



Aleitamento materno e cárie do lactente e do pré-escolar: uma revisão crítica

Breastfeeding and early childhood caries: a critical review

Nilza M. E. Ribeiro¹, Manoel A. S. Ribeiro²

Resumo

Objetivo: Buscar evidências científicas que comprovem ou refutem a afirmação de que o aleitamento materno noturno e em livre demanda está associado com cárie do lactente e do pré-escolar.

Fontes dos dados: Foi realizada busca de artigos científicos utilizando-se as bases de dados MEDLINE, Lilacs e SciELO, páginas de internet relevantes, livros técnicos e publicações de consenso de organismos nacionais e internacionais. As palavras-chave utilizadas foram: *early childhood caries*, *dental caries*, *dental decay* e *breastfeeding*. Percebida a relevância, também se buscou diretamente as referências indicadas nos artigos encontrados.

Síntese dos dados: Os estudos que relacionam a cárie com o aleitamento materno invariavelmente só observam os fatores inter-relacionados com o surgimento dessa doença, deixando de lado aqueles associados à amamentação. Muitos desses fatores atuam como variáveis de confusão porque, do mesmo modo que interferem no aleitamento materno, também têm influência no surgimento da cárie. Além disso, estudos atuais têm demonstrado a cariogenicidade de vários alimentos dados às crianças e a não-cariogenicidade do leite materno.

Conclusões: Não há evidências científicas que comprovem que o leite materno possa estar associado com o surgimento de cárie, sendo essa relação complexa e confundida por muitas variáveis.

J Pediatr (Rio J). 2004;80(5 Supl):S199-S210: Cárie do lactente e do pré-escolar, cárie precoce na infância, cárie de estabelecimento precoce, aleitamento materno, fatores de risco.

A cárie dentária permanece como a doença infecciosa mais comum em crianças, estimando-se que, nos Estados Unidos, tenha uma prevalência cinco vezes maior que a da asma e sete vezes maior que a da rinite alérgica^{1,2}. É uma doença prevenível, e sua prevenção inicia-se no consultório pediátrico³. Embora o pediatra seja o principal responsável pela promoção da saúde oral da criança, poucos artigos científicos com foco nesse assunto têm sido publicados em revistas pediátricas^{2,4}.

1. Especialista em Odontopediatria pela SOBRACID.
2. Pediatra neonatologista, Hospital São Lucas, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Pós-graduado em Gestão em Saúde pela PUCRS.

Como citar este artigo: Ribeiro NME, Ribeiro MAS. Aleitamento materno e cárie do lactente e do pré-escolar: uma revisão crítica. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(5 Supl):S199-S210.

Abstract

Objective: To find scientific evidences that can prove or refute the assumption that nocturnal and on demand breastfeeding are associated with caries in infants and preschool children.

Sources of data: MEDLINE, Lilacs, and SciELO articles were searched, as well as important internet sites, technical books and consensus publications of national and international organisms. The following keywords were used: "early childhood caries", "dental caries", "dental decay" and "breastfeeding". References cited in the articles selected were also included.

Summary of the findings: Studies associating caries with breastfeeding invariably observe factors associated with how this disease develops, letting aside those associated with breastfeeding. Many of these factors act as confusing variables because in the same way as they interfere in breastfeeding, they also influence the development of caries. Besides, current studies have already demonstrated the cariogenic potential of some types of aliments given to children against the non-cariogenic potential of the human milk.

Conclusions: There are not scientific evidences proving that the human milk can be associated with the development of caries. This is a complex relation to be established, as it is often blurred by too many variables.

J Pediatr (Rio J). 2004;80(5 Supl):S199-S210: Early childhood caries, dental decay, breastfeeding, risk-factors.

A cárie é uma doença infecciosa induzida pela dieta e, apesar do declínio mundial em todas as idades, em especial pela utilização do flúor, sua prevalência permanece estável na dentição decídua⁵⁻⁷, ou seja, no grupo de 20 dentes que se formam entre 12 e 18 semanas de vida intra-uterina e erupcionam, em média, entre 7 e 30 meses de idade⁸⁻¹⁰. Persiste como um sério problema de saúde pública, e o seu controle deve ser prioridade, pois pode levar à má-oclusão dos dentes permanentes, causar problemas fonéticos e diminuição da auto-estima^{11,12}. Também foi demonstrado que a cárie dentária pode diminuir de forma progressiva o ganho de peso da criança, o qual poderia ser revertido após uma completa reabilitação bucal¹³.

A prevalência da cárie na população em geral é incerta, pois diferenças metodológicas têm gerado dificuldade para comparar os vários estudos entre si^{11,14}. No Brasil, o

Projeto de Saúde Bucal - 2003 mostrou que 27% das crianças de 18 a 36 meses e quase 60% das crianças de 5 anos de idade apresentavam pelo menos um dente decíduo cariado. Em média, uma criança brasileira com até 3 anos de idade já possui, no mínimo, um dente com experiência de cárie; aos 5 anos, esse valor aumenta para quase três dentes. Grandes diversidades regionais são percebidas em todas as idades, com as regiões Norte e Nordeste apresentando percentuais de dentes hígidos inferiores quando comparados com as regiões Sul e Sudeste¹⁵.

Na odontologia, é quase um consenso que o aleitamento materno em livre demanda, especialmente à noite e com duração prolongada, provoque cárie^{10,11,16-18}. De modo semelhante, na pediatria, já existem publicações adotando essa mesma posição^{7,19}. A Academia Americana de Odontopediatria (AAPD) declarava haver um risco potencial devastador de cárie por aleitamento para crianças alimentadas ao seio e com mamadeira, estando este risco relacionado à alimentação prolongada e repetitiva sem o acompanhamento de medidas de higienização oral apropriadas, sendo os pais encorajados a oferecer líquidos em copo para o seu filho próximo ao seu primeiro aniversário e a retirar a mamadeira entre 12 e 14 meses de idade²⁰. Sem definição precisa, os termos "exposição prolongada" e "desmame" tiveram interpretações diversas, culminando com os odontologistas aconselhando o desmame, inclusive do leite materno, antes de 1 ano de idade. Ao desencorajarem o aleitamento materno prolongado e em livre demanda^{10,19,21}, esses profissionais desconsideraram todas as vantagens já bem documentadas do aleitamento materno e a recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS) de manutenção da amamentação até os 2 anos ou mais²². Do mesmo modo, a Academia Americana de Pediatria considera que as crianças que dormem com mamadeira ou mamam no peito durante a noite são de alto risco à cárie^{2,23}.

Em razão disso, a presumível cariogenicidade do leite materno é assunto de significativa importância, porque este, juntamente com seus substitutos lácteos, é a principal fonte nutritiva nos primeiros anos de vida^{24,25}. No presente artigo, os autores apresentam uma revisão da literatura sobre o tema, analisando os vários estudos epidemiológicos que investigaram uma possível relação entre aleitamento materno e cárie.

Conceituação

A expressão *early childhood caries*, traduzida para a língua portuguesa como cárie do lactente e do pré-escolar (CLPE), é atualmente utilizada em substituição às expressões cárie da mamadeira e cárie do aleitamento materno^{7,26,27}. A literatura não apresenta uma definição universalmente aceita para a CLPE^{12,14,28}, porém a AAPD considera CLPE como a presença de qualquer superfície de dente decíduo cariada (cavitada ou não) ou perdida (devido à cárie) ou obturada em crianças menores de 6 anos de idade. Com essa conceituação, adotou-se a expressão cárie severa do lactente e do pré-escolar (CSLPE) em substituição à cárie rampante quando na presença de pelo menos um dos

seguintes critérios: a) qualquer sinal de cárie em superfície lisa em crianças menores de 3 anos de idade; b) qualquer superfície lisa de dente decíduo ântero-superior cariada ou perdida (devido à cárie) ou obturada, em crianças dos 3 aos 5 anos; c) índice de superfície cariada, perdida ou obturada (ceo-s) igual ou superior a 4 aos 3 anos, a 5 aos 4 anos e a 6 aos 5 anos²⁹. Diferentemente dessa definição, a OMS não considera a presença de lesões não-cavidadas na composição do índice ceo-s²².

