

# Cáries Precoces de Infância - Uma Revisão Bibliográfica.

Pedro Cosme\*, Paula Faria Marques\*\*

**Resumo:** As cáries precoces de infância correspondem a uma entidade clínica cujo mecanismo histopatológico é já conhecido, mas no qual os factores ambientais e do hospedeiro levam a que a progressão do processo carioso seja anormalmente rápida e siga um padrão bastante característico. No sentido de facilitar o diagnóstico desta patologia e de interpretar correctamente estudos retrospectivos, é fundamental que o diagnóstico e definição sejam consensuais e universais. Em países em vias de desenvolvimento e entre comunidades socio-economicamente desfavorecidas, a taxa de prevalência desta patologia é assustadoramente elevada, o que a torna um grave problema de saúde pública que exige medidas de prevenção que englobem os indivíduos afectados, os encarregados de educação e a sociedade em geral.

**Palavras-Chave:** Açúcares; Cáries precoces; Dentição decídua; Streptococcus mutans

**Abstract:** Early childhood caries is a disease with a well known histopathological mechanism; however, there are environmental or host factors that make the development of caries in these cases evolve abnormally faster, and with a very specific pattern. Diagnosis and definition are fundamental so that retrospective studies can be easily compared and fully interpreted. The prevalence of this pathology is very high in developing countries and in socio-economically poor communities; this makes it a serious public health problem, that demands for preventive measures gathering children, parents and teachers.

**Key-words:** Sugars; Early childhood caries; Deciduous teeth; Streptococcus mutans

(Cosme P, Marques PF. Cáries Precoces de Infância - Uma Revisão Bibliográfica. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2005;46:109-116)

\*Médico Dentista, Monitor da disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

\*\*Médica Dentista, Professora Associada da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, Regente da disciplina de Odontopediatria

## DEFINIÇÃO

O termo Cáries Precoces de Infância (CPI) corresponde a uma tradução do inglês “Early Childhood Caries” que foi a denominação genericamente aceite durante a *Early Childhood Caries Conference*<sup>(1)</sup>, em 1997. No entanto, esta não foi uma denominação consensual<sup>(2)</sup>, tendo antes surgido em substituição de termos que sugeriam relação causa-efeito, anteriormente usados, como cáries de biberão, cáries de amamentação ou como alternativa a termos que se referem à rapidez de evolução como cáries rampantes, termos estes que foram na altura considerados

redutores uma vez que não davam uma ideia global da doença, referindo-se apenas a alguns dos seus factores<sup>(3,4)</sup>.

O principal objectivo desta conferência era a obtenção de uma definição clínica universalmente aceite que uniformizasse critérios de diagnóstico, sem a qual se tornavam impossíveis quaisquer comparações precisas entre diferentes estudos epidemiológicos e, por consequência, estabelecer correctas medidas preventivas abrangentes a toda a população alvo<sup>(1,6)</sup>.

Deste congresso, o primeiro exclusivamente dedicado a esta problemática, para além de uma denominação consensual, resultou também uma definição genérica para CPI<sup>(2)</sup>: Uma ou mais lesões de cárie envolvendo dentes

maxilares anteriores em crianças menores de 3 anos. Deste modo, foi considerada insuficiente qualquer definição que determine número ou localização das lesões, tendo-se igualmente alertado para o facto de que o diagnóstico de cárie em qualquer superfície dentária de qualquer dente em crianças até 3 anos é um problema de saúde pública<sup>(6)</sup>.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O curso clínico desta patologia segue um padrão muito característico que permite também retirar algumas conclusões acerca dos seus factores etiológicos. Os primeiros dentes afectados são os incisivos superiores decíduos, logo após a sua erupção, que ocorre geralmente entre os 12 e os 24 meses<sup>(1)</sup>. Os molares decíduos e caninos são afectados imediatamente após a erupção ou logo a seguir aos incisivos. Se a doença evoluir sem tratamento, todos os restantes dentes decíduos são afectados antes dos 4 anos<sup>(4)</sup>.

