

# *Streptococcus mutans* NO BINÔMIO MÃE/FILHO E CÁRIE DA PRIMEIRA INFÂNCIA

Data de aceite: 03/04/2023

**Elizabeth Lima Costa**

**José Ferreira Costa**

**Lorena Lúcia Costa Ladeira**

**Lucas Daylor Aguiar da Silva**

**Cecilia Claudia Costa Ribeiro**

**RESUMO: Objetivo:** Este estudo analisou a contaminação de *Streptococcus mutans* na mãe, mediado pela contaminação por *S. mutans* no filho, em sua associação com a Cárie da Primeira Infância (CPI), através de um modelo teórico que considerou outras variáveis do contexto familiar. **Métodos:** Estudo transversal aninhado a um estudo de coorte retrospectivo, envolvendo 400 crianças (24 a 71 meses de idade) e suas mães. Foi elaborado um diagrama causal baseado na associação entre a presença de *S. mutans* na mãe, mediação por *S. mutans* no filho na CPI tendo como covariáveis maternas: escolaridade, renda, circunferência da cintura materna, açúcar consumido pela mãe, CPOD materno, índice de placa visível. No filho, foram consideradas as seguintes variáveis: açúcar consumido, índice de placa visível e idade

da criança. O desfecho foi número de dentes cariados, modelado como variável discreta em modelos de regressão de Poisson. Dois modelos foram analisados, um do efeito total e outro do efeito mediado da associação entre contaminação de *S. mutans* materna e CPI. Os coeficientes estimados foram calculados e expressos como (RP). O teste paramed foi usado para quantificação da proporção do efeito da contaminação de *S. mutans* materna que é mediada pela contaminação por *S. mutans* no filho na associação com CPI. **Resultados:** No modelo de efeito total, foram associadas à CPI, a presença de alta colonização de *S. mutans* na mãe (RP=1.50; IC 95%=1.25-1.79); a circunferência da cintura materna  $\geq 80-88$  (RP=1.80; IC95%=1.50-2.16) e  $>88$  (RP=1.36; IC95%=1.12-1.64), CPO-D (RP=1.96; IC95%=1.63-2.34) e IPV materno (RP=3.67; IC95%=3.14-4.29), idade da criança  $\geq 4$  anos (RP=1.67; IC95%=1.43-1.94) e maior frequência de consumo de açúcar pelo filho ( $>3$  vezes/dia) (RP=1.22; IC95%=1.12-1.34). No modelo de efeito mediado a alta colonização materna permaneceu associada à CPI, porém com força reduzida, (RP=1.31; IC95%=1.10-1.59) e as categorias moderada colonização de *S. mutans* no filho (RP=1.65; IC95%

1.36-1.99) e alta colonização de *S. mutans* no filho (RP=2.30; IC95%=1.98-2.98) também foram associadas à CPI. O teste paramed mostrou que a proporção do efeito mediado da contaminação materna de *S. mutans* pela contaminação no filho de *S. mutans* na CPI foi de 33%. **Conclusão:** A contaminação de *S. mutans* no filho media apenas parcialmente a associação da contaminação de *S. mutans* da mãe na CPI. Outros fatores para além da contaminação por bactérias e sua “transmissibilidade” devem ser consideradas no binômio mãe/filho, como hábitos alimentares, práticas de higiene bucal e a história da cárie no ambiente familiar.

**PALAVRAS-CHAVE:** Cárie dentária. *Streptococcus mutans*. período de transmissibilidade.

## *Streptococcus mutans* IN THE MOTHER AND CHILD AND EARLY CHILDHOOD CARIES

**ABSTRACT: Objective:** This study analyzed the contamination of *Streptococcus mutans* in the mother, mediated by contamination by *S. mutans* in the child, in its association with Childhood Early Cavities (ECC); through a theoretical model that considered other variables of the family context. **Methods:** Cross-sectional study nested in a cohort study involving 400 children (24-71 months) and their mothers. A causal diagram was designed based on the association between the presence of *S. mutans* in the mother, mediation by *S. mutans* in the child in the ECC having the following as covariates: education, income, maternal waist circumference, sugar consumed by the mother DMF, visible plaque in the mother, sugar consumed by the child, visible plaque on the child and age of the child. The outcome was number of decayed teeth, modeled as a discrete variable in Poisson regression models. We analyzed a total effect model and a model of the effect mediated from the association between maternal contamination *S. mutans* and ECC. The estimated coefficients were calculated and expressed as prevalence ratios (PR). The Paramed test was used to quantify the proportion of the effect of *S. mutans* maternal contamination that is mediated by contamination by *S. mutans* in the child in relation to ECC. **Results:** In the total effect model, was associated with ECC, the presence of high colonization of *S. mutans* in the mother (PR=1.50; 95%CI=1.25-1.79); waist circumference >80-88 (PR=1.80; 95%IC=1.50-2.16), CPO-D (PR=1.96; 95%CI=1.63-2.34) and VPI (PR=3.67; CI95%=3.14-4.29). In the direct effect model, which included the mediation variable *S. mutans* in the child, the high maternal colonization remained associated with ECC, but with reduced force, suggesting mediation (PR=1.31; 95%CI=1.10-1.59). The Paramed test showed that a mediated proportion of 33% of maternal contamination effect of *S. mutans* by contamination in the son of *S. mutans* in the ECC. **Conclusion:** Contamination of *S. mutans* in the son partially measured the association of the mother’s *S. mutans* contamination in the ECC. Other factors apart from contamination by bacteria and their “transmissibility” such as eating habits, oral hygiene practices and history of cavities in the family environment should be considered in the mother and child.