Etiologia

A cárie é considerada uma doença infecto-contagiosa, multifatorial, desencadeada por três fatores individuais primários: microorganismos cariogênicos, substrato cariogênico e hospedeiro (ou dente) suscetível²⁹. Esses fatores interagem num determinado período de tempo, levando a um desequilíbrio no processo de desmineralização e remineralização entre a superfície dentária e a placa (biofilme) adjacente^{5,30}.

Microorganismos cariogênicos

Os principais microorganismos causadores da cárie são os estreptococos do grupo mutans, especialmente o *Streptococcus mutans* e o *Streptococcus sobrinus*^{7,10,30}. Esses patógenos são capazes de colonizar a superfície do dente e produzir ácidos em velocidade superior à capacidade de neutralização do biofilme em ambiente abaixo do pH crítico (menor que 5,5), permitindo a dissolução do esmalte^{9,10,19}. O principal reservatório dos estreptococos do grupo mutans é a cavidade oral, e a infecção da criança depende do nível de infecção da mãe ou da pessoa que mais tiver contato com ela^{7,10,29-31}. Foram também descritas transmissões horizontais em berçários de creches e intrafamiliares^{31,32}. A gravidade da CLPE está diretamente relacionada à precocidade da instalação dos estreptococos do grupo mutans na criança^{10,30}.

Admite-se que essas bactérias necessitem de superfícies não-descamativas para colonizar, porque sua positividade aumenta com o número de dentes erupcionados e com a idade³⁰. No período denominado "janela de infectividade", o qual corresponde à erupção dos incisivos inferiores (6 meses) e dos molares superiores (24 meses), há maior aquisição de estreptococos^{7,9,10}.

Outros microorganismos envolvidos, como os lactobacilos, encontram-se associados à progressão de uma lesão já instalada, e não à iniciação da cárie propriamente dita^{8,30}.

Dieta cariogênica

A sacarose é o alimento cariogênico mais importante e mais amplamente utilizado pelo homem. Tem o poder de transformar alimentos não-cariogênicos e anticariogênicos em cariogênicos^{6,7,19}. Outros açúcares envolvidos na cariogênese são a glicose e a frutose, encontrados no mel e nas frutas^{6,9,31}. Uma simples exposição aos alimentos cariogênicos não é fator de risco para cárie, e sim o freqüente e prolongado contato desses substratos com os dentes⁶.

Hospedeiro suscetível

Os fatores de risco do hospedeiro para o desenvolvimento de cáries são: esmalte pós-eruptivo ainda imaturo; presença de defeitos no esmalte, caracterizados especialmente pela hipoplasia^{5,9,11,19,30}; morfologia e características genéticas do próprio dente (tamanho, superfície, profundidade de fossas e fissuras); e apinhamento dentário⁹.

A saliva é o principal sistema de defesa do hospedeiro contra a cárie, removendo alimentos e bactérias, mantendo um sistema tampão contra os ácidos produzidos, sendo um reservatório mineral de cálcio e fosfato (necessários para a remineralização do esmalte) e possuindo substâncias antibacterianas^{9,10,19,30}. As situações individuais que diminuem o fluxo salivar e, conseqüentemente, sua capacidade tampão, tal como ocorre durante o sono das crianças, aumentam a suscetibilidade do dente à cárie^{19,30,31}.

A manutenção constante do flúor na cavidade bucal é importante para a resistência do esmalte, interferindo na dinâmica do processo de cárie, reduzindo a quantidade de minerais perdidos durante a desmineralização e ativando a resposta na remineralização^{6,11}. Na realidade, o flúor não impede o surgimento da cárie, mas é extremamente eficiente em reduzir a sua progressão, devendo ser enfatizado o controle da placa dental e da dieta para maximizar o efeito desse mineral. A freqüência diária de escovação dentária com dentífrico fluoretado e a escovação antes de dormir são importantes medidas para o controle da doença, pois mantêm a concentração de flúor na saliva por um período maior⁶.

Assim, a cárie começa com a infecção primária pelos estreptococos, seguida pelo acúmulo destes dentro do biofilme em concentrações patogênicas, secundária à exposição freqüente e prolongada a uma dieta cariogênica. Por fim, a fermentação de açúcares pelos estreptococos no interior da placa dental causa a desmineralização do esmalte, resultando na cavitação das estruturas dentárias^{9,11,29-31}.

O processo da cárie inicia-se pela descalcificação nos incisivos superiores decíduos logo após a sua erupção, atingindo os molares e caninos decíduos se nenhum controle for realizado^{10,11}. Enquanto os quatro dentes incisivos superiores decíduos são os mais afetados na CLPE, os incisivos inferiores permanecem íntegros porque são protegidos pela língua e banhados pela saliva das glândulas submandibulares^{10,11}, conforme observado na Figura 1.

Fatores de risco associados

A CLPE é uma doença mais comumente encontrada em crianças que vivem na pobreza ou em condições de carência econômica^{7,11,24-26,33-37}, que fazem parte de minorias étnicas e raciais^{12,38}, filhos de mães solteiras³⁹ e de pais com menor escolaridade, em especial de mães analfabetas^{7,26,28,33,37,39,40}. Nessa população, a má nutrição ou a subnutrição pré- e perinatal são causas de hipoplasia do esmalte, a higiene oral normalmente é deficiente, provavelmente a exposição ao flúor é insuficiente^{12,39}, e há maior preferência por alimentos com açúcar^{36,41}.



Figura 1 - Padrão típico de cárie do lactente e do pré-escolar acometendo extensamente os dentes superiores e molares inferiores, sem afetar os dentes ântero-inferiores. Presença de abscesso em incisivo central superior direito decíduo. (Foto: cortesia Brian Palmer, DDS)

Várias doenças estão associadas com a CLPE, entre elas má nutrição^{9,24,34,35,42}, asma, infecções de repetição, doenças crônicas e uso de medicamentos^{9,30,40}.

A má nutrição pode causar o aparecimento de hipoplasia do esmalte e, do mesmo modo que a anemia por deficiência de ferro, pode levar à redução da secreção salivar e da sua capacidade de tamponamento^{7,11,24,35,42,43}. A desnutrição infantil ainda é um importante problema no Brasil, especialmente nas Regiões Norte e Nordeste⁴⁴, o que poderia contribuir para que, nessas regiões, a proporção de dentes cariados seja sensivelmente mais alta. A média do índice ceo-d (número de dentes decíduos cariados, extraídos ou com extração indicados e obturados) aos 5 anos na Região Norte é cerca de 27% maior que a média da Região Sudeste¹⁵. Também foi observado que a dieta do lactente brasileiro é deficiente em ferro, monótona, com utilização freqüente de biscoitos, espessantes, salgadinhos e açúcar⁴⁴, caracteristicamente alimentos de alta cariogenicidade.

O baixo peso ao nascer, incluindo a prematuridade, além de predispor ao aparecimento de hipoplasia do esmalte e alterações salivares^{30,43}, favorece níveis elevados de colonização pelos estreptococos⁴⁵. Nesses recém-nascidos, os defeitos do esmalte encontram-se associados a enfermidades gestacionais, tais como infecção materna, desordens metabólicas (hipoxemia, deficiências nutricionais, hipocalcemia) e à realização de procedimentos médicos (laringoscopia e intubação endotraqueal)⁴⁶.

