



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HALITOSIS ASOCIADA A ALTERACIONES
SISTÉMICAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELSA RODRÍGUEZ BARRERA

TUTORA: Esp. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A MIS PADRES

Por haberme apoyado en mis estudios así como haber sembrado en mí el valor de llegar a ser universitario, lo importante que es recibir una buena educación para ser cada día una mejor persona.

A MI ESPOSO

Por haberme apoyado en mis estudios, que aún en situaciones difíciles, el hizo todo lo posible e imposible para que yo pudiera llegar hasta aquí, gracias René por haberme dado esta oportunidad, te amo.

A MI HIJA

Por estar conmigo y ser mi compañía, por haber soportado que en momentos importantes de su vida no estuve con ella, pero ahora todo lo que he logrado también será para ti Renata.

A LAS DRAS. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ Y REBECA ACITORES ROMERO

Gracias por su dedicación y apoyo para poder realizar este trabajo.

Muchas gracias doctoras.

A LA UNAM Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Gracias por darme la oportunidad de realizar mis estudios en esta institución y por haberme permitido concluir mi sueño, la carrera de cirujano dentista.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	6
2. ASPECTOS SOCIALES	13
3. DEFINICIÓN	16
4. ETIOLOGÍA	17
5. PREVALENCIA	18
6. COMPUESTOS RESPONSABLES DE PRODUCIR HALITOSIS	19
6.1 Putrescina	20
6.2 Cadaverina	21
6.3 Ácido sulfhídrico	22
6.4 Metilmercaptano	23
6.5 Indol	26
6.6 Escatol	27
6.7 Ácido bútrico	28
6.8 Ácido propiónico	30
7. CLASIFICACIÓN DE LA HALITOSIS	32
8. CAUSAS ORALES	33
8.1 Alimentos	34
8.2 Tabaco	35
8.3 Alcoholismo	36
8.4 Fármacos	38
8.5 Gingivitis y periodontitis	39
8.6 Glándulas salivales	41
9. HALITOSIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	42
9.1 Amigdalitis	43
9.2 Faringitis	45
9.3 Laringitis	47



9.4 Sinusitis.....	49
10. HALITOSIS ASOCIADA A ENFERMEDADES DE ORIGEN SISTÉMICO.....	58
10.1 Diabetes Mellitus.....	58
10.2 Insuficiencia renal crónica.....	65
10.3 Cirrosis hepática.....	75
11. HALITOSIS ASOCIADA A TRANSTORNOS GASTROINTESINALES.....	86
12. HALITOSIS EN NIÑOS.....	87
13. HALITOFOBIA.....	88
14. FISIOLÓGÍA DE LA DETECCIÓN DE HALITOSIS.....	90
15. DIAGNÓSTICO DE HALITOSIS.....	91
15.1 Valoración organoléptica.....	91
15.2 Monitor portátil de sulfuro volátil.....	92
15.3 Cromatografía de gases.....	93
15.4 Microscopio de campo oscuro o contraste de fases.....	94
15.5 Prueba de incubación de la saliva.....	95
16. TRATAMIENTO DE HALITOSIS.....	96
16.1 Reducción mecánica de los nutrientes y microorganismos intrabucales.....	97
16.2 Reducción química de la carga microbiana bucal.....	99
CONCLUSIONES.....	100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104



INTRODUCCIÓN

Debemos saber que la odontología no es una ciencia aislada, es decir, que cuando se habla de odontología no solamente se habla de dientes, de boca o de las estructuras que la rodean, ya que ésta disciplina tiene más relación con otras ciencias, como por ejemplo la medicina.

El presente trabajo nos muestra un problema bucal que afecta a la sociedad en un alto porcentaje, esta alteración puede ser de origen bucal pero también está relacionado con muchas alteraciones sistémicas.