Durante a sua evolução normal, é de realçar que frequentemente são envolvidas superfícies dentárias geralmente pouco afectadas por lesões de cárie, como sejam as superfícies vestibulares e linguais dos dentes antero-superiores.

Desta descrição clínica característica realça o facto de que a progressão da doença segue praticamente a sequência de erupção dos dentes decíduos, sendo que os incisivos inferiores constituem uma excepção, uma vez que são geralmente os primeiros dentes a erupcionarem e os últimos a ser afectados por cárie<sup>(4)</sup>. Esta particularidade pode ser indicativa dos factores directos que causam esta patologia; o mamilo, a tetina do biberão ou a chupeta, uma vez na boca, são empurrados pela língua, que protege os dentes do bloco antero-inferior do contacto com substâncias cariogénicas, evitando ou atrasando o seu envolvimento por cárie. O facto de nesta região se encontrar a saída de algumas das principais glândulas salivares também contribui para esta ocorrência<sup>(5)</sup>.

### FACTORES ETIOLÓGICOS

Em 1963 Keyes<sup>(7)</sup> definiu esquematicamente os quatro principais factores etiológicos envolvidos no aparecimento e progressão desta patologia. Basicamente, pode-se

resumir que microrganismos cariogénicos, alojados numa superfície dentária susceptível, na presença do substrato adequado necessitam de um pequeno intervalo de tempo até ao desenvolvimento do processo carioso<sup>(8)</sup>.

### Microrganismos

Consensualmente, o *Streptococcus mutans* é o microrganismo cariogénico mais comum<sup>(7,9)</sup>. Crianças com CPI apresentam níveis de *S. mutans* cerca de 100 vezes superior ao de crianças sem cáries<sup>(10)</sup>, sendo que nestes casos os estudos comprovam que as colónias formadas apresentam maior adesividade e virulência<sup>(11,12,13)</sup>.

Uma vez que esta patologia afecta tão seriamente crianças nos primeiros anos de vida, é de extrema importância determinar quando e como se dá a primeira colonização. Esta ocorre geralmente entre os 6 e os 18 meses de vida, por vezes antes da erupção dos primeiros dentes<sup>(14)</sup>, uma vez que o *S. mutans* também coloniza superfícies descamativas. Quanto mais cedo se der essa colonização, mais rápida é a progressão da doença e maior é a destruição do tecido dentário<sup>(15)</sup>.

E como é a criança contaminada? Comprovadamente, a transmissão dos microrganismos é efectuada através da saliva, principalmente de contacto directo com o patogénio por intermédio de beijos, mãos ou pele contaminadas ou de alimentos manuseados por indivíduos contaminados<sup>(7,11)</sup>. Essa contaminação é principalmente efectuada através da mãe ou ama, que lida com a criança e seja responsável pela alimentação; foi comprovado que os microrganismos que contaminam a criança são na grande maioria das vezes geneticamente semelhantes aos da mãe, o que é consistente com esta relação<sup>(14)</sup>. Estudos indicam que também o leite materno pode ser um veículo de contaminação, embora ainda não esteja totalmente comprovado<sup>(10,39)</sup>. De qualquer modo, a via de contaminação deste microrganismo é rápida e muito difícil de controlar ou evitar.

### Dente e hospedeiro susceptível

Existem características adquiridas ou congénitas, da criança em geral e da dentição decídua em particular, que aumentam a susceptibilidade do dente à cárie.

Logo após a erupção, o esmalte apresenta superfícies

que se encontram ainda nos estádios finais de calcificação, mineralização e incorporação de flúor<sup>(4)</sup>. Esta hipomaturação temporária do esmalte dentário torna o dente mais susceptível à cárie imediatamente após a erupção<sup>(16)</sup>.

Na dentição decídua a existência de defeitos de esmalte é muito comum. Estima-se que entre 3 a 39% das crianças que nascem de parto normal sofrem de alguma forma de alteração do esmalte, valor que pode subir até aos 55 a 65% em casos de parto prematuro ou baixo peso à nascença<sup>(17,18)</sup>.