No lactente, a presença de infecções, desordens metabólicas, toxicidade química e doenças hereditárias também é causa do aparecimento de hipoplasia do esmalte^{11,30,43}.

A gravidade da CLPE aumenta com a gravidade da asma brônquica, tendo como principais causas o uso de medicamentos beta2-agonistas, os quais diminuem a secreção salivar, e o fato dos inaladores em pó e medicamentos orais possuírem açúcar em sua formulação⁴⁷.

Outras situações que diminuem o fluxo salivar e predispoem ao aparecimento de cárie são o diabetes melito e o uso de outros medicamentos, como anti-histamínicos, benzodiazepínicos, antieméticos, expectorantes e antiespasmódicos⁹.

Bicos, chupetas e mamadeiras

A mamadeira é um fator predisponente para CLPE porque seu bico bloqueia o acesso da saliva aos incisivos superiores, ao passo que os incisivos inferiores ficam próximos às principais glândulas salivares e são protegidos do conteúdo líquido pelo próprio bico e pela língua¹¹. O uso de mamadeiras à noite está associado à diminuição do fluxo e da capacidade de neutralização salivar, o que levaria os dentes a sofrerem estagnação dos alimentos e exposição prolongada aos carboidratos fermentáveis^{9,30}. Adicionalmente, foi demonstrado que crianças com CLPE dormem um menor número de horas por noite, acordam com maior frequência e recebem maior número de mamadeiras para alimentação como meio de manejar os problemas do sono⁴⁸.

Apesar de o hábito de adoçar a chupeta estar associado à colonização precoce por *Streptococcus mutans* em pré-dentados⁴⁹, uma revisão sistemática não achou associação consistente entre uso de chupetas e desenvolvimento de CLPE, independentemente do tempo de sua utilização e da adição de adoçantes ou não⁵⁰.

Papel cariogênico do leite humano, do leite bovino e das fórmulas lácteas para alimentação infantil

Estudos em animais demonstraram que o leite bovino não é cariogênico e, ao contrário, possui ação cariostática^{34,38,51}. Contudo, não há recomendação para seu uso antes do primeiro ano de vida^{52,53}. Além disso, as fórmulas lácteas para alimentação infantil, mesmo aquelas sem sacarose em sua formulação, demonstraram ser cariogênicas⁵⁴⁻⁵⁶. O leite materno, quando comparado com o leite bovino, tem baixo conteúdo mineral, maior concentração de lactose (7 *versus* 3%) e menor teor de proteínas (1,2 g/100 ml *versus* 3,3 g/100 ml), mas essas diferenças são provavelmente insignificantes em termos de cariogenicidade³⁰.

Birkhed et al. demonstraram que o leite humano e o leite bovino são capazes de diminuir o pH da placa dentária, porém menos que a sacarose, e que a fermentação da lactose e do leite bovino é mais lenta. Além disso, os estreptococos somente são capazes de aumentar a fermentação da lactose após o contato freqüente com o leite, podendo ser esta, segundo esses autores, uma das razões para o desenvolvimento de cárie em dentes decíduos pelo aleitamento materno prolongado em livre demanda. Entretanto, para os mesmos autores, o potencial cariogênico do leite, sob condições normais, carece de importância clínica, exceto quando da diminuição dos fatores de defesa salivares, tal como ocorre durante o sono e na presença de xerostomia⁵⁷.

Aleitamento materno versus CLPE: razões e contra-argumentações

Gardner et al.⁵⁸, Kotlow⁵⁹ e Brams et al.⁶⁰ foram os primeiros autores a associar a CLPE com o aleitamento materno em relato de nove casos. Os autores preestabeleceram um comportamento da odontologia frente ao aleitamento materno: o de indicar a interrupção da amamentação assim que a criança pudesse beber de uma xícara, ao redor dos 12 meses^{10,19}. Essas publicações são passíveis de críticas por apresentarem um número muito reduzido de casos, além do fato de que duas crianças utilizavam mamadeira, e, para as sete restantes, não existia menção de defeitos do esmalte, do meio bacteriano e da composição da dieta⁶¹.

A maioria dos autores argumenta que a cárie encontra-se associada ao aleitamento materno quando o padrão de consumo apresenta determinadas características, como livre demanda, frequência elevada de mamadas ao dia, duração prolongada e, principalmente, mamadas noturnas freqüentes, levando ao acúmulo de leite sobre os dentes, o qual, associado à redução do fluxo salivar e à ausência de limpeza, poderia provocar o aparecimento de lesões^{10,16,18,19}. Em oposição a esses argumentos está o fato de o leite materno ser liberado por ordenha diretamente no palato mole⁶², não sofrer estagnação ao ser sugado⁶³ e ser difícil de ser quantificado quanto ao volume ingerido pela criança, além de não haver informações na literatura sobre o que é um padrão atípico de consumo para crianças em aleitamento com relação à frequência alimentar^{44,52}. Outra argumentação freqüentemente encontrada na literatura é que a adição de sacarose ao leite materno render-lhe-ia cariogenicidade^{7,61}. Essa afirmação é questionável porque, na prática, é uma situação pouco provável de acontecer, visto que essa adição deveria ser concretizada durante o ato de mamar, ou seja, oferecendo-se à criança algo com açúcar para comer ou beber durante ou imediatamente após o aleitamento⁶³.

Os vários estudos que investigam a associação entre aleitamento materno e CLPE são apresentados na Tabela 1. A limitação mais importante presente em todos os artigos encontrados que estudam uma possível associação entre leite materno e CLPE é a não-utilização de conceitos de aleitamento materno adotados internacionalmente. Alguns autores não apresentaram definição para CLPE^{40,64}, outros utilizaram múltiplas definições¹² ou definições próprias⁶⁵. Como pode ser observado, a maioria dos autores não encontrou relação entre CLPE e aleitamento materno ou sua duração^{12,25-27,40,65-70}. Os resultados encontrados freqüentemente contradizem-se uns aos outros, e os achados nem sempre foram reproduzidos. O mesmo foi observado por Valaitis et al. em revisão sistemática de 151 artigos. Esses autores encontraram associação considerada moderada entre aleitamento materno e CLPE em apenas três estudos. Verificaram que a qualidade das pesquisas é relativamente fraca, e as variáveis relacionadas nas pesquisas foram de difícil comparação porque suas definições essenciais eram pobres, inconsistentes, ambíguas ou até ausentes, como,