El odontólogo está obligado a estudiar y conocer más del cuerpo humano, ya que muchas de las enfermedades sistémicas que existen en los pacientes, pueden tener manifestaciones clínicas en boca, en este caso es el mal aliento.

El odontólogo debe saber diferenciar entre un mal aliento que es de origen oral y un mal aliento que es de origen sistémico, para dar al paciente el adecuado tratamiento.

Este trabajo pretende dar a conocer las diferentes causas de halitosis así como la relación de esta alteración con los diferentes órganos del cuerpo humano, que no sólo es de origen bucal.



1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los olores son esenciales dentro de la creación y los hábitos sociales, están dentro de los mismos valores culturales.¹

El problema de la halitosis se ha reportado desde hace muchos años. Como referencias tenemos algunos escritos en papiro, manuscritos que datan desde 1550 a.C.¹

Hipócrates menciona que cualquier mujer debería tener un aliento agradable, asegurándose siempre de lavarse la boca con vino, anís y semillas de eneldo (fig. 1).¹

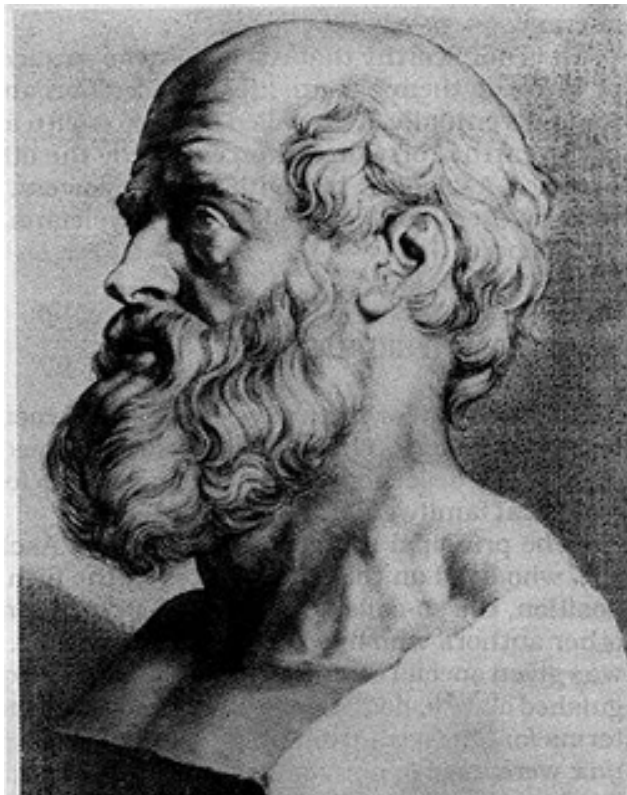


Fig. 1 Hipócrates.²



Los romanos utilizaban mecanismos para ocultar la halitosis, tales como tabletas perfumadas, masticando hojas y los tallos de las plantas. Tenían un grato olor cuando exhalaban cosas dulces y esto les permitía tener pureza dentro de su alma (fig. 2).¹



Fig. 2 Representación de los romanos.³



Durante la era cristiana el demonio supremo o maligno tenía un olor a azufre y esto se presume que eran los pecados que producían el mal aliento (fig. 3).¹