**KEYWORDS:** Tooth decay. *Streptococcus mutans*. contamination period.

## 1 | INTRODUÇÃO

A Cárie da Primeira Infância (CPI) é definida como a presença de uma ou mais superfícies dentais cariadas (cavidadas ou não), perdidas (devido à cárie), ou restauradas

em qualquer dente decíduo até 71 meses de idade (AAPD, 2008).

Dentre os fatores de risco associados à CPI, *Streptococcus mutans*, têm sido alvo de inúmeros estudos, sendo esse grupo de bactérias apontado em revisão sistemática como forte indicador de risco à CPI (PARISOTTO *et al.*, 2010). A aquisição precoce destas bactérias, em especial o sorotipo *S. mutans* na cavidade oral das crianças, a qual ocorre principalmente entre 19-33 meses de idade (CAULFIELD *et al.*, 1993), está ligada ao maior risco futuro de CPI (PALMER *et al.*, 2010).

A saliva materna é apontada como a principal fonte da infecção por *S. mutans* nos filhos (CAULFIELD *et al.*, 1993, 1995, 2000; MATTOS-GRANER *et al.*, 2001; TEDJOSASONGKO, KOZAI, 2002). Uma meta-análise confirmou que há associação entre cepas de *S. mutans* nas mães e seus respectivos filhos, concluindo que há evidência de transmissão vertical destas bactérias da mãe para filho (BASTOS *et al.*, 2015).

A proporção de *S. mutans* na cavidade bucal de crianças também está ligada à quantidade de consumo de alimentos cariogênicos na dieta (PALMER *et al.*, 2010). A maior frequência de consumo de sacarose resulta em desafios ácidos, que selecionam ecologicamente bactérias acidogênicas e acidúricas no biofilme oral como *S. mutans* (MARSH, 2010). Dessa forma, o consumo de açúcar pelo binômio mãe/filho também precisa ser considerado nos estudos de transmissibilidade de bactérias. Hábitos alimentares são estabelecidos na primeira infância e são claramente compartilhados no ambiente familiar (OKUBO *et al.*, 2014). Padrões alimentares da mãe foram associados com os hábitos alimentares dos filhos, incluindo a preferência por confeitados e bebidas adoçadas (LAVIGNE, 2013; OKUBO *et al.*, 2014).

Estudos apontam uma associação entre CPOD materno com a CPI (WEINTRAUB *et al.*, 2010; BRUCE *et al.*, 2011; RETNAKUMARI, CIRIAC, 2012). Entretanto, outros fatores também precisam ser considerados nos estudos com foco na contaminação por *S. mutans* no ambiente familiar, pois aquisição de *Streptococcus* do grupo *mutans* no bebê está relacionada à presença de cavidades cáries não restauradas na mãe (PLONKA *et al.*, 2012). A higiene bucal inadequada da mãe parece refletir tanto na quantidade de biofilme oral no seu filho quanto na presença de CPI (RETNAKUMARI, CIRIAC, 2012).

Tendo em vista a multifatorialidade da doença cárie, fatores socioeconômicos mais distais, como a baixa escolaridade materna e antecedentes raciais não-brancos, também já foram associados à presença de *S. mutans* em crianças (HALLETT, O'ROURKE, 2006; LIVNY *et al.*, 2007; MOHEBBI *et al.*, 2008), portanto precisam ser considerados no contexto da contaminação por essas bactérias no binômio mãe-filho e sua ligação com a CPI.

A premissa da transmissibilidade vertical de *S. mutans* no binômio mãe/filho se baseia na transmissão de cepas idênticas dessas bactérias da mãe para o filho. Entretanto, os estudos que avaliaram essa associação, apresentaram fortes limitações de não considerarem como fatores de confusão a placa bacteriana ou índices de cárie e hábitos alimentares, além de envolverem amostras com até 60 pares de mãe/filho (BASTOS *et*

al., 2015). No entanto, foi encontrado um estudo sobre contaminação por *S. mutans* no binômio mãe/filho, o qual ajustou a regressão para fatores socioeconômicos e o consumo de açúcar pela mãe, não sendo encontrada associação com as variáveis socioeconômicas e CPI (SMITH *et al.*, 2002). A provável razão para a não associação, possa ser o tamanho da amostra (n=60 pares mãe/filho), bem como ter mostrado o odds ratio (OR) elevado em associação a CPI, de 11,3 para a associação com *S. mutans* e 4,2 para o consumo de açúcar materno (SMITH *et al.*, 2002).

O presente estudo analisou a contaminação de *S. mutans* na mãe, mediado pela contaminação de *S. mutans* no filho em suas associações com a CPI, através de um modelo teórico que considerou outras variáveis confundidoras presentes no contexto familiar.

Como hipótese a ser testada assumiu-se que a contaminação de *S. mutans* na mãe seria mediada pela contaminação de *S. mutans* no filho na associação com a CPI, sendo os fatores socioeconômicos, indicadores de saúde materna (circunferência da cintura e CPOD), hábitos de dieta e de higiene bucal presentes no ambiente familiar, os confundidores dessa associação.

## 2 | MÉTODOS

### 2.1 Desenho do estudo

O estudo é do tipo transversal aninhado a uma coorte retrospectiva “Cárie precoce da infância na perspectiva binômio mãe/filho” conduzido em São Luís-MA, Brasil, em crianças e suas mães para avaliar fatores de risco associados à CPI.