Tabela 1 - Estudos que avaliaram a associação entre CLPE e aleitamento materno

Autores/ local	Tipo de estudo Faixa etária Tamanho da amostra	Resultados	Fatores de risco significativos associados à CLPE, excluindo o leite materno	Observações
Matee et al. ⁷¹ , Tanzânia	Transversal, clínica de saúde materno-infantil FE: 1-2,5 anos n = 442 (47 com CSLPE)	Associação entre CSLPE com AM prolongado e em livre demanda	Hipoplasia linear do esmalte	Não foi demonstrada a prevalência do AM. Alimentação complementar iniciou entre 1 e 9 meses de idade. Não foram entrevistadas as mães de crianças sem CSLPE
Matee et al. ⁶⁶ , Tanzânia	Caso-controle, clínica de saúde materno-infantil. FE: 1-4 anos 116 com CLPE, 243 sem CLPE	Associação de CLPE com AM noturno; não houve associação de CLPE com duração do AM	Hipoplasia linear do esmalte	Não há referência sobre a composição do restante da dieta, da situação pré- e perinatal e do estado nutricional; não foi considerada a falta de higiene dental. Outros estudos mostram que o AM exclusivo é incomum e que a introdução precoce de alimentos é a regra nessa população, e a papa de sorgo ou milho é quase a única alimentação complementar ao leite humano ^{76,77}
Wendt et al. ⁶⁴ , Suécia	Longitudinal, comunidade de Jönköping. FE: 1 ano, reexaminados com 2 e 3 anos. n = 629 sem cáries, 593 examinados aos 3 anos (159 com CLPE)	CLPE associada com AM por menos de 2 meses e acima de 1 ano	Lanches noturnos; uso da mamadeira	Definição de cárie ausente, sendo referenciada para outros artigos publicados por esses mesmos autores. Apenas 7% estavam em AM com 1 ano de idade. Os autores sugerem que o AM não causa cárie, mas poderia estar associado com hábitos dietéticos da criança e com a prática educacional da família
Matee et al. ⁷² , Tanzânia	Caso-controle, clínica materno-infantil. FE: 1-2,5 anos 17 com CSLPE, 17 sem CLPE	AM permite a colonização por <i>Streptococcus mutans</i>	Contagem de colônias de <i>Streptococcus mutans</i>	Idem às observações relacionadas no estudo de Matee et al., 1994
Wendt et al. ⁴⁰ , Suécia	Coorte, comunidade de Jönköping. FE: 3 anos n = 289 (83 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Imigrantes; uso de mamadeira com líquidos adocicados; higiene oral deficiente; placa visível; consumo de doces > 1 vez por semana	Definição de cárie ausente, sendo referenciada para outros artigos publicados por esses mesmos autores. Somente 14 crianças estavam em AM com 1 ano de idade
Li et al. ³⁵ , China	Transversal, pré-escolas de duas comunidades rurais. FE: 3-5 anos n = 1.344 (1.106 com cáries)	Aumento progressivo da significância da associação entre CLPE e AM quanto maior o tempo de AM	Classe social baixa; desnutrição; presença de hipoplasia	Sem referência ao tipo de dieta complementar e à prevalência do AM
al Ghanim et al. ⁷³ , Arábia Saudita	Caso-controle, três clínicas públicas e três escolas infantis. FE: 3-5 anos 231 sem CLPE, 215 com ceo-d \geq 8	Associação significativa de CLPE com duração do AM acima de 1 ano, não confirmado na análise de regressão logística	Modelo preditivo: placa visível; primeira visita odontológica aos 2 anos; uso de leite com açúcar na mamadeira; frequência de consumo de doces	

AM = aleitamento materno; ceo-d = número de dentes decíduos cariados, extraídos (por cárie) ou obturados; CLPE = cárie do lactente e do pré-escolar; CSLPE = cárie severa do lactente e do pré-escolar; FE = faixa etária pesquisada; n = número total da amostra.

Tabela 1 - Estudos que avaliaram a associação entre CLPE e aleitamento materno (continuação)

Autores/ local	Tipo de estudo Faixa etária Tamanho da amostra	Resultados	Fatores de risco significativos associados à CLPE, excluindo o leite materno	Observações
Weerheijm et al. ²⁵ , Holanda	Transversal, La Leche Ligue em 25 cidades. FE: 14-42 meses n = 96 (14 com CLPE)	Não houve associação entre CLPE e AM prolongado (média de 22 meses)	Baixa utilização de flúor	Apresentou definições diferentes para cárie do aleitamento e para cárie
Mattos-Graner et al. ⁷⁴ , Piracicaba, Brasil	Transversal, seleção randomizada em creches públicas. FE: 12-30 meses n = 142 (27 com CLPE)	Maior prevalência de CLPE nas crianças nunca amamentadas ou em AM até 3 meses quando comparadas com AM por mais de 12 meses	Colonização por <i>Streptococcus mutans</i> ; presença de placa bacteriana; uso de mamadeira com açúcar ou cereal; início precoce de refeições salgadas	
Oulis et al. ⁷⁵ , Grécia	Coorte, Clínica de odontopediatria, Dental School, Athenas University. FE: 3-5 anos; 130 com CLPE, 130 sem CLPE	AM por mais de 40 dias inibe o aparecimento de CLPE	Uso de mamadeira para adormecer	85% do grupo sem CLPE e 95% do grupo com CLPE utilizavam mamadeira
Ramos-Gomez et al. ¹² , Estados Unidos	Transversal, comunidade de Stockton. FE: < 6 anos; n = 220	Não houve associação entre AM e CLPE	Higienização; frequência alimentar	Cinco definições para CLPE. Em razão disso, a prevalência de CLPE variou de 12,3 a 30,5%
Dini et al. ³³ , Araraquara, Brasil	Transversal, 25 escolas infantis municipais. FE: 3-4 anos n = 245 (112 com CLPE)	Risco maior para as crianças nunca amamentadas ou em AM por mais de 24 meses	Classes sociais baixas	Definição de AM exclusivo duvidosa: crianças aos 3 e 4 anos de idade em AM exclusivo
Hallet et al. ³⁸ , Austrália	Transversal, comunidade. FE: 4-6 anos n = 3.375 (1.269 com CLPE)	Associação significativa de CLPE nas crianças nunca amamentadas ou com AM acima de 2 anos quando comparadas com AM por menos de 24 meses	Uso de mamadeira, especialmente além de 12 meses de idade, ao dormir, à noite, ao bebericar com frequência durante o dia; líquidos adocicados na mamadeira; início do uso do copo após 24 meses; início de alimentos sólidos após 9 meses; etnia (não-caucasianos); mães solteiras	
Roseblatt et al. ⁶⁷ , Recife, Brasil	Transversal, Centro de Saúde Amauri de Medeiros. FE: 12-36 meses n = 468 (133 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Dieta cariogênica; número de lanches	A maioria das crianças estudadas esteve em AM até o sexto mês, sem especificar o número exato
Rajab et al. ²⁶ , Jordânia	Transversal, 27 creches e escolas infantis. FE: 1-5 anos n = 384 (184 com CLPE)	Não houve associação entre CLPE e duração do AM	Uso de mamadeira adocicada além de 1 ano; ato de dormir com mamadeira à noite; frequência de consumo de lanches com açúcar (acima de três vezes ao dia); ausência de escovação dentária; ausência de consulta odontológica; classes sociais baixas	

AM = aleitamento materno; ceo-d = número de dentes decíduos cariados, extraídos (por cárie) ou obturados; CLPE = cárie do lactente e do pré-escolar; CSLPE = cárie severa do lactente e do pré-escolar; FE = faixa etária pesquisada; n = número total da amostra.