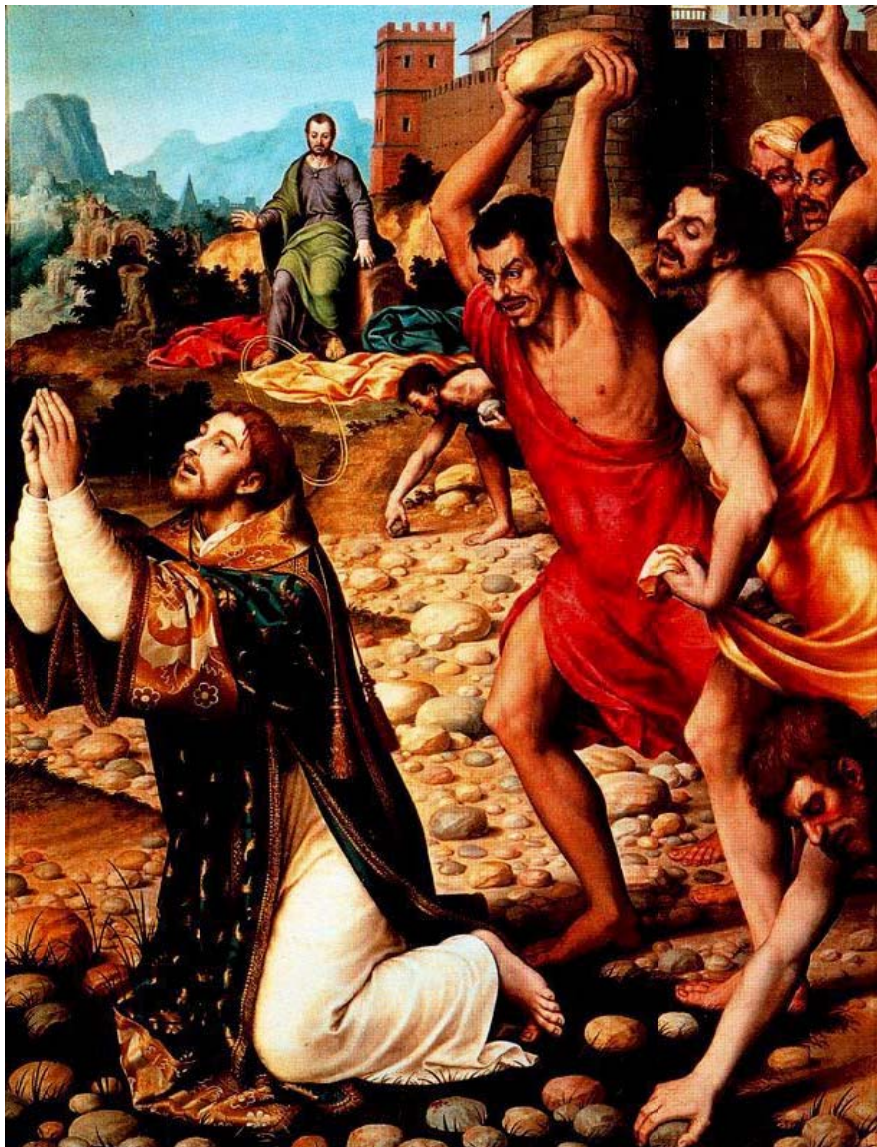


Fig. 3 Pintura donde se representa la época del cristianismo.⁴



Durante el siglo XIX, las emanaciones de la actividad interna del cuerpo, relativamente toleradas hasta entonces, comienza una invariable ideología de la limpieza obligada, que permitía completamente la incorporación de los olores y los productos derivados de los procesos metabólicos. Una nueva etiqueta que emerge es la discreción.¹

Otro ejemplo, viene del Talmud (tratado sobre las leyes judías fig. 4) data de hace más de dos mil años, lo que informa este documento es que en vista de algunas condiciones, tales como algunos de los malos olores de la pareja, incluyendo el de la boca, puede dar origen a deshacer la licencia de matrimonio llamada Ketuba.¹