### 2.2 Seleção da amostra

A cidade de São Luís possui sete distritos sanitários, com 53 unidades pré-escolares públicas ou comunitárias, com um total de 2.740 alunos matriculados, segundo listagem de escolas fornecidas pela Secretaria Municipal de Educação. O processo de seleção dos pares mãe/filho para o estudo foi por amostragem por conglomerado em dois estágios: inicialmente foram selecionados os distritos e após, as unidades pré-escolares, sendo eleitos 5 distritos e 15 escolas. Nessas unidades escolares foram elegíveis para o estudo todas as crianças na faixa etária de 24 a 71 meses de idade. Considerando um erro padrão (5%) e o tamanho da população, o tamanho mínimo estimado foi de 500 crianças. Entretanto, considerando a possibilidade de perdas na amostra, o estudo de coorte coletou dados de 697 crianças e suas respectivas mães.

Para a coleta de saliva, este estudo transversal, estimou também uma amostra de 388 pares mãe/filho, com poder de identificação 80%, a uma proporção significativa de prevalência 1.3 (RP) de cárie, considerando 1:1 de razão para os expostos e indivíduos não expostos e uma probabilidade de 5% de erro de tipo I. Foram elegíveis 400 pares mães/filhos que tiveram suas salivas coletadas para contagem de *S. mutans*.

### 2.3 Procedimentos para coleta de dados

A coleta de dados foi realizada nas próprias unidades de ensino no período de agosto de 2013 a março de 2015.

As mães responderam um questionário estruturado e validado por meio de entrevista, contendo dados socioeconômicos e demográficos, questionário de frequência alimentar e hábitos de higiene bucal da mãe e do filho (NUNES *et al.*, 2012).

Na avaliação antropométrica das mães, foi utilizada a medida da circunferência da cintura. Essa medida foi aferida com utilização de uma fita métrica da marca Sanny®, sem costura, com precisão de 1mm, no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca (LOHMAN, 1992). A circunferência da cintura, marcador de gordura visceral, foi usada no presente estudo como proxy do consumo habitual de dieta não saudável pela mãe (CUNHA *et al.*, 2010). Um padrão alimentar Ocidental, que inclui refrigerantes, bolos, biscoitos, doces e lanches teve uma associação com a circunferência da cintura em mulheres (LUTSEY *et al.*, 2008).

Para avaliação das condições bucais no binômio mãe/filho, primeiramente foram realizados o exame clínico de placa visível-IPV e de sangramento gengival-ISG à sondagem (AINAMO, BAY, 1975), sendo examinadas todas as superfícies dentárias.

Após escovação, foi realizado o exame clínico bucal para aferição das lesões cárie, utilizando-se o índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) para as mães (WHO, 1997) e o índice de dentes cariados, perdidos e obturados (ceo) para as crianças (WHO, 1997), modificado pela inclusão das lesões ativas não cavitadas de cárie, incluindo-se lesões de mancha branca rugosas e opacas, segundo o critério de NYVAD *et al.* (2003).

Nos exames clínicos foram usados espelho bucal plano, sonda exploradora com ponta romba, e sonda periodontal (WHO, 1997). Mãe e filho foram examinados sob a luz natural, acomodados em cadeiras comuns no pátio externo da própria escola. Os exames clínicos da mãe e do filho, foram realizados em momentos independentes para garantir o cegamento do avaliador nesta variável do binômio. A coleta dos dados foi realizada por um único examinador, previamente calibrado (K= 0,86).

Após exame clínico bucal foram realizados os exames salivares nos pares mães e filhos para cultura de *S. mutans*. Para tanto, amostras de salivas estimuladas foram coletadas após mastigação de parafilme, o qual foi preso a um fio dental para uso das crianças. A saliva foi dispensada em um tubo tipo Falcon, conservados em gelo e encaminhados para o Laboratório de Microbiologia do Curso de Odontologia da UFMA para processamento em até 2 horas. As amostras foram processadas e inoculadas a 37°C por 48 horas em estufa de CO<sub>2</sub> (Sanyo® MCO- 17-AC), com atmosfera de CO<sub>2</sub> a 10%, em duplicata, pela técnica da gota, semeadas nas superfícies das placas contendo ágar mitis salivarius, adicionado de 15% de sacarose e de 0,2 unidades/mL de bacitracina (Disco BD), para contagem de *S. mutans* (GOLD *et al.*, 1973). As Unidades Formadoras de

Colônias (UFC), foram contadas e os resultados expressos como UFC/mL saliva. Colônias com fenotipagem características de *S. mutans* foram testadas pela coloração de gram. Posteriormente, os fenótipos considerados característicos para *mutans* foram confirmados por meio da Reação de Cadeia de Polimerase (FLORIO *et al.*, 2004), contagem de *S. mutans* (ATCC 00446) como cepa de referência.

## 2.4 Variáveis do estudo

A variável explanatória foi a contagem de *S. mutans* na mãe. Os níveis salivares de *S. mutans* nas mães foram categorizados: ausência ou baixa colonização (até 99.999 UFC/mL), colonização moderada (100.000 até 999.999 UFC/mL) e alta colonização ( $\geq 1.000.000$  UFC/mL).

A variável mediadora foi a contagem de *S. mutans* no filho, sendo que para esses os níveis salivares de *S. mutans* também seguiram a mesma categorização usadas para as mães.

O desfecho de interesse do estudo foi a CPI, sendo analisada como uma variável discreta, número de dentes com cárie (ceo acrescido de lesões ativas não-cavidades).

As variáveis socioeconômicas e demográficas incluídas na análise foram: a) renda familiar, usada como variável contínua com de acordo com o salário mínimo mensal brasileiro, da época (2013- 2014); e b) escolaridade materna, categorizada em anos de estudo: <5, 5 a 11 e >11 anos de estudos. A idade da criança foi dicotomizada em  $\leq 3$  anos ou >3 anos.