Tabela 1 - Estudos que avaliaram a associação entre CLPE e aleitamento materno (continuação)

Autores/ local	Tipo de estudo Faixa etária Tamanho da amostra	Resultados	Fatores de risco significativos associados à CLPE, excluindo o leite materno	Observações
Huntington et al. ²⁸ , Estados Unidos	Caso-controle em famílias hispânicas, <i>Department of Pediatric Dentistry, Boston University</i> . FE: com CLPE, até 5 anos; sem cárie, sem restrições de idade n = 100 com CLPE, 60 sem CLPE	AM teve risco significativo menor para CLPE; crianças não amamentadas tiveram risco 2 vezes maior para CLPE do que seus irmãos amamentados	Alimentação durante o sono, frequência de escovação de até uma vez ao dia, escovação sem supervisão dos pais, última consulta odontológica dos pais por período superior a 2 anos, escolaridade dos pais	
Santos et al. ⁶⁵ , Rio de Janeiro, Brasil	Transversal, Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ. FE: 0-36 meses n = 80 (32 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Placa visível	
Cariño et al. ²⁷ , Filipinas	Transversal, comunidade. FE: 2-6 anos n = 993 (586 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Idade de início da escovação dentária após 1 ano; frequência diária de lanches	Relata que o AM era a norma, mas não especificou a prevalência
King et al. ⁶⁸ , China	Transversal, 33 creches. FE: 0-4 anos n = 353 (65 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE		Apenas 4% da amostra encontravam-se em AM acima dos 6 meses de idade
Jose et al. ⁶⁹ , Índia	Transversal, 13 creches. FE: 8-48 meses n = 513 (233 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Higiene oral deficiente; classe social baixa; mães com cáries; lanches freqüentes	99% das crianças estavam em AM em livre demanda. Apesar de não haver conceituação de AM, 5% da amostra estavam em AM exclusivo
Vachirarojpisan et al. ³⁷ , Tailândia	Transversal, Distrito de U-thong. FE: 6-19 meses n = 387 (226 com CLPE)	Associação significativa entre CLPE e AM, não confirmada por análise de regressão logística multivariada	Classe social baixa; baixa escolaridade materna; níveis elevados de <i>Streptococcus mutans</i> na cavidade oral; alimentação noturna com mamadeira	Relata que o AM era a norma, mas não especificou a prevalência
Dye et al. ⁷⁰ , Estados Unidos	Transversal, dados do censo de saúde e nutrição. FE: 2-5 anos n = 4.236 (1.265 com CLPE)	Não houve associação entre AM e CLPE	Etnia (hispânicos, negros); baixa escolaridade dos pais; classe social baixa; baixo consumo de vegetais ou frutas, lanches freqüentes	

AM = aleitamento materno; ceo-d = número de dentes deciduos cariados, extraídos (por cárie) ou obturados; CLPE = cárie do lactente e do pré-escolar; CSLPE = cárie severa do lactente e do pré-escolar; FE = faixa etária pesquisada; n = número total da amostra.

por exemplo, a definição de aleitamento materno em livre demanda, exclusivo e noturno. Por fim, esses autores concluíram que: (1) não há evidências fortes e consistentes de associação entre aleitamento materno e desenvolvimento de CLPE; (2) não existe um período específico para o desmame, devendo-se encorajar as mulheres a continuar a amamentação por tanto tempo quanto elas desejarem; e (3) é necessário desenvolver estudos rigo-

rosos para levar mensagens públicas consistentes que relacionem o aleitamento materno e o surgimento de CLPE²¹.

Em outra revisão sistemática envolvendo 73 estudos, Harris et al. identificaram 106 fatores de risco associados significativamente com a prevalência ou a incidência de CLPE. Dentre estes, apenas três estão relacionados ao aleitamento materno (duração, frequência e aleitamento

noturno) e três ao aleitamento e/ou mamadeira (quando utilizados para alimentar ou para cessar o choro da criança à noite, para adormecer e duração superior a 18 meses). Poucos foram os artigos de alta qualidade metodológica e que utilizaram medidas de validação para os hábitos dietéticos e de higiene oral. A maioria desses trabalhos mostrou que as variáveis devem ser tratadas como indicadores de risco, pois são apenas fatores de risco prováveis ou putativos, e não foi capaz de estabelecer claramente uma relação entre exposição e evento cárie. As associações com cárie mais consistentes foram aquisição precoce da infecção pelos estreptococos, dieta altamente cariogênica, escovação dentária diária precária e hipoplasia do esmalte⁵.

Os seguintes argumentos têm-se apresentado como contrários à associação entre o aleitamento materno e a CLPE:

- Há evidências substanciais que relacionam os hábitos alimentares à cárie dentária, sendo consenso geral que o aumento na sua incidência seja resultado do processo de civilização do homem, acarretando alterações nos padrões de vida mais naturais^{9,18}. Estudos em culturas primitivas cuja norma era o aleitamento materno até os 18 a 36 meses, em livre demanda, inclusive à noite, mostram prevalência extremamente baixa de cárie em crianças^{61,78}. Estudos clássicos mostram índices de cárie de 0,5% em crianças samoanas⁷⁹ e de 1,2% em crianças esquimós⁸⁰. Resultados similares foram achados em estudos antropológicos, onde os crânios humanos do período pré-neolítico (12.000 a.C.) não apresentavam cáries dentárias, e os crânios do período neolítico (12.000 a 3.000 a.C.) com dentes cariados pertenciam predominantemente a pessoas idosas⁷⁸. No exame de 1.344 dentes decíduos humanos pré-históricos de nativos americanos de Dakota do Sul, Estados Unidos, apenas 19 (1,4%) estavam cariados e somente três apresentavam lesões extensas de cáries⁶³. Na era moderna, a prevalência encontrada em 16 comunidades nativas americanas, de mesma cultura, foi de 54%⁸¹.
- Em povos que mantêm os hábitos de alimentação ancestrais, a prevalência de cáries é baixa. Entretanto, quando esses grupos entram em contato com a civilização moderna e seus hábitos alimentares, os índices aumentam drasticamente⁸.
- Os padrões alimentares das crianças têm mudado dramaticamente nos últimos anos. O consumo de leite tem diminuído, enquanto que o consumo de refrigerantes, sucos e bebidas não-cítricas e de carboidratos tem aumentado^{70,82}. Esses hábitos foram relacionados com o aumento da prevalência de CLPE⁸².
- O tempo de aleitamento materno exclusivo e de aleitamento materno é maior em mulheres de melhores classes sociais, com maior escolaridade⁸³⁻⁸⁵, em mães de mais idade e com relacionamento estável⁵²; do mesmo modo, a higiene dental é mais adequada nesse grupo^{12,39}, contrariamente ao que se observa com a prevalência de CLPE, mais comum em classes menos privilegiadas. A introdução precoce de alimentos, o uso de mamadeiras e a preferência por alimentos doces são observados com maior frequência nas classes menos favorecidas^{36,41,44,52,86,87}.
- A prevalência do aleitamento materno diminui com a idade, apresentando índices muito baixos na faixa etária dos 12 a 24 meses no Brasil⁴⁴ e no mundo⁸⁸, contrariamente ao que ocorre com a prevalência de CLPE^{12,27,65,67}.
- Mesmo com um aumento na prevalência mundial do aleitamento materno⁸⁹ e de quatro vezes na sua mediana nas três últimas décadas no Brasil⁹⁰, a prevalência de CLPE tem se mostrado constante ao longo dos anos^{6,67,73}.
- Os recém-nascidos pré-termo e de baixo peso, os quais são de alto risco para CLPE, tendem a ter menor tempo de aleitamento materno^{46,91,92}, maior utilização de mamadeira e maior consumo de açúcar⁴⁶.
- Estudos demonstraram que o leite materno diminui o risco de aparecimento de doenças, tais como gastroenterite, infecções⁹³, asma, doenças atópicas⁹⁴ e diabetes melito^{95,96}, as quais também têm influência na nutrição da criança. Logo, é de se pressupor que o leite materno poderia proteger contra a cárie, pelo menor aparecimento das doenças que contribuem para a fisiopatologia da doença e pela menor utilização de medicamentos de risco à cárie.
- O leite humano é caracterizado por um complexo sistema de defesa que inibe o crescimento de vários microorganismos, entre eles os estreptococos mutans^{97,98}. Os anticorpos IgA do leite podem interferir na colonização dos estreptococos pioneiros e, conseqüentemente, na colonização de outras bactérias residentes na boca. Do mesmo modo, o conteúdo de nutrientes, a capacidade de tamponamento e outros mecanismos de defesa presentes no leite materno podem influenciar a microbiota residente⁹⁹.
- O leite materno contém uma mistura de oligossacarídeos complexa e única da espécie humana, presente em quantidades ínfimas em pouquíssimos mamíferos, que poderá agir num estágio inicial de processo infeccioso, inibindo a adesão bacteriana às superfícies epiteliais⁹⁹. Com isso, pode-se supor que os estudos que utilizaram lactose ou leites de outras espécies animais não poderiam ter seus resultados extrapolados para o leite materno, em razão de sua composição muito diferenciada.
- Qualitativamente, foi demonstrado que o leite humano não é cariogênico, pois a placa dental formada por ele é diferente daquela formada pela sacarose. Além disso, com o leite humano, não há perda mineral clinicamente visível no esmalte, contrariamente ao que acontece com a sacarose¹⁰⁰.
- Experimentalmente, foi demonstrado que o leite humano não é cariogênico porque não provocava queda significativa no pH do esmalte em crianças sob aleitamento materno, com idades entre 12 e 24 meses; permitia um moderado crescimento de *Streptococcus sobrinus* (ou seja, não inibia nem estimulava o crescimento desse microrganismo); promovia a remineralização do esmalte por meio da deposição de cálcio e fosfato em sua superfície; possuía capacidade tampão muito pobre; e não causava, *in vitro*, descalcificação do esmalte após 12 semanas. Porém, ao ser acrescen-