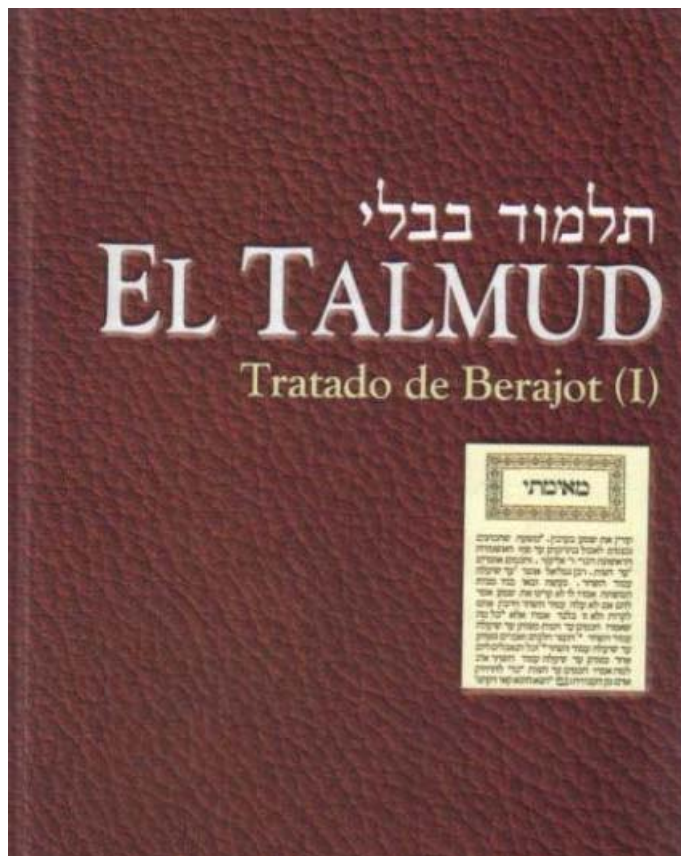


Fig. 4 Tratado de las leyes judías.⁵



Un tratado en la literatura islámica a partir del año de 1850, habla acerca de un dentista, refiriéndose al tratamiento de un olor fétido y recomendó el uso de siwak (rama de un árbol que contiene bicarbonato de sodio y ácido tánico fig. 5).¹



Fig. 5 Rama del árbol de siwak.⁶

Esta recomendación fue probablemente minimizada a una dirección de un mal aliento por la mañana o halitosis fisiológica.¹



Los hindúes consideran la boca como la puerta de entrada al cuerpo, y por lo tanto, insistir en que se mantenga limpio, principalmente antes de las oraciones. El ritual no se limita a lavarse los dientes, si no que incluye el raspado de la lengua con un instrumento especial y enjuagues bucales.¹



Fig. 6 Oraciones realizadas por los indúes.⁷



El mal olor bucal ha sido un área negada a la investigación. El primer simposio científico sobre investigación en halitosis se realizó hasta 1991.⁸

Los estudios publicados por Spouge y Tonzetich, han demostrado que el mal olor bucal con frecuencia procede de la misma boca y suele disminuir después de la higiene oral. Para motivar la mejoría de la higiene oral, el odontólogo debe informar a los pacientes que el mal aliento, puede ser generado por la putrefacción microbiana dentro de la boca (fig. 7).⁸

Rosenberg, hace notar que el mal aliento es causa de preocupación, vergüenza y frustración por parte de la población. Este problema sea real o percibido puede llevar al aislamiento social.⁸



Fig. 7 El mal aliento proviene de la boca.⁹



2. ASPECTOS SOCIALES

La halitosis puede ser considerada un impedimento social, algo que interfiere en las relaciones personales. En varias tribus de países lejanos, la palabra beso en realidad designa el olfato, es decir, una aspiración prolongada de una persona, de un ser querido, un familiar o los olores de un amigo. El beso es una demostración de afecto, un gesto simbólico de afirmación y la vinculación con otra persona.¹

El mal aliento se convierte en un factor importante en las relaciones sociales y puede causar preocupación, no solo relacionado a los aspectos sanitarios, sino también a los cambios psicológicos que conducen al aislamiento social y personal. Las personas que sufren de halitosis crean una barrera social entre ellos y sus amigos, parientes, socios o colegas en el trabajo (fig. 8).¹