O consumo de sacarose foi analisado com base no questionário de frequência alimentar (QFA) (MACIEL, ENES, 2006). A frequência de consumo de sacarose foi construída pela soma do consumo diário dos seguintes alimentos: refrigerantes, sucos industrializados, achocolatados, chocolate candy, bolos, balas, doces e cookies, sendo dicotomizada em 0-3 x /dia ou > 3 x/dia.

A circunferência da cintura das mães foi categorizada em: circunferência da cintura < 80cm (ausência de risco metabólico); circunferência da cintura  $\geq 80$  até 88 (risco metabólico aumentado) e circunferência da cintura  $\geq 88$ cm (risco metabólico muito aumentado) (FREENDMAN *et al.*, 1999).

As qualidades da higiene bucal na mãe e filho foram aferidas através dos índices de placa visível - IPV, sendo categorizada em <15 ou  $\geq 15\%$  e de sangramento gengival à sondagem-IGS, categorizado em <15 ou  $\geq 15\%$  (NUNES *et al.*, 2009).

## 2.5 Análise dos dados

Para análise dos dados um modelo teórico da associação da contaminação de *S. mutans* na mãe mediado pela contaminação de *S. mutans* no filho na CPI foi construído, usando-se diagramas causais para orientar as análises elaboradas por meio do software Dagitty 2.2®. (FIGURA 1). A elaboração de diagramas causais baseados em Gráficos

Acíclicos Direcionados (DAGs), os quais permitem o controle de fatores de confusão da forma mais adequada e ao mesmo tempo evitando sobrecontroles e ajustes desnecessários (SCHISTERMAN *et al.*, 2009).

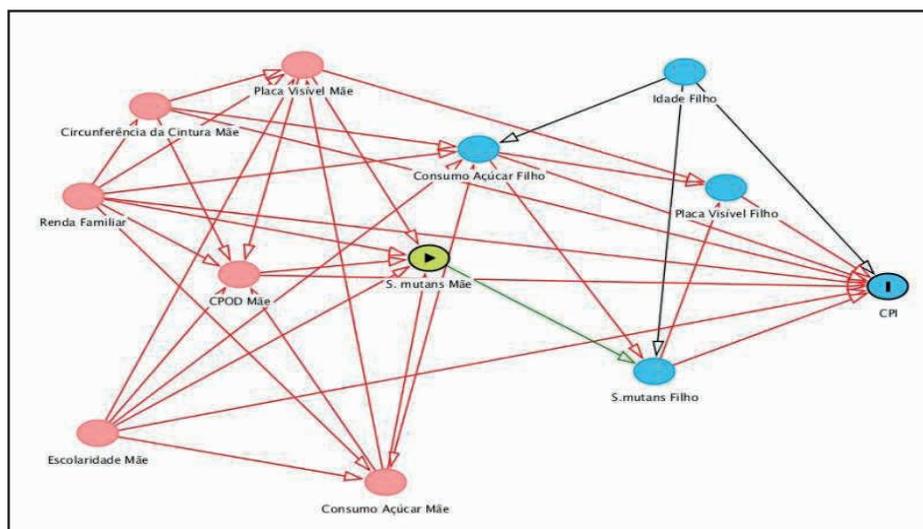


FIGURA 1. Gráfico Acíclico Direcionado do efeito da causalidade da transmissibilidade de *Streptococcus mutans* materno e CPI.

▶ Exposição   
I Desfecho   
● Antecedente (ancestrais) do desfecho   
● Antecedente (ancestrais) da exposição e desfecho   
— Caminho causal   
— Caminho de viés

No modelo teórico, a renda e educação materna seriam os determinantes ancestrais, exercendo seu efeito sobre os níveis de *Streptococcus mutans* maternos na CPI e sobre as demais covariáveis. Os níveis de *Streptococcus mutans* maternos seriam mediados pelos níveis de *mutans* no filho em sua associação com a CPI. A circunferência da cintura, CPOD, consumo de açúcar e a qualidade da higiene bucal seriam as variáveis maternas confundidoras da associação entre *Streptococcus mutans* maternos e CPI. No filho, a idade, qualidade da higiene bucal e o consumo de açúcar pelo filho seriam variáveis confundidoras do efeito de mediação dos *S. mutans* do filho e CPI.

Pela análise baseada nos DAGs, dois modelos para estudo da associação entre níveis de *S. mutans* na mãe e CPI foram testados:

- a) Modelo de efeito total: ajustado para renda, escolaridade, circunferência da cintura, CPOD, presença de placa visível, idade da criança e frequência de açúcar consumido pelo filho.
- b) Modelo de efeito mediado: ajustado para as variáveis anteriores, incluindo-se os níveis de *S. mutans* na criança (mediador).

Na análise dos dados, o desfecho foi modelado como uma variável discreta (contagem

do número de dentes com cárie) em modelos de regressão de Poisson. Os coeficientes estimados foram calculados e expressos como razões de prevalência (RP) e intervalos de confiança de 95% (IC 95%). Todas as análises dos modelos de regressão foram realizadas no software STATA (versão 13.1, Stata Corp, College Station, TX), considerando-se o nível de significância de 5% ( $p < 0,005$ ).