A hipoplasia do esmalte, generalizada ou localizada, é muito frequente em dentição decídua, sendo mais prevalente entre crianças de baixos níveis sócio-económicos<sup>(19)</sup>, uma vez que está estritamente relacionada com malnutrição infantil ou durante a gravidez, ou com a maioria das doenças infantis, como o sarampo, a varicela ou a parotidite<sup>(20)</sup>.

A saliva apresenta vários tipos de funções anticariogénicas, como sejam a lubrificação dos alimentos e a sua remoção mecânica dos dentes, tamponamento de ácidos e inibição de adesão da placa ao dente. A saliva contém ainda vários tipos de enzimas antimicrobianas, como a lisozima, a lactoferrina, várias peroxidases e a aglutinina<sup>(7)</sup>. Deste modo, tudo o que diminua o fluxo salivar aumenta a susceptibilidade dos dentes à cárie, o que ocorre na maioria das patologias sistémicas da infância.

Qualquer modo de imunossupressão provoca também um aumento da susceptibilidade à cárie<sup>(7)</sup>. Igualmente, demonstrou-se também haver predisposição genética para uma maior susceptibilidade para a cárie herdada da mãe, facto que, embora ainda não totalmente esclarecido, parece estar relacionada com a presença de IgA na saliva, IgG no fluido crevicular e de mediadores de imunidade não específica no soro<sup>(4)</sup>.

### Substrato

O substrato de eleição para a microflora oral são os hidratos de carbono principalmente a sacarose, a glicose e a frutose<sup>(7)</sup>.

No desenvolvimento da cárie, o mais importante não é a quantidade absoluta de açúcares ingeridos mas sim a consistência dos açúcares e a frequência do seu consumo<sup>(22)</sup>.

### Tempo / Frequência do consumo

Todos os factores que aumentem o tempo de duração do contacto dos microrganismos cariogénicos com a superfície dentária aumentam a probabilidade de desmineralização da superfície dentária e de desenvolvimento da cárie. De entre os principais factores, devemos destacar a utilização do biberão ou da chupeta depois dos 12 meses, principalmente com leite ou líquidos açucarados, como açúcar, mel ou xaropes, antes ou durante a noite ou sesta<sup>(22,23)</sup>.

A amamentação materna apresenta cariogenicidade ainda não totalmente esclarecida<sup>(10,24)</sup>. No entanto, o facto de ser intensiva, durante largos períodos de tempo e com bastante regularidade, geralmente antes de períodos de sono como a sesta ou à noite faz com que o leite materno esteja estagnado em redor dos dentes durante largos períodos de tempo. Ainda não foi, no entanto, totalmente definido se o leite materno humano é metabolizado por microrganismos cariogénicos, embora alguns estudos assim o indiquem<sup>(24)</sup>.

Assim, a ingestão de pequenas quantidades de açúcares várias vezes ao dia deve ser evitada, uma vez que isso leva à manutenção do pH oral em valores críticos, ou seja, abaixo do pH 3, durante largos períodos de tempo. Por isso mesmo é recomendada a ingestão de alimentos ricos em açúcares imediatamente após as refeições, seguidos de correcta higiene oral<sup>(7,8,23)</sup>.

### FACTORES DE RISCO

Depois de determinados os factores predisponentes e causadores da doença, importa referir quais são os factores que podem indicar um maior risco potencial de contrair esta doença, no sentido de se mais facilmente poder promover factores de prevenção.

Sabendo que as crianças são contaminadas por microrganismos de origem materna<sup>(9,10,11,14)</sup>, é importante referir que elevados níveis de *S. mutans* na mãe são um factor de elevado risco de CPI nos filhos<sup>(25,26,27)</sup>.

É também importante acrescentar que se constata uma aparente predisposição genética hereditária materna para maior susceptibilidade a CPI<sup>(15)</sup>. Isso é justificado pelo facto de os defeitos estruturais congénitos do esmalte, as alterações salivares e imunológicas que aumentam a predispo-

sição para CPI serem herdados geneticamente transmitidos de mãe para filho<sup>(28,29)</sup>.