Fig. 8 Las relaciones sociales y el mal aliento.¹⁰



Teniendo en cuenta la calidad de vida de una persona la percepción sobre su posición en la vida, en el contexto del sistema de la cultura y el valor en que vive, y también en relación con los objetivos, expectativas y patrones se convierte en relevante para evaluar que la calidad de vida se verá influida si la persona presenta restricciones físicas y mentales que pueden interferir en aspectos de lenguaje, las relaciones sociales y autoestima (fig.9).¹



Fig. 9 Halitosis restricción física para los pacientes con esta condición.¹¹

La relación entre los olores en la boca y los aspectos sociales han sido siempre un motivo de preocupación para la sociedad, que en el intento de ocultar el mal aliento, se utilizan trucos y diferentes sustancias.¹

El problema de la halitosis se ha observado en la sociedad por muchos años, por lo tanto, es inaceptable que los avances del conocimiento no sean transmitidos adecuadamente a la población.¹



La falta de conocimiento de cómo prevenir la halitosis, permite su recurrencia y los límites de calidad de vida. Estos problemas podrían ser resueltos fácilmente a través de educación para la salud (fig.10).¹

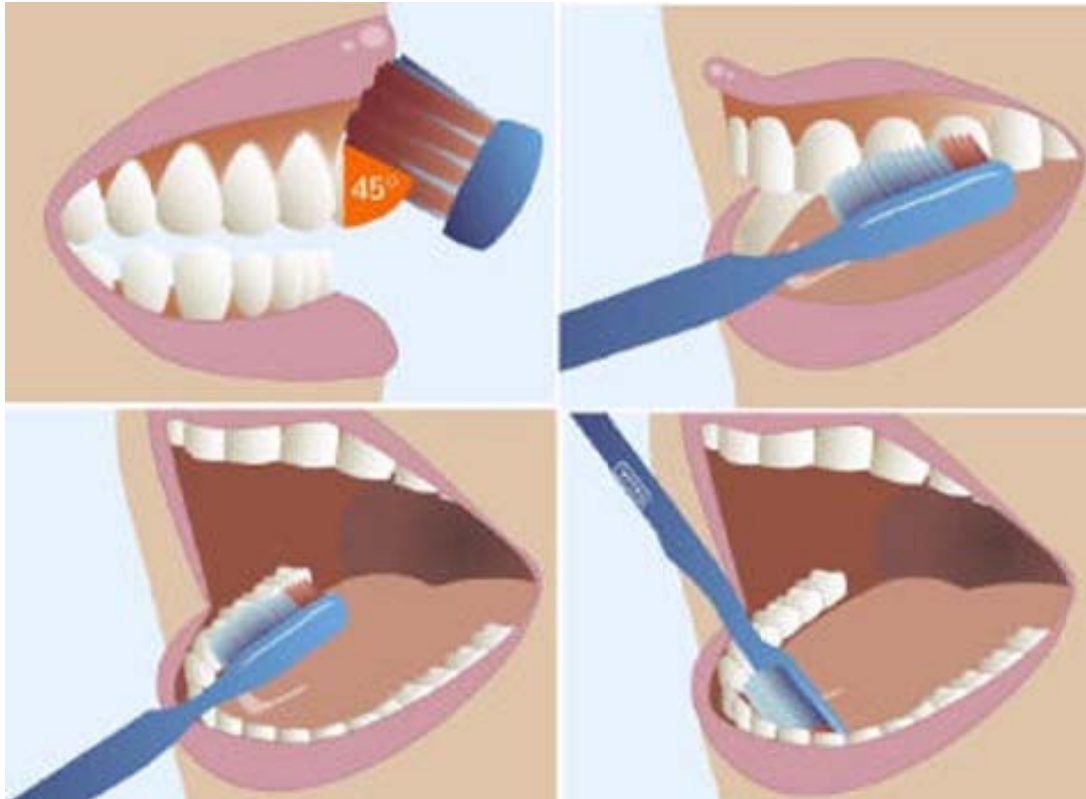


Fig. 10 Técnica de cepillado como prevención de halitosis.¹²



3. DEFINICIÓN

La halitosis, es un término lírico que se deriva del latín halitus (aliento) y el sufijo griego osis, condición o acción de un proceso patológico.¹³

