco anos), 14 casais de pais e seis babás. As crianças não tinham cáries durante o estudo. A aquisição do *S. mutans* ocorreu entre oito e 54 meses (média de 24,2). A transmissão entre mãe/filho foi de 33,3%, pai/filho (8,3%), entre crianças e outros (58,4%), porém não houve evidência da transmissão pelas babás. Este estudo sugere que o meio ambiente da criança também tem um papel na aquisição inicial e transmissão de *S. mutans*, adicionalmente à condição bucal da criança.

Amostras de saliva e placa dental foram analisadas por Spolidorio et al.<sup>16</sup> (2003), em 22 famílias brasileiras. As colônias de *S. mutans* foram isoladas, caracterizadas bioquimicamente com base na fermentação de carboidratos, e o polimorfismo genético foi pesquisado através da técnica de AP-PCR, utilizando-se o primer OPA-13. Os fragmentos de DNA obtidos foram amplificados e comparados, através de eletroforese, sendo que em três famílias analisadas o pai apresentou linhagens com similaridade genética às dos bebês. Em 12 famílias a similaridade verificada foi entre amostras da mãe e dos bebês, e sete bebês apresentaram similaridade de linhagem com as do irmão mais velho. Concluindo que a técnica foi eficaz em demonstrar o polimorfismo genético de *S. mutans*.

Na Suécia, um estudo com 200 gêmeos monozigotos e dizigotos, de 14 a 15 anos, foi apresentado. Sendo genotipadas quatro colônias características de *S. mutans* de cada indivíduo, através de análise RAPD. Os padrões genotípicos foram mais consistentes em pares monozigóticos, apontando na direção que fatores genéticos do

hospedeiro têm papel importante na aquisição do *S. mutans* durante a infância (Redmo Emanuelsson et al.,<sup>14</sup> 2004).

Um estudo longitudinal de transmissão, diversidade e estabilidade de *S. mutans* e *S. sobrinus* foi realizado com 16 pares de mãe/filho brasileiros. Após 20 meses de monitoramento, concluiu-se que: os genótipos destas bactérias adquiridas de fontes maternas ou alternativas podem mostrar efetiva persistência na cavidade bucal e/ou atuação transitória na boca da criança, refletindo o desenvolvimento contínuo da microbiota bucal em crianças (Klein et al.,<sup>9</sup> 2004).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os estudos confirmam a transmissibilidade da bactéria *S. mutans*, que é reconhecida como o principal agente etiológico da cárie dental. A identificação da fonte de transmissão do *S. mutans* é essencial para o desenvolvimento de estratégias de prevenção da cárie dental. A aquisição precoce desta bactéria pelas crianças ocorre principalmente através da saliva materna, e provavelmente também por outras fontes de infecção (Napimoga et al.,<sup>11</sup> 2005).

Considerando a etiologia multifatorial desta doença, verifica-se que para o seu desenvolvimento, há a necessidade que a bactéria colonize a cavidade bucal, dependendo para tanto de fatores intrínsecos do hospedeiro como capacidade tampão da saliva e pH, composição e morfologia dental. Hábitos individuais, familiares e até culturais como frequência e consumo de carboidratos, ou higienização bucal estariam regulando fortemente o estabelecimento e desenvolvimento do potencial cariogênico da bactéria.

Desta forma sugere-se que a transmissão da bactéria entre indivíduos pode ser essencialmente devido a fatores inter-relacionados como afinidade bacteriana e número de unidades de colônias formadas, capazes de promover o ataque. Isto inclui, por exemplo: a frequência da transferência bacteriana, fatores do hospedeiro, que influenciam o ataque ou crescimento bacteriano; sobrevivência do microrganismo durante a transferência e composição da dieta do hospedeiro (van Houte,<sup>18</sup> 1994). Estes fatores biológicos, bem como relacionados a hábitos e estilo de vida podem ser diferentes em várias populações e países.

Os resultados até então obtidos através de inúmeras pesquisas possibilitam a investigação de diferentes populações em situações sociais, econômicas e culturais diversas; visando maior com-

preensão dos mecanismos de epidemiologia e transmissão dos microrganismos bucais.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adjic D, Mcshan WM, Mclaughlin RE. Genome sequence of *Streptococcus mutans* UA159, a cariogenic dental pathogen. Proc Natl Acad Sci. 1999;144:34-9.
2. Azevedo RVP, Nelson Filho P, Assed S, Ito IY. Estreptococos do grupo mutans: isolamento, identificação e prevalência das espécies na saliva de pares mãe e filho. Rev Odontol Univ São Paulo. 1998;12(1):47-50.
3. Davey AL, Rogers AH. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intrafamily transmission. Arch Oral Biol. 1984;29:453-60.
4. Emanuelsson IR, 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.
5. Emanuelsson IR, Thornqvist E. Genotypes of mutans streptococci tend to persist in their host for several years. Caries Res. 2000;34(2):133-9.
6. Emanuelsson IR, Thornqvist E. Distribution of mutans streptococci in families: a longitudinal study. Acta Odontol Scand. 2001;59(2):93-8.
7. Fitzgerald DB, Fitzgerald RJ, Adams BO, Morhart RE. Prevalence, distribution of serotypes, and cariogenic potential in hamsters of mutans streptococci from elderly individuals. Infect Immun. 1983;41:691-7.
8. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiol Rev. 1980;44:331-84.
9. Klein MI, Florio FM, Pereira AC, Höfling JF, Gonçalves RB. Longitudinal study of transmission, diversity and stability of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes in Brazilian nursery children. Journal of Clinical Microbiol. 2004;42:4620-6.
10. 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.
11. Napimoga MH, Höfling JF, Klein MI, Kamiya RU, Gonçalves RB. Transmission diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. Jornal Oral Science. 2005;47(2):59-64.
12. Nie M, Fan M, Bian Z. Transmission of mutans streptococci in adults within a chinese population. Caries Res. 2002;36:161-6.
13. Pimenta FC, Marin J M, Uzeda M, Ito IY. Prevalence of mutans streptococci in 93 members from six brazilian families. Pesquisa Odontológica Brasileira. 2001;15(3):181-6.
14. Redmo Emanuelsson LM, Hamberg K. Heredity and mutans streptococci – a twin study. Hawaii Convention Center Exhibit Hall 1-2. March 2004.
15. Riedy CA, Bruss JB. Similarity of the oral microbiota of pre-school children with that of their caregivers in a population-based study. Oral Microbiol Immunol. 2002;17(6):379-87.

16. Spolidorio DMP, Höfling JF, Pizzolitto AC, Rosa EA, Negrini TC, Spolidorio LC. Genetic Polymorphism of *Streptococcus mutans* in brazilian family members. Braz J Microbiol. 2003;34(3):213-7.
17. Tedjosongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. ASDC J Dent Child. 2002;69:284-8.
18. van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. J Dent Res. 1994;73(3):672-81.
19. van Loveren C, Buijs JF, ten Cate JM. Similarity of bacteriocin activity profiles of mutans streptococci within the family when the children acquire the strains after the age of 5. Caries Res. 2000;34:481-5.

Recebido para publicação em: 06/11/2006; aceito em: 02/03/2007.

**Endereço para correspondência:**

MÔNICA MOREIRA  
Av. Sete de Setembro, 4881 conj. 84  
CEP 80240-000, Curitiba, PR, Brasil  
E-mail: dramonicamoreira@terra.com.br