Para análise do efeito de mediação da contaminação de *S. mutans* na mãe pela contaminação de *S. mutans* no filho na CPI foi usada a análise de mediação causal paramed. Este teste executa análise de mediação, usando modelos de regressão paramétricos para estimar o efeito natural direto (nde), sendo efeito direto da exposição no desfecho; o efeito natural indireto (ndi), representando o efeito mediado e o efeito total (mte) da exposição no desfecho (EMSLEY, LIU, 2013). Outra quantificação de interesse é a proporção do efeito mediado ( $nie / nie + nde$ ) (IMAI *et al.*, 2010). No modelo Paramed, a contaminação materna (moderada e alta) foi a exposição de interesse e o mediador, a contagem de *S. mutans* no filho. Foram consideradas covariáveis maternas: renda, escolaridade, circunferência da cintura, IPV materno e CPOD materno como variáveis confundidoras da exposição; no filho, a idade e consumo de açúcar pelo filho, variáveis confundidoras do mediador.

## 2.6 Aspectos éticos

O estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão (parecer nº 23115012534/2008-41) Resolução CNS-466/12 e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelas mães participantes. As crianças e mães que necessitaram de tratamento odontológico foram encaminhadas para atendimento no Curso de Odontologia da UFMA.

## 3 | RESULTADOS

A Tabela 1 mostra as características descritivas dos 400 pares mães-filhos que tiveram suas salivas coletadas quanto à presença e ausência de CPI.

No modelo de efeito total, a presença de alta colonização de *S. mutans* na saliva materna foi associado à CPI (RP=1.50; IC95%= 1.25-1.79). A maior escolaridade materna foi proteção à CPI (RP=0.67; IC95%= 0.51-0.87). Também foram associados ao desfecho: as duas categorias de maior circunferência da cintura materna  $\geq 80-88$  (RP=1.80; IC95%=1.50-2.16) e  $> 88$  (RP=1.36; IC95%=1.12-1.64); maior tercil do CPOD materno (RP=1.96; IC95%=1.63-2.34); IPV materno  $\geq 15\%$  (RP=3.67; IC95%=3.14-4.29); idade  $\geq 4$  anos (RP=1.67; IC95%=1.43-1.94) e maior frequência de consumo de açúcar pelo filho  $> 3$  vezes (RP=1.22; IC95%=1.12-1.34) (Tabela 2).

No modelo 2 ou de efeito direto, o qual incluiu a variável de mediação *S. mutans* no filho, a alta colonização materna permaneceu associada à CPI (RP=1.31; IC95%=1.10-1.59). As categorias moderada colonização de *S. mutans* (RP=1.65; IC95%=1.36-1.99) e alta colonização de *S. mutans* no filho (RP=2.30; IC95%=1.98-2.98) também foram associadas

à CPI. As demais variáveis permaneceram associadas à CPI: maior escolaridade (RP=0.72; IC95%=0.55-0.94); circunferência da cintura materna  $\geq 80-88$  (RP=2.06; IC95%=1.71-2.29) e  $>88$  (RP=1.45; IC95%=1.19-1.76); maior tercil do CPOD materno (RP=1.73; IC95%=1.44-2.08); IPV materno (RP=3.68; IC95%=3.14-4.31) idade  $\geq 4$  anos (RP=1.49; IC95%=1.24-1.70) e frequência de consumo de açúcar pelo filho (RP=1.21; IC95%=1.10-1.32) (Tabela 2).

Na análise de mediação paramed a RP do efeito total da contaminação de *S. mutans* na mãe na CPI foi de 1.90 (IC%=1.59-2.28); o efeito direto foi de 1.51 (IC%=1.27-1.80) e o efeito mediado foi de 1.25 (IC%=1.17-1.35). A proporção do efeito da contaminação materna de *S. mutans* mediada pela contaminação no filho de *S. mutans* na CPI foi de 33% (Tabela. 4).

## 4 | DISCUSSÃO

No presente estudo, a alta contaminação de *S. mutans* na mãe foi associada à CPI no modelo de efeito total; e a força dessa associação foi apenas reduzida no modelo de efeito direto, ajustado para contaminação de *S. mutans* no filho. Outras variáveis maternas como, circunferência da cintura, CPO-D e IPV, também foram associadas com a CPI, inclusive com maiores RP que a elevada contaminação de *S. mutans* na mãe. Assim, a ligação do binômio mãe/filho na etiologia da CPI parece envolver fatores para além da elevada contaminação por *S. mutans* na mãe; como marcadores de saúde maternos: circunferência da cintura aumentada, higiene bucal insatisfatória e a história da cárie.

Nossos achados sugerem a contaminação de *S. mutans* no filho como mediador da associação entre a contaminação de *S. mutans* na mãe e CPI, uma vez a inclusão dessa variável no modelo reduziu o RP da associação, da alta contaminação de *S. mutans* da mãe com CPI de 1.50 no modelo de efeito total para 1.31 no modelo de efeito mediado. Entretanto, a contaminação de *S. mutans* materno mostrou também uma associação independente da contaminação de *S. mutans* do filho na CPI.

Esse achado de mediação parcial do *S. mutans* da mãe pelo *S. mutans* no filho na CPI foi confirmado na análise Paramed, a qual mostrou a proporção mediada de apenas 33%; tendo um efeito natural direto (efeito não-mediado) da contaminação *S. mutans* na mãe maior que o efeito natural indireto (efeito mediado) em sua associação com a CPI. Assim, uma maior contaminação no binômio e sua relação com CPI parece não se tratar de uma relação simples de contaminação via mãe para filho que dê suporte à “teoria da transmissibilidade de bactérias” causando CPI; mas a contaminação por *S. mutans* pode refletir a história da cárie se perpetuando no ambiente familiar. Nesse sentido, o CPOD materno também se associou ao maior número de dentes cariados nos filhos, confirmando achados de estudos anteriores (WEINTRAUB *et al.*, 2010; BRUCE *et al.*, 2011; RETNAKUMARI, CIRIAC, 2012).