tada sacarose ao leite humano, havia o surgimento de cárie em dentina em 3,2 semanas⁶¹.

Em resumo, constata-se que estudos relacionando a CLPE com o aleitamento materno invariavelmente só observaram os fatores inter-relacionados com o surgimento da cárie, deixando de lado aqueles associados à amamentação. Muitos desses fatores atuam como variáveis de confusão, porque, do mesmo modo que interferem no aleitamento materno, também têm influência no surgimento da cárie, como pode ser observado esquematicamente na Figura 2. Nessa figura foram agrupadas todas as situações anteriormente discutidas neste artigo, com as setas cheias representando um efeito promotor e as setas pontilhadas um efeito inibidor para cada situação exposta.

Posição oficial da Academia Americana de Odontopediatria (AAPD)

Atualmente, a AAPD apóia as recomendações da Academia Americana de Pediatria quanto ao aleitamento materno (de pelo menos 1 ano). Entretanto, assinala que a alimentação noturna freqüente por mamadeira, aleitamento materno em livre demanda e uso freqüente de copos antitransbordantes está associado, porém não consistentemente implicado, com a CLPE. Recomenda que as crianças não sejam colocadas para dormir com mamadeira e que o aleitamento materno noturno em livre demanda seja evitado após a erupção do primeiro dente. Portanto, são necessárias pesquisas futuras sobre os efeitos do aleitamento materno e do consumo de leite humano na saúde oral e no crescimento dentofacial. É

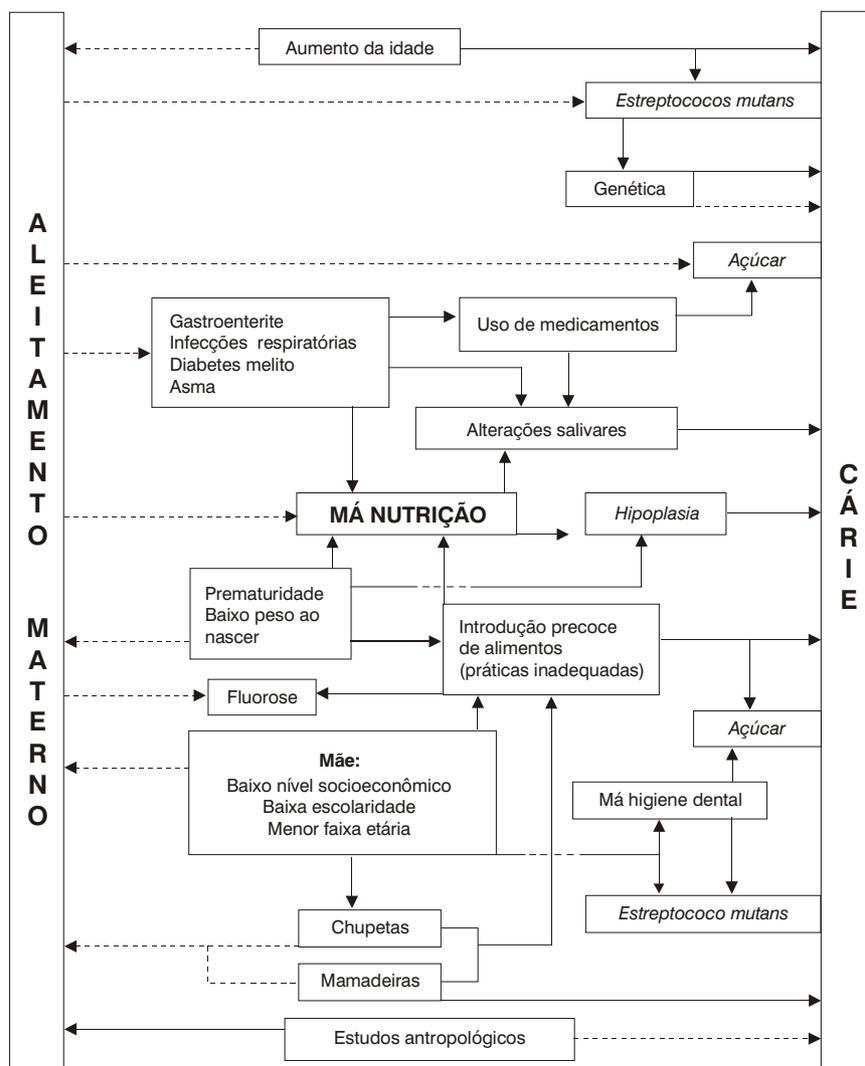


Figura 2 - Fatores inter-relacionados no aleitamento materno e na CLPE

importante frisar que essa posição é ambígua e criticável, porque a AAPD não inclui mais o aleitamento materno entre os fatores de risco para cárie²⁹. Além disso, não há comprovação científica de que o leite humano é cariogênico⁶¹, mesmo quando ingerido em livre demanda e durante a noite⁶³. Concomitantemente, a posição da AAPD também pode gerar problemas práticos na condução e orientação dos pais daquelas crianças que acordam chorando à noite para serem amamentadas, simplesmente externando uma necessidade que deveria ser preenchida para o bom desenvolvimento da criança. Por fim, devido à natureza irreversível da cárie, um verdadeiro teste em humanos poderia ser considerado antiético⁵⁶.

Considerações finais

Apesar de não haver embasamento científico comprovando a associação entre aleitamento materno e cárie, muitos profissionais ainda duvidam da ausência de cariogenicidade do leite humano, perpetuando o mito em que se tornou essa associação. Acreditamos que a amamentação noturna não deva ser desencorajada, assim como nenhuma forma rígida de conduta alimentar deva ser adotada em relação à criança em aleitamento. Nessa faixa etária, a criança está se adaptando aos alimentos complementares, ajustando-se a essas novas formas de alimentação e aprendendo a regularizar seus horários. Portanto, deve-se estimular o aleitamento materno exclusivo até os 6 meses, mantendo-o pelo menos até os 2 anos de idade, sem restrições de horários ou turnos, complementado com outros alimentos adequados para o desmame.

Esta revisão permitiu concluir que não há evidências científicas que comprovem que o leite materno está associado com o surgimento de cárie. Essa relação é complexa e confundida por muitas variáveis, principalmente infecção por estreptococo mutans, hipoplasia do esmalte, ingestão de açúcares em suas mais variadas formas e condições sociais representadas pela educação e nível socioeconômico dos pais.