La halitosis no consiste en una enfermedad, sino en un síntoma o signo de posibles enfermedades, ya que es un problema que se evidencia hacia el exterior y es notado por otras personas (fig. 11).¹⁴

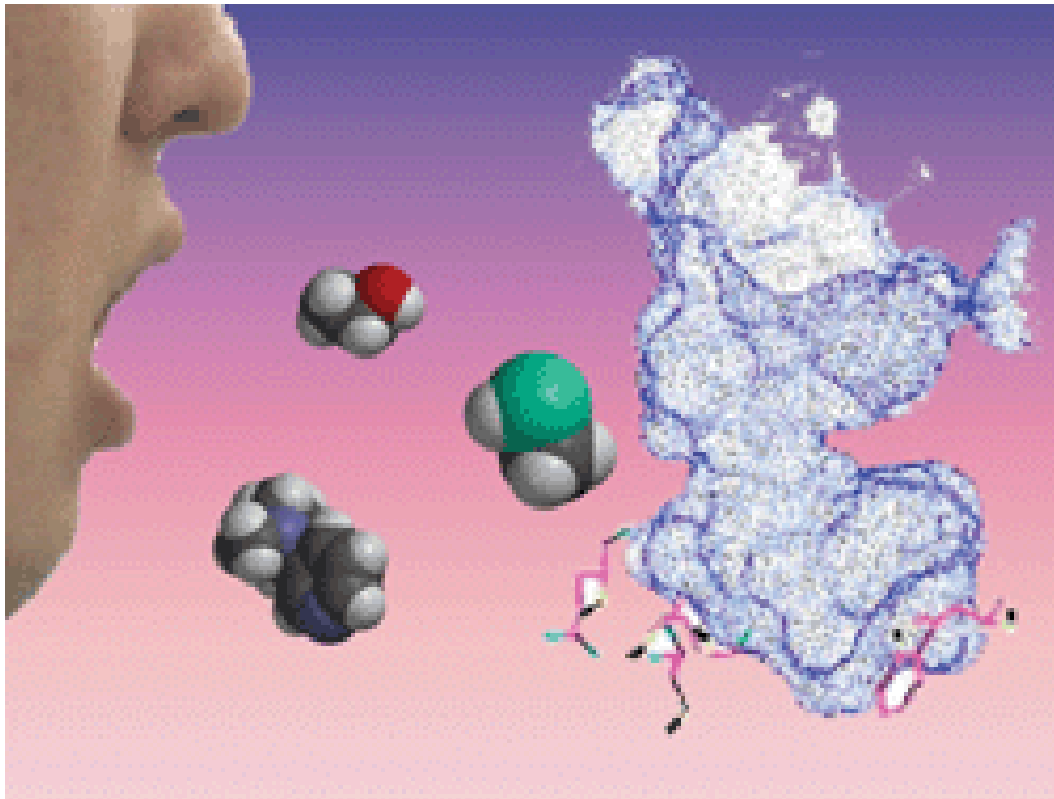


Fig. 11 Halitosis y los compuestos que la producen.¹⁵



4. ETIOLOGÍA

La ciencia médica considera que el mal aliento es un posible síntoma de procesos fisiológicos o patológicos orales y extra-orales, o de inadecuadas prácticas de higiene bucal. También puede aparecer como manifestación de secuelas producidas por hábitos relacionados con la alimentación, el tabaco y el alcohol (fig. 12).^{16, 17,18}