Nossos achados também mostraram que as maiores medidas da circunferência da cintura materna estão fortemente associadas à CPI. Encontramos outro estudo que encontrou associação entre índice de massa corpórea (IMC) e CPI (WIGEN, WANG, 2011). Essa associação tem plausibilidade, haja vista que a obesidade da criança também tem sido consistentemente associada à CPI (PRASHANTH *et al.*, 2011; NORBERG *et al.*, 2012; RUHAYA *et al.*, 2012). Ainda, essa relação parece indicar que o consumo de açúcar está se perpetuando no ambiente familiar; haja vista que o aumento das medidas de cintura em mulheres já foi associado ao maior consumo de alimentos e bebidas ricas em açúcares de adição (LUTSEY *et al.*, 2008; CUNHA *et al.*, 2010).

Nos filhos, o aumento da frequência diária de consumo de açúcar aumentou em 22% o risco de ter um maior número de dentes cariados; confirmando achados de outros estudos epidemiológicos com cáries em crianças (MOHEBBI *et al.*, 2008; FELDENS *et al.*, 2010; NUNES *et al.*, 2012; ZHAO, 2014).

A contaminação moderada e alta de *S. mutans* nos filhos também teve associação com CPI independente da contaminação materna, o que pode sugerir que outros fatores além da “transmissibilidade vertical” estariam presentes nessa associação. Estudos de transmissibilidade de *S. mutans* têm focado em outras fontes de aquisição de bactérias, como a transmissibilidade horizontal (MATTOS-GRANER *et al.*, 2001; STEPHEN *et al.*, 2009), mostrando que cuidadores ou outras pessoas do convívio da criança, além da mãe, podem interferir na aquisição ou contaminação de *S. mutans* no filho.

A qualidade de higiene bucal da criança também poderia ajudar a explicar os achados da associação entre contaminação de *S. mutans* no filho com a CPI (SMITH *et al.*, 2002). Ainda que os modelos do presente estudo baseados em regras heurísticas ao modelo DAGs não tenham sido ajustados para a qualidade de higiene bucal da criança, a forte associação do IPV materno com a CPI, pode dar suporte aos achados da presença de hábitos inadequados de higiene bucal são compartilhados no binômio mãe/filho em sua associação com CPI (RETNAKUMARI, CIRIAC, 2012).

A amostra representativa de pré-escolares apenas de creches públicas da cidade de São Luís poderia representar uma limitação em termos de representatividade da população estudada. No entanto, a amostra incluiu crianças de todos os distritos sanitários de São Luís, com amostragem em conglomerados reduzindo assim, potenciais vieses de seleção e proporcionando um tamanho de amostra suficiente para inferir associações entre níveis de *Streptococcus mutans* maternos e CPI.

Como pontos fortes do presente estudo destacam-se a análise do desfecho CPI como uma variável discreta, aumentando assim o seu poder em estudos de associação. Outro ponto positivo foi a construção de um modelo teórico causal baseado em DAGs, que permitiu delinear um controle mais adequado para confundimento, evitar ajustes desnecessários para testar a associação da elevada contaminação de *S. mutans* no binômio mãe/filho e CPI. A análise paramed possibilitou a análise do efeito da contaminação de *S.*

*mutans* da mãe mediada pela contaminação de *S. mutans* no filho em sua associação com a CPI. A amostra do estudo envolveu 697 pares mãe/filho, considerando como confundidores dessa associação, os fatores hábitos de dieta e de higiene bucal e os indicadores de saúde materno (circunferência da cintura e CPOD) na família.

## 5 | CONCLUSÃO

A contaminação de *S. mutans* no filho media parcialmente a associação da contaminação de *S. mutans* da mãe na CPI. Outros fatores além da contaminação por bactérias e sua “transmissibilidade” devem ser consideradas no binômio mãe/filho, como hábitos alimentares, práticas de higiene bucal e a história da cárie no ambiente familiar.

## REFERÊNCIAS<sup>1</sup>

1. American Academy of Pediatric Dentistry. 2008-9. Definition, oral health policies and clinical guidelines. Disponível em: <http://www.aapd.org/media/policies.asp>. Acessado em: 15/09/2008.
2. Parisotto MT, Steiner-Oliveira C, Silva CMS, Nobre dos Santos M, Rodrigues LKA. Early Childhood Caries and Mutans Streptococci: A Systematic Review. *Oral Health Prev Dent* 2010;8:5970.
3. 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.
4. Palmer CA, Kent Jr R, Loo CY, Hughes CV, Stutius E, Pradhan N, Dahlan M, Kanasi E, Vasquez ASS, Tanner ACR. Diet and caries associated bacteria in severe early childhood caries. *J Dent Res* 2010; 89(11):1224-29.
5. Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995;74(2):681-5.
6. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake Y, Li Pan, Hsu J, Hardim JM. Natural history of *Streptococcus sanguis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun* 2000;68:4018-23.
7. Mattos-Graner RO, Li Y, Caufield PW, Ducan M, Smith DJ. Genotypic diversity of mutans Streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol* 2001;39(6):2313-6.
8. Tedjosongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans Streptococci in children at day nursery. *ASDC. J Dent Child* 2002;69(3):284-8.
9. Bastos VAS, Fernandes LBF, Fidalgo TKS, Martins C, Mattos CT, de Souza IP, Maia LC. Mother-to-child transmission of *Streptococcus mutans*: A systematic review and meta-analysis. *J of Dent* 2015;43:181-91.
10. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Rev Microbiol* 2010; 149: 279-94.