### Temperamento da criança

Existe uma correlação entre o temperamento da criança e a adopção de hábitos alimentares desadequados, nomeadamente através da utilização da amamentação, do biberão ou de doces como controle de comportamento ou como prémio em crianças com temperamento reactivo<sup>(30)</sup>.

Foi também observada uma correlação ligeira entre timidez e duração do período de alimentação, logo maior propensão para cáries<sup>(29,30)</sup>.

### Nível Sócio-Económico

Existem evidências claras de associação entre baixo nível sócio-económico do agregado familiar e má saúde oral, geralmente associado a baixo nível de instrução, o que conduz a uma clara diminuição de medidas preventivas devido a necessidade de maior atenção a problemas imediatos como nutrição, segurança e habitação<sup>(31)</sup>. Por outro lado, a malnutrição aumenta a susceptibilidade do hospedeiro a alterações do desenvolvimento dentário por factores locais ou sistémicos que induzam defeitos estruturais do esmalte, aumentando a predisposição para alterações do esmalte, tal como foi explicitado anteriormente<sup>(18,29)</sup>.

No entanto, começou a observar-se recentemente um aumento na prevalência desta patologia em crianças de níveis sócio-económicos mais elevados, talvez explicado pelo facto de estas terem mais facilmente acesso a alimentos açucarados<sup>(32,33)</sup>.

### COMPLICAÇÕES

Numa patologia que pode afectar um tão grande número de dentes, com diferentes graus de envolvimento, e que tão rapidamente pode originar patologias pulpares, as principais complicações passam pelas infecções dentárias. Essas infecções originam inicialmente dores, quer

dento-bucalis, quer ao nível da faringe e da cabeça; este tipo de infecções localizadas conduzem a bacteriemia, o que pode aumentar a propensão para infecções respiratórias e digestivas. Infecções dentárias graves, com envolvimento pulpar, quando não tratadas atempadamente, levam rapidamente ao aparecimento de abscessos, que podem degenerar no aparecimento de celulites ou fleimões<sup>(35)</sup>.

Este tipo de envolvimento da dentição decídua conduz inexoravelmente à perda prematura de dentes, com óbvia consequência de maloclusão, apinhamento dentário, patologia oclusal e alterações da erupção dentária e do desenvolvimento e crescimento dos maxilares<sup>(36)</sup>. Esta perda de peças dentárias, associada com as dores à mastigação decorrentes das infecções dentárias, dificultam o normal processo de alimentação, conduzindo a perda de apetite e, eventualmente, malnutrição, o que pode levar a alterações do desenvolvimento físico e intelectual<sup>(38)</sup> e distúrbios do sono<sup>(39)</sup>; aliás, a maioria das crianças que sofrem desta patologia apresentam baixos percentis de crescimento<sup>(40)</sup> e baixos níveis de desenvolvimento intelectual, que se repercutem em pobre rendimento escolar<sup>(29,37,39)</sup>.

Para além das complicações anteriormente descritas, as crianças com CPI apresentam em adulto uma maior propensão para o desenvolvimento de cáries e de patologias do desenvolvimento dentário<sup>(35,36)</sup>.

### PREVENÇÃO

A severidade das complicações decorrentes desta patologia, associada à óbvia complexidade dos tratamentos, especialmente tendo em conta a idade dos doentes, faz com que a prevenção seja o melhor modo de conseguir controlar esta doença.

### Prevenção pré-natal e peri-natal

Dada a importância que as alterações de desenvolvimento dentário decorrentes de perturbações do desenvolvimento pré e peri-natal têm no desencadear desta patologia, é fundamental que a saúde materna seja rigorosamente vigiada, especialmente durante o 3º trimestre de gravidez. É esta a fase de maturação do esmalte da

dentição decídua pelo que é fundamental que seja prestada especial atenção às populações de risco, nomeadamente no controle de doenças infecciosas sistémicas e na dieta<sup>(29,30)</sup>.