Agradecimentos

Ao Dr. Brian Palmer, DDS, por sua presteza e humildade em acolher prontamente nossas solicitações, e à Dra. Elsa Giugliani e ao Dr. Joel Lamounier, pelas sugestões dadas para a construção deste artigo.

Referências

- Pierce KM, Rozier RG, Vann WF. Accuracy of pediatric primary care providers' screening and referral for early childhood caries. *Pediatrics*. 2002;109(5):E82-2.
- American Academy of Pediatrics. Oral health risk assessment timing and establishment of the dental home. *Pediatrics*. 2003;111:1113-6.
- Krol DM. Educating pediatricians on children's oral health: past, present, and future. *Pediatrics*. 2004;5:487-933.
- Lewis CW, Grossman DC, Domoto PK, Deyo RA. The role of the pediatrician in the oral health of children: a national survey. *Pediatrics*. 2000;106(6):E84.
- Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*. 2004;21(Suppl):S71-85.
- Cury JA. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: Baratieri LN, editor. *Odontologia restauradora – Fundamentos e possibilidades*. São Paulo: Santos; 2001. p. 32-67.
- Caufield PW, Griffen AL. Dental Caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:1001-19.
- Dresti DV, Waes HV. Prevenção coletiva e individual em crianças e adolescentes. In: Waes HJM, Stöckli PW, editors. *Odontopediatria*. Porto Alegre: Artmed; 2002. p. 133-50.
- Guedes-Pinto AC, editor. *Odontopediatria*. 6ª ed. São Paulo: Santos; 1997.
- McDonald RE, Avery DR, Stookey GK. Carie dentária na criança e no adolescente. In: McDonald RE, Avery DR, editores. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2001. p. 151-77.
- Davies GN. Early childhood caries - a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(1 Suppl):S106-16.
- Ramos-Gomez FJ, Tomar SL, Ellison J, Artiga N, Sintet J, Vicuna G. Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California. *ASDC J Dent Child*. 1999;66:395-403.
- Acs G, Shulman R, Ng MW, Chussid S. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatr Dent*. 1999;21:109-13.
- Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent*. 1999;59:171-91.
- Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação de Saúde bucal – Brasília: Ministério da Saúde; 2004. 68 p. Série C. Projetos, Programas e Relatórios.
- Nowak A, Crall J. Prevencion de las enfermedades dentales. In: Pinkham JR, editor. *Odontologia pediátrica*. 2ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1994. p. 198-215.
- Cameron AC, Widmer RP. *Handbook of pediatric dentistry*. Sydney: Mosby-Wolfe; 1997.
- Theilade E, Birkhed D. Dieta e cárie. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Tratado de cariologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1988. p. 117-54.
- Schafer TE, Adair SM. Prevention of dental disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:1021-42.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Oral health polices. Baby bottle tooth decay/early childhood caries. Reference Manual 1999-2000. *Pediatr Dent*. 2000;21:18-9.
- Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health*. 2000;91:411-7.
- World Health Organization. Dentition status and criteria for diagnosis and coding (Caries). *WHO Oral Health Surveys – Basic Methods*. 4th ed. Geneva: WHO; 1997. p. 39-44.
- Nainar SMH, Mohummed S. Dental health of children. *Clin Ped*. 2004;43:129-33.
- Slavkin HC. *Streptococcus mutans*, early childhood caries and new opportunities. *J Am Dent Assoc*. 1999;130:1787-92.
- Weerheijm KL, Uyttendaele-Speybrouck BFM, Euwe HC, Groen HJ. Prolonged demand breast-feeding and nursing caries. *Caries Res*. 1998;32:46-50.
- Rajab LD, Hamdan MAM. Early childhood caries and risk factors in Jordan. *Community Dent Health*. 2002;19:224-9.
- Carino KM, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;32:81-9.
- Huntington NL, Kim IJ, Hughes CV. Caries-risk factors for hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent*. 2002;24:536-42.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 2003-2004. *Pediatr Dent*. 2003;25:1-150.
- Seow KW. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(1 Suppl):8-27.
- Berkowitz RJ. Cause, treatment and prevention of early childhood caries. *J Can Dent Assoc*. 2003;69:304-7.
- Mattos-Graner RO, Li Y, Caufield PW, Duncan M, Smith DJ. Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggest horizontal transmission. *J Clin Microbiol*. 2001;39:2313-6.

33. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviors in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:241-8.
34. Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Rampant early childhood dental decay: an example from Italy. *J Health Dent.* 2000;60:159-66.
35. Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.* 1996;30:8-15.
36. Tomita NE, Nadanovsky P, Vieira AL, Lopes E. Preferências por alimentos doces e cárie dentária em pré-escolares. *Rev Saude Publ.* 1999;33:542-6.
37. Vachirarojpisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, Laungwechakan P, Somkote T, Detsomboonrat P. Early childhood caries in children aged 6-19 months. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004;32:133-42.
38. Hallet KB, O'Rourke PK. Early childhood caries and infant feeding practice. *Community Dent Health.* 2002;19:237-42.
39. Quiñonez RB, Keels MA, Vann Jr WF, McIver FT, Heller K, Whitt JK. Early childhood caries: analysis of psychosocial and biological factors in a high-risk population. *Caries Res.* 2001;35:376-83.
40. Wendt LK, Hallosten AL, Koch G, Birkhed D. Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand.* 1996;54:131-7.
41. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihäkkinen K, Langström H, Niinikoski H, Salminen M, et al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. *Caries Res.* 2004;38:142-8.
42. Johansson I, Saeiinstrom AK, Rajan BP, Parameswaran A. Salivary flow and dental caries in Indian children suffering from chronic malnutrition. *Caries Res.* 1992;26:38-43.
43. Rugg-Gunn AJ, al-Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2 to 6 years old Saudi boys. *Caries Res.* 1998;32:181-92.
44. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Política de Saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. Guia Alimentar para crianças menores de dois anos. Série A Normas e Manuais técnicos, nº 107. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
45. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res.* 2003;82:504-8.
46. Davenport ES, Litenas C, Barbayiannis P, Williams CES. The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14:251-9.
47. Reddy DK, Hedge AM, Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent.* 2003;27:293-5.
48. Shantinath SD, Breiger D, Williams BJ, Hasazi JE. The relationship of sleep problems and sleep-associated feeding to nursing caries. *Pediatr Dent.* 1996;18:375-8.
49. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old preterm infants. *J Dent Res.* 2001;80:2060-5.
50. Peressini S. Pacifier use and early childhood caries: an evidence-based study of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2003;69:16-9.
51. Bowen WH, Pearson SK. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993;27:461-6.
52. Giugliani ERJ. O Aleitamento materno na prática clínica. *J Pediatr (Rio J).* 2000;76(Supl 3):S238-52.
53. American Academy of Pediatrics. Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and the human milk. *Pediatrics.* 1997;100:1035-9.
54. Erickson PR, McClintock KL, Green N, LaFleur J. Estimation of the caries-related risk associated with infant formulas. *Pediatr Dent.* 1998;20:395-403.
55. Peres RC, Coppi LC, Franco EM, Volpato MC, Groppo FC, Rosalen PL. Cariogenicity of different types of milk: an experimental study using animal model. *Braz Dent J.* 2002;13:27-32.
56. Sheikh C, Erickson PR. Evaluation of plaque pH changes following oral rinse with eight infant formulas. *Pediatr Dent.* 1996;18:200-4.
57. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S. pH changes in human dental plaque from lactose and milk before and after adaptation. *Caries Res.* 1993;27:43-50.
58. Gardner DE, Norwood JR, Eisensohn JE. At will breast-feeding and dental caries: Four case reports. *ASDC J Dent Child.* 1977;44:186-91.
59. Kotlow LA. Breastfeeding: a cause of dental caries in children. *ASDC J Dent Child.* 1977;44:192-3.
60. Brams M, Maloney J. "Nursing bottle caries" in breast-fed children. *J Pediatr.* 1983;103:415-6.
61. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent.* 1999;21:86-90.
62. Escott R. Positioning attachment and milk transfer. *Breastfeed Rev.* 1989;1:31-7.
63. Palmer B [site na Internet]. Kansas city: [atualizado 21 de maio de 2004; Citado 22 de maio de 2004]. Infant dental decay is it related to breastfeeding? 2000; [aproximadamente 12 telas]. Disponível em: <http://www.brianpalmerdds.com/caries.htm>.
64. Wendt LK, Birkhed D. Dietary habits related to caries status in development and immigrant infants. *Acta Odontol Scand.* 1995;53:339-44.
65. Santos APP, Soviero VM. Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 months. *Pesqui Odontol Bras.* 2002;16:203-8.
66. Matee M, van't Hof M, Maselle S, Mikx F, Van Palenstein Helderma WH. Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:289-93.
67. Roseblatt A, Zarzar P. The prevalence of early childhood caries in 12- to 36-month-old children in Recife, Brazil. *ASDC J Dent Child.* 2002;69:319-24.
68. King NM, Wu II, Tsai JS. Caries prevalence and distribution, and oral health habits of zero- to four-year-old children in Macau, China. *J Dent Child (Chic).* 2003;70:243-9.
69. Jose B, King NM. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatr Dent.* 2003;25:594-600.
70. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc.* 2004;135:55-66.
71. Matee MIN, Mikx FHM, Maselle SYM, Helderma WHVP. Rampant caries and linear hypoplasia. *Caries Res.* 1992;26:205-8.
72. Matee MIN, Mikx FHM, Maselle SYM, Helderma WHVP. Mutans Streptococci and Lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992;26:183-7.
73. al Ghanim NA, Adenubi JO, Wyne AA, Khan NB. Caries prediction model in pre-school children in Riyadh, Saudi Arabia. *Int J Paediatr Dent.* 1998;8:115-22.
74. Mattos-Graner RO, Zelante F, Line RC, Mayer MP. Association between caries prevalence and clinical microbiological and dietary variables in 1,0 to 2,5-year-old Brazilian children. *Caries Res.* 1998;32:319-23.
75. Oulis CJ, Berdouses ED, Vadiakas G, Lygidakis NA. Feeding practices of Greek children with and without nursing caries. *Pediatr Dent.* 1999;21:409-16.
76. Shirima R, Greiner T, Kylberg E, Gebre-Medhin M. Exclusive breast-feeding is rarely practiced in rural and urban Morogoro, Tanzania. *Public Health Nutr.* 2001;4:147-54.
77. Serventi M, Dal Lago AM, Kimaro DN. Early cessation of breast feeding as a major cause of severe malnutrition in under twos: a hospital based study- Dodoma Region, Tanzania. *East Afr Med J.* 1995;72:132-4.
78. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Cárie dentária. In: Tratado de patologia bucal. 4ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1985. p. 376-442.
79. Restarski JS. Incidence of dental caries among pure-blooded Samoans. *US Naval Med Bull.* 1943;41:1713-15.
80. Rosenbury T, Karshan M. Dietary habits of Kuskokwim Eskimos with varying degrees of dental caries. *J Dent Res.* 1937;16:307-9.
81. Bruerd B, Kinney MB, Bothwell E. Preventing baby bottle tooth decay in American Indian and Alaska Native communities: a model for planning. *Publ Health Rep.* 1989;104:631-40.
82. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmor JM, Burns TL, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics.* 2003 Sep;112(3 Pt 1):e184-91.
83. Venâncio SI, Monteiro CA. A tendência da prática de amamentação infantil no Brasil nas décadas de 70 e 80. *Rev Bras Epidemiol.* 1998;1:40-9.
84. Kummer SC, Giugliani ERJ, Susin LO, Folleto JL, Lermen JR, Wu VYJ, et al. Evolução do padrão do aleitamento materno. *Rev Saude Publ.* 2000;34:143-8.
85. Lawoyin TO, Onadeko MO, Olawuyi JF. Factors associated with exclusive breastfeeding in Ibadan, Nigeria. *J Hum Lact.* 2001;17:321-5.

86. Barros FC, Victora CG, Semer TC, Tonioli Filho S, Tomasi E, Weiderpass E. Use of pacifiers is associated with decreased breast-feeding duration. *Pediatrics*. 1995;95:497-9.
87. Marques NM, Lira PIC, Lima MC, Silva NL, Batista Filho M, Hutlly SRA, et al. Breastfeeding and early weaning practices in northeast in Brazil: a longitudinal study. *Pediatrics*. 2001 Oct;108(4):E66.
88. World Health Organization [site na internet]. [atualizado 03 setembro de 2003; citado 25 maio de 2004]. Nutrition data bank. Global data banks on breastfeeding [aproximadamente 3 telas]. Disponível em: http://www.who.int/nut/db_bfd.hmt.
89. UNICEF [site na internet]. [atualizado 27 maio de 2004; citado 27 maio 2004]. Trends in exclusive breastfeeding. The state of the World's Children. 2003. [aproximadamente 2 telas]. Disponível em: <http://www.unicef.org/sowc02/g11.htm>.
90. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. A saúde no Brasil. Estatísticas essenciais-1990-2000. Série G. Estatística e informação para a saúde nº 22. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
91. Gigante DP, Victora CG, Barros FC. Nutrição materna e duração da amamentação em uma coorte de nascimento de Pelotas, RS. *Rev Saude Publ*. 2000;34:259-65.
92. Horta BL, Barros FC, Halpern R, Victora CG. Baixo peso ao nascer em duas coortes de base populacional no sul do Brasil. *Cad Saude Publ*. 1996;12(Supl 1):S27-31.
93. World Health Organization. Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality: How much does breastfeeding protect against infant and child mortality due to infections diseases: a pooled analysis of six studies from less developed countries. *Lancet*. 2000;355:451-5.
94. Oddy WH, Peat JK. Breastfeeding, asthma, and atopic disease: an epidemiological review of the literature. *J Hum Lact*. 2003;19:250-61.
95. Gimeno SG, Souza JM. IDDM and milk consumption. A case-control study in Sao Paulo, Brazil. *Diabetes Care*. 1997;20:1256-60.
96. Medeiros JS, Rivera MAA, Benigna MJC, Cardoso MAA, Costa M JC. Estudo de caso-controle sobre exposição precoce ao leite de vaca e ocorrência de Diabetes Mellitus tipo I em Campina Grande, Paraíba. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*. 2003;3:271-80.
97. Calvano LM. O poder imunológico do leite materno. In: Carvalho MR, Tamez RN, editores. Amamentação. Bases Científicas para a prática profissional. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002. p. 88-95.
98. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev*. 1998;62:71-109.
99. Kunz C, Rodrigues-Palmero M, Koletzko B, Jensen R. Nutritional and biochemical properties of human milk, Part I: General aspects, proteins, and carbohydrates. *Clin Perinatol*. 1999;26:307-33.
100. Araújo FB, Cury JA, Araújo DR, Velasco LFL. Estudo *in situ* da cariogenicidade do leite humano: aspectos clínicos. *Revista da ABO Nacional*. 1997;4:42-3.

Correspondência:
 Nilza Margarete Eder Ribeiro
 Av. 15 de Janeiro, 504
 CEP 92010-300 – Canoas, RS
 Fone: (51) 472-6858
 E-mail: anraquel@terra.com.br