---

1 De acordo com o estilo Vancouver. Abreviaturas de periódicos segundo base de dados do MEDLINE.

11. Okubo H, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Murakami K, Hirota Y. Dietary patterns in infancy and their associations with maternal socio-economic and lifestyle factors among 758 Japanese mother-child pairs: the Osaka Maternal and Child Health Study. *Matern Child Nutr* 2014;10(2):213-25.
12. Lavigne V. Breastfeeding and Dental Caries. Looking at the Evidence. *Clinical Lactation* 2013;4(1):12-6.
13. Weintraub JA, Prakash P, Laccabue M, Shain SG, Gansky SA. Mothers' Caries Increase odds of Children's Caries. *J Dent Res* 2010;89(9):954-8.
14. Bruce AD, Clemência MV, Jessica J L, Laurence M, Norman T Assessing the relationship between children's oral health status and that of their mothers. *J Am Dent Assoc* 2011;142(2):173-83.
15. Retnakumari N, Ciriac G. Childhood caries as influenced by maternal and child characteristics in pre-school children of Kerala-an epidemiological study. *Contemp Clin Dent* 2012; 3(1):2-8.
16. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TF, Seow WK. Longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res* 2012;46(4):385-93.
17. Hallett KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34(1):25-35.
18. Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early Childhood Caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health* 2007;7(1):1-7.
19. Mohebbi SZ, Virtanen JI, Vahid-Golpayegani M, Vehkalahti MM. Feeding habits as determinants of early childhood caries in a population where prolonged breastfeeding is the norm. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:36
20. Smith RE, Badner VM, Morse DE, Freeman K. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:176-81.
21. Nunes AMM, Alves CMC; Araujo FB, Ortiz TML, Ribeiro MRC, Silva AAM, Ribeiro CCC. Association between prolonged breast-feeding and early childhood caries: a hierarchical approach. *Com Dent Oral Epidemiol* 2012;40(6):542-9.
22. Lohman TG. *Advances in body composition assessment*. Champaign (IL): Human Kinetics Publishers 1992.
23. Cunha DB, de Almeida RM, Sichieri R, Pereira RA. Association of dietary patterns with BMI and waist circumference in a low-income neighbourhood in Brazil. *Br J Nutr* 2010;104(6):908-13.
24. Lutsey P L, Steffen L M, Stevens J. Dietary intake and the development of the Metabolic Syndrome. The atherosclerosis risk in communities study. *Circulation, United States* 2008;117(6):754-61.
25. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25(4):229-35.

26. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. 4<sup>th</sup> Ed. Geneva: World Health Organization 1997.
27. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 2003;33:252-60.
28. Gold OG, Jordan HV, Van Houte JA. A Selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1973; 18:1357-64.
29. Florio FM, Klein MI, Pereira AC, Gonçalves RB. Time of initial acquisition of mutans streptococci by human infants. *The J Clin Pediatr Dent* 2004;28(4):303-8.
30. Maciel ES, Enes CC. Perfil alimentar e prática de atividade física em um Programa da Universidade Aberta-UNESP. *Rev Nut Brasil*. 2006;5(3):135-42.
31. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:308-17.
32. Schisterman EF, Cole SR, Platt RW. Overadjustment bias and unnecessary adjustment in epidemiologic studies. *Epidemiol* 2009;20:488-95.
33. Emsley R, Liu H "PARAMED: Stata module to perform causal mediation analysis using parametric regression models (2013)" URL <http://ideas.repec.org/c/boc/bocode/s457581.html>. Acessado em: 07/12/2015.
34. Imai K, Keele L, Tingley D. A general approach to causal mediation analysis. *Psychol Methods* 2010;15(4):309-34.
35. Wigen TI, Wang NJ. Maternal health and lifestyle, and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to age 5 yr. *Eur J Oral Sci* 2011;119(6):463-8.
36. Prashanth ST, Venkatesh Babu, Vivek Dhruv Kumar, Amitha H. Comparison of Association of Dental Caries in Relation with Body Mass Index (BMI) in Government and Private School Children. *J Dent Sci Res* 2011; 2(2):1-5.
37. Norberg C, Hallstrom Stalin U, Matsson L, Thorngren-Jerneck K, Klingberg G. Body mass index (BMI) and dental caries in 5-year-old children from southern Sweden. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2012; 40:315–22.
38. Ruhaya H, Jaafar N, Jamaluddin M, Ismail AR, Ismail NM, Badariah TC, Mat A, Mohamed SZ. Nutritional status and early childhood caries among preschool children in Pasir Mas, Kelantan, Malaysia. *Arch Orofac Sci* 2012;7(2):1-7.
39. Feldens CA, Giugliani ERJ, Vigo A, Vítolo MR. Early Feeding Practices and Severe Early Childhood Caries in Four-Year-Old Children from Southern Brazil: A Birth Cohort Study. *Caries Res*. 2010;44(5):445-52.

40. Zhao W, Li W, Lin J, Chen Z, Yu D. Effect of sucrose concentration on sucrose-dependent adhesion and glucosyltransferase expression of *S. mutans* in children with severe early childhood caries (s-ECC). *Nutrients* 2014; 6:3572-86.

41. Stephen CM, Ruby JD, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R, Litaker M, Childers N, Volker JF. Maternal transmission of mutans Streptococci in severe-early childhood caries. *Pediatr Dent* 2009;31(3):193-201.