Do mesmo modo, a transmissão de patogénios da mãe para o filho, parece ter um papel importante no aparecimento desta doença, pelo que a redução dos níveis de *S. mutans* da mãe, se possível, antes e durante a gravidez e após o parto pode ser um passo determinante na prevenção da CPI<sup>(15,26,31)</sup>. Essa redução pode ser conseguida através da prevenção e tratamento de cáries na mãe, e de uma correcta instrução e motivação para a saúde oral, idealmente desde antes da gravidez<sup>(41)</sup>, podendo durante este período obter-se um bom controle da flora oral através da utilização de clorexidina<sup>(41)</sup> (elixir, dentífricos ou vernizes) e/ou xilitol (pastilhas elásticas)<sup>(42)</sup>, e correcta higiene oral.

### Primeira visita ao dentista

Para a criança, idealmente a primeira visita ao dentista deverá ocorrer entre os 6 e os 12 meses<sup>(33)</sup>. Durante esta consulta deverá ser controlada e avaliada a erupção dentária, sendo esta consulta também aproveitada para uma instrução e motivação higiénica e dietética, quer para a mãe, quer para a criança<sup>(26)</sup>. Deverá igualmente ser efectuado um plano de visitas de controle regulares, idealmente de 6 em 6 meses<sup>(43,44)</sup>.

### Higiene oral

Em crianças, a higiene oral deverá começar a ser efectuada regularmente a partir da erupção dos primeiros dentes, por volta dos 6 meses. No entanto, mesmo antes da erupção de qualquer dente deverão manter-se alguns cuidados de higiene oral, nomeadamente através da limpeza da mucosa com uma compressa húmida, uma vez que a mucosa oral poderá ser colonizada por *S. mutans* desde os primeiros dias de vida<sup>(14,15)</sup>.

Pelo menos até aos 6 anos de idade, a higiene oral deverá ser supervisionada pelos pais ou amas, e da responsabilidade destes, e não da criança. Deverá igualmente ser adequada à dieta (consistência, frequência, introdução de hidratos de carbono)<sup>(34)</sup>, ao desenvolvimento da dentição e das estruturas oro-faciais e ao desenvolvimento psicomotor

da criança, devendo esta ser gradualmente mais responsabilizada pela sua própria higiene oral<sup>(43)</sup>.

### Dieta

No sentido de prevenir a ocorrência desta patologia, é recomendado que as crianças abandonem o biberão até aos 12 meses, devendo ainda tentar evitar-se que adormeçam logo após a amamentação, de modo que os alimentos não estagnem em redor dos dentes durante o período do sono<sup>(10)</sup>. Igualmente desaconselhada é a utilização de chupeta com açúcar ou mel como auxiliar para adormecer ou sossegar a criança. Aliás, é vivamente recomendada a redução da ingestão de açúcares pelas crianças, especialmente até aos 6-9 meses, por ser desnecessária do ponto de vista nutricional, uma vez que não é ainda aproveitada pelo organismo até essa idade<sup>(23)</sup>.

De qualquer modo, idealmente os açúcares devem ser ingeridos sempre após as refeições, nunca nos intervalos, seguidos de correcta higiene oral<sup>(22)</sup>.

É de realçar ainda a especial atenção que deve ser atribuída à medicação, especialmente a que é ingerida à noite e sob a forma de xarope ou suspensão oral, uma vez que a grande maioria destes contém elevadas concentrações de açúcar<sup>(29,34)</sup>.

### Flúor

A prescrição de flúor deverá sempre ser avaliada pelo médico dentista, a partir da primeira consulta, sendo a suplementação recomendada sempre que considerada necessária, seja tópica ou sistémica. A dosagem deverá ser adequada à idade e peso da criança, precavendo sempre os riscos de toxicidade do flúor.

### Escola

Sendo actualmente cada vez maiores os períodos que as crianças passam nos estabelecimentos de ensino ou de ocupação de tempos livres, cresce igualmente o peso que estas instituições têm na formação física e intelectual da criança. Como tal, deveriam ser criadas condições nos

infantários, ATL e escolas no sentido de promover a instrução e motivação para os hábitos de higiene oral das crianças, proporcionando do mesmo modo as condições para que esses cuidados sejam efectuados também durante o período escolar, sempre sob a supervisão dos educadores.

Para que este projecto seja uma realidade, é essencial a formação e envolvimento de pais e educadores nos programas de saúde oral, tendo sempre em mente duas realidades: por um lado, é fundamental que pais e educadores estejam coordenados, de modo a que as crianças possam aplicar e executar em casa aquilo que aprenderam na escola, sempre sob supervisão; por outro lado, é importante lembrar que nalguns meios sócio-económicos, o papel dos professores é tão importante como o dos pais<sup>(44)</sup>.

Deste modo, podem ser sugeridas nas escolas a promoção de actividades lúdicas que simultaneamente contribuam para a promoção da saúde oral, instruindo e estimulando as crianças para os hábitos correctos de higiene oral<sup>(44)</sup>.

Uma vez que as escolas, além de instruírem, devem igualmente constituir exemplo para os pais e educandos, a distribuição e venda de produtos cariogénicos nas escolas deverão ser rigorosamente controladas, dando-se prefe-

rência a alimentos não cariogénicos, idealmente protectores ou cariostáticos.

## Comunidade

Sem subvalorizar o papel dos pais e educadores na promoção dos cuidados de saúde oral, o papel da comunidade é de primordial importância na formação e das crianças, devendo proporcionar-lhes os necessários cuidados de prevenção, preferencialmente através da integração da saúde oral no Plano Nacional de Saúde Materno-Infantil e nos programas de saúde pública e nos centros de saúde<sup>(44)</sup>. Através dos sistemas públicos de saúde poder-se-ia promover a organização de programas de observação periódica das crianças, nas escolas ou nos centros de saúde<sup>(45)</sup>, por pessoal qualificado, no sentido de complementar esses mesmos programas de prevenção e de detectar cáries na sua fase inicial. Este mesmo pessoal qualificado deverá igualmente desempenhar um papel importante na formação para a saúde oral dos formadores das crianças, sejam eles os pais, os educadores ou os professores e, globalmente, da população em geral.

## BIBLIOGRAFIA

1. Tinanoff N.; O'Sullivan D. M. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr. Dent.* 1997 Jan-Feb; 19(1): 12-6.
2. Tinanoff N. The Early Childhood caries Conference –October 18-19, 1997. *Pediatr. Dent.* 1997 Nov-Dec; 19(8): 453-4
3. Wyne AH. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999, 27: 313-5.
4. Davies G.N. Early childhood caries – a synopsis. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 106-16.
5. Horowitz H.S. Research issues in early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 67-81.
6. Ismail A. I. Prevention of early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 49-61.
7. Seow W. K. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 8-27.
8. Keyes PH, Jordan HV. Factors influencing the initial transmission and inhibition of dental caries. Harris RS, editor. *Mechanisms of hard tissue destruction.* New York: NY Acad Pr; 1963 p.261-83 in 7.
9. Boue D, Armau E, Turby G. A bacteriological study of rampant caries in children. *J Dent Res.* 1987; 66: 23-8
10. Mattee M, Mikx F, Maselle S, van Pallenstein Helderman W. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992; 26: 183-7
11. van Houte J, Gibbs G, Butera C. Oral flora of children with "nursing-bottle caries". *J Dent Res* 1982; 61: 382-5
12. Tanzer JM. On changing the cariogenic chemistry of coronal plaque. *J Dent Res.* 1989; 68 (Spec Iss) : 1576-87
13. Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent.* 1988; 10: 268-82
14. Carlsson J, Grahnen H, Jonsson G. Lactobacilli and streptococci in the mouth of children. *Caries Res.* 1975; 9 :333-9