VARIÁVEIS	C/CPI n (%)	S/CPI n (%)	TOTAL
<b>IDADE DAS CRIANÇAS (anos)</b>			
<3	141(73,44)	51(26,56)	192(48)
>3 ≤ 5	128(61,54)	80(38,46)	208(52)
			400(100)
<b>ESCOLARIDADE MATERNA (Anos de estudo)</b>			
< 5	153(64,56)	84(35,44)	237(59,25)
5 - 11 anos	80(72,07)	31(27,93)	111(27,75)
>11	36(69,23)	16(30,77)	52(13)
			400(100)
<b>MUTUANS MÃE (UFC)</b>			
10.000-99999	114(74,51)	39(25,49)	153(38,25)
100.000- 999.999	92(66,19)	47(33,81)	139(34,75)
≥1.000.000	63(58,33)	45(41,67)	108(27)
			400(100)
<b>CIRCUNFERENCIA DA CINTURA MÃE</b>			
<80	120(71,01)	49(28,99)	169(42,25)
>80 -88	79(67,52)	38(32,48)	117(29,25)
>88	70(61,40)	44(38,60)	114(28,50)
			400(100)
<b>CPOD MATERNO</b>			
1º Tercil	105(77,21)	31(22,79)	136(34,00)
2º Tercil	90(70,87)	37(29,13)	127(31,75)
3º Tercil	74(54,01)	63(45,99)	137(34,25)
			400(100)
<b>CONSUMO DIÁRIO DE AÇÚCAR- FILHO</b>			
0	13(68,42)	6(31,58)	19(4,77)
1 vez/dia	89(68,99)	40(31,01)	129(32,41)
2 vezes	102(72,86)	38(27,14)	140(35,18)
≥3 vezes	63(57,27)	47(42,73)	110(27,64)
			398(100)
<b>IPV-MÃE</b>			
<15%	240(69,97)	103(30,03)	343(86,84)
≥15%	27(51,92)	25(48,08)	52(13,16)
			395(100)
<b>RENDA FAMILIAR</b>			
>2 SM	22(70,97)	9(29,03)	31(7,99)
1-2 SM	56(75,68)	18(24,32)	74(19,07)
<1 SM	185(65,37)	98(34,63)	283(72,94)
			388(100)

MUTUANS FILHO(UFC)			
10.000-99999	125(80,65)	30(19,35)	155(38,75)
100.000-999.999	105(66,04)	54(33,96)	159(39,75)
≥1.000.000	39(45,35)	47(54,65)	86(21,50)
			400(100)

TABELA 1 - Distribuição das variáveis do binômio mãe/filho de acordo com CPI (n=400).

Variáveis	Modelo de Efeito Total			Modelo de Efeito Direto		
	RP	P Valor	IC 95%	RP	P Valor	IC 95%
<b>Idade do filho (anos)</b>						
<3	Ref.					
>3 ≤ 5	1.67	0.000	1.43-1.94	1.49	0.000	1.24-1.70
<b>Renda Familiar (salários mínimos)</b>						
<1	Ref.					
1-2	1.12	0.063	0.99-1.27	1.04	0.063	0.53-0.92
>2						
<b>Escolaridade materna (Anos de estudo)</b>						
<5	Ref.					
5-11	1.16	0.060	0.99-1.37	1.18	0.036	1.01-1.39
>11	0.67	0.003	0.51-0.87	0.72	0.019	0.55-0.94
<b>Circunferência da cintura (cm)</b>						
<80	Ref.					
≥80-88	1.80	0.000	1.50-2.16	2.06	0.000	1.71-2.29
>88	1.36	0.002	1.12-1.64	1.45	0.000	1.19-1.76
<b>Mutans mãe (UFC/mL)</b>						
10.000 a 99.999	Ref.					
100.000 a 999.999	1.10	0.293	0.92-1.32	1.07	0.426	0.90-1.29
≥1.000.000	1.50	0.000	1.25-1.79	1.31	0.003	1.10-1.59
<b>CPOD materno</b>						
1º Tercil	Ref.					
2º Tercil	1.12	0.276	1.12-1.64	1.13	0.225	0.92-1.40
3º Tercil	1.96	0.000	1.63-2.34	1.73	0.000	1.44-2.08
<b>IPV mãe</b>						
<15 %	Ref.					
≥15 %	3.67	0.000	3.14-4.29	3.68	0.000	3.14-4.31
<b>Mutans filho (UFC/mL)</b>						
10.000 a 99.999				Ref.		
100.000 a 999.999				1.65	0.000	1.36-1.99
≥1.000.000				2.30	0.000	1.98-2.98
<b>Açúcar filho (vezes/dia)</b>						
0-3	Ref.					
>3	1.22	0.000	1.12-1.34	1.21	0.000	1.10-1.32

**Efeito Total:** modelo ajustado para níveis SM materno, idade do filho, renda, escolaridade, circunferência da cintura, CPOD, IPV mãe.

**Efeito Direto:** modelo ajustado para níveis de SM na mãe, mutans filho, açúcar filho e idade do filho.

TABELA 2 - Modelos de efeito total e efeito direto da Associação da contaminação de *mutans* na mãe e Cárie da Primeira Infância.

<b>Efeito</b>	<b>RP</b>	<b>CI 95%</b>	<b>P valor</b>
nde	1.51	1.27 - 1.81	< 0.001
nie	1.25	1.17 - 1.35	< 0.001
mte	1.90	1.59 - 2.28	< 0.001

TABELA 3 - Análise de mediação causal da associação da contaminação de *S. mutans* na mãe pela contaminação de *S. mutans* no filho na Cárie da Primeira Infância (n=400).

**paramed**

**nde: efeito natural direto**

**nie: efeito natural indireto**

**mte: efeito marginal total**

$$PM = nie / (nie + nde) \times 100 = 33\%$$