15. Grindefjord M, Dahlof G, Nilsson B, Modeer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 year of age. *Caries Res.* 1996; 30 :256-66
16. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. *Arch Oral Biol.* 1965; 10: 739-51 5 e 7
17. Seow WK. Enamel hipoplasias in the primary dentition: a review. *J Dent Child.* 1991; 58 : 441-52 in 7
18. Seow WK. et al. Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-children: a controlled study. *Pediatr Dent* 1987; 9: 221-5
19. Mattee M, Mikx F, Maselle S, van Pallenstein Helderman W. Rampant Caries and Linear Hypoplasia *Caries Res.* 1992; 26: 205-208
20. Tinanoff N.; Kaste L.M.; Corbin S.B. Early childhood caries: a positive beginning. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 117-9.
21. Fejerskov O, Ekstrand K, Burt BA. Dynamics of caries lesion formation. *Arch Oral Biol,* 1966:6, 187-206
22. Holt RD, Joels D, Winter GB. Caries in pre-school children- Camden study. *Br Dent J* 1992; 153: 107-10
23. Firestone AR. Effects of increasing contact time of sucrose on plaque pH in vivo. *J Dent Res* 1992; 61:1243-4
24. Bowen WH. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993; 27: 461-6
25. Albert D.A.; Park K.; Findley S.; Mitchell D.A.; McManus J.M. Dental caries among disadvantaged 3-to-4-year-old children in northern Manhattan. *Pediatr. Dent.* 2002 May-Jun; 24(3): 229-33.
26. Shiboski C.H.; Gansky S.A.; Ramos-Gomez F.J.; Ngo L.; Isman R.; Pollick H.F. The association of early childhood caries and race/ethnicity in California preschool children. *J Public Health Dent.* 2003 Winter; 63(1): 38-46.
27. Smith RE, Badner VM, Morse DE. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Com Dent Oral Epidemiol* 2002;30: 176-81
28. Petti S.; Cairella G.; Tarsitani G. Rampant early childhood dental decay : an example from Italy *J. Public. Dent.* 2000 Summer; 60(3):159-66.
29. Quiñonez RB, Keels MA, Vann Jr WF, et col. Early childhood caries: Analysis of psychosocial and biological factors in a high risk population. *Caries Res* 2001;376: 376-383
30. Quiñonez RB, Santos R, Wilson S, Cross H. The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent* 2001;23:1 5-10
31. Huntington NL, Kim IJ, Hughes CV. Caries-risk factors for Hispanic children affected by early childhood caries. *Pediatr Dent* 2002; 24:6 536-42
32. Albert DA, Fidley S, Mitchell DA, et al. Dental caries among disadvantaged 3-to-4-year old children in northern Manhattan. *Pediatr Dent* 2002;24:3 229-235
33. Blen M, Narendran S, Jones K. Dental caries in children under age three attending a university clinic. *Pediatr Dent* 1999;21:4 261-5
34. Gibson S, Williams S. Dental caries in preschool children: association with social class, toothbrushing and consumption of sugars. *Caries Res* 1999; 33: 101-13
35. Casamassimo PS. Dental pain and systemic health and well being of children. *J Amer Coll Dent* 2000; 67: 29-31
36. Curzon ME, Preston AJ. Risk groups: nursing bottle / caries in the elderly. *Caries Res* 2004; 38 Suppl 1: 24-33
37. Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life of in young children. *Pediatr Dent* 1999; 21: 325-6
- 38-Thomas CW, Primosch RE. Changes in incremental weight and well-being of children with rampant caries following complete dental rehabilitation. *Pediatr Dent* 2002; 24:2 109-113
- 39-Shachi DS, Breiger D, Williams BJ, Hasazi JE. The relationship of sleep problems and sleep-associated feeding to nursing caries. *Caries Res* 1996 18:5; 375-9

- 
40. Acs G, Shulman R, Wai Ng M, Chussid S. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatr Dent* 1999; 21:2 109-113
  41. Isokangas P, Soderling E et col. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption xylitol, a follow-up from 0 to 5 years of age. *J Dent Res* 2000 Nov 79 (11): 1885-9
  42. Mäkinen KK, Mäkinen PL, Pape Jr H, et col. Stabilization of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in young subjects. *Int Dent J* 1995; 45:1 93-107
  43. Lopez L, Berkowitz R, Spiekerman C, Weinstein P. Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries: a follow-up report. *Pediatr Dent* 2002; 24:3 204-7
  44. Weintraub J.A. Prevention of early childhood caries: a public health perspective. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1 suppl): 62-6.
  45. Riedy CA, Weinstein P, Milgrom P, Bruss M. An ethnographic study for understanding children in a multicultural community. *Int Dent J* 2001 Aug 51 (4): 305-12