La gran mayoría de los estudios sobre la halitosis, estiman que el 90% de las causas están originadas en la boca, confirmando que el mal olor, en un alto porcentaje, proviene de la lengua. Normalmente la cavidad bucal alberga una considerable cantidad de bacterias, muchas de ellas responsables de producir compuestos sulfúricos volátiles (CSV) que tienen un olor desagradable. Estos mismos estudios consideran que el restante 10% de los casos de mal aliento, tiene su origen en problemas de las vías respiratorias y en otras afecciones del organismo, como enfermedades renales, diabetes, disfunción hepática y cáncer, entre otras.^{16,17,18,19,20,21}



Fig. 12 Etiología de la halitosis.²²



5. PREVALENCIA

Prevalencia de halitosis en la población en México (fig.13).²³

En la población total es del 33.9 %

Mujeres 65%

Hombres 35%

Edades en las que predomina

Entre 30 y 39 años

Entre 50 y 59 años



Fig. 13 Hombres y mujeres tienen halitosis.²⁴



6. COMPUESTOS RESPONSABLES DE PRODUCIR HALITOSIS

El olor desagradable del aliento se origina sobre todo a partir de compuestos volátiles de sulfuro (CVS), en especial sulfuro de hidrógeno (H_2S), metilmercaptano (CH_3SH) y dimetilsulfuro ($(CH_3)_2S$), sin embargo, existen otros compuestos en el aire de la boca que pueden ser ofensivos, como las dañinas (putrescina y cadaverina), indol, escatol y ácido bórico o propiónico.²⁵

La mayor parte de estos compuestos es el resultado de la degradación proteolítica por parte de microorganismos bucales de los péptidos presentes en la saliva (aminoácidos que contienen y no contienen sulfuro), el epitelio exfoliado, los restos de comida, el líquido crevicular gingival, la placa interdental, el goteo postnasal y la sangre.²⁵

En particular, las bacterias anaerobias gramnegativas poseen esta actividad proteolítica. Por tanto donde sea que se localice la causa, una fisiopatología común es la destrucción de tejido y la putrefacción de aminoácidos por parte de las bacterias.²⁵

Los ácidos grasos volátiles, como valerato, butirato y propionato, también tienen mal olor, cuando la causa es una patología hormonal, gastrointestinal, renal o metabólica, se pueden producir moléculas adicionales con mal olor, éstas circulan en la sangre y se expresan en el aire espirado.²⁵

Casi todos los componentes con mal olor, sólo se expresan por sí mismos cuando se vuelven volátiles.²⁵



6.1 PUTRESCINA

La putrescina ($\text{NH}_2(\text{CH}_2)_4\text{NH}_2$), o también llamada butano-1,4 diamina, es una diamina que se crea al pudrirse la carne, dándole además su olor característico (fig. 14).²⁶

Está relacionada con la cadaverina; ambos se forman por la descomposición de los aminoácidos en organismos vivos y muertos.²⁶

La putrescina es producida en pequeñas cantidades por las células vivas gracias a la acción de la ornitina-descarboxilasa. Las poliaminas, de las que la putrescina es uno de los ejemplos más simples, parecen ser factores de crecimiento necesarios para la división celular.²⁶



Fig.14 Fórmula química de la putrescina.²⁶

- Nombre químico butano-1,4-diamina
- Otro nombre tetrametileno
- Fórmula química C_4H_{12}
- Masa molecular 88.15 g/mol
- Densidad 0.877 g/cm³
- Punto de fusión 27 °C
- Punto de ebullición 158-160 °C

Fig. 15 Características físicas de la putrescina.²⁶



6.2 CADAVERINA

La cadaverina ($C_5H_{12}N_2$), también conocida como 1,5-diaminopentano, pentametilendiamina, pentano 1,5-diamina, es una diamina biogénica que se obtiene por la descomposición del aminoácido lisina. Se encuentra principalmente en la materia orgánica muerta, y es responsable en parte del fuerte olor a putrefacción (fig. 16).²⁷

La cadaverina se forma por descarboxilación de la lisina, reacción catalizada por la enzima lisina descarboxilasa.²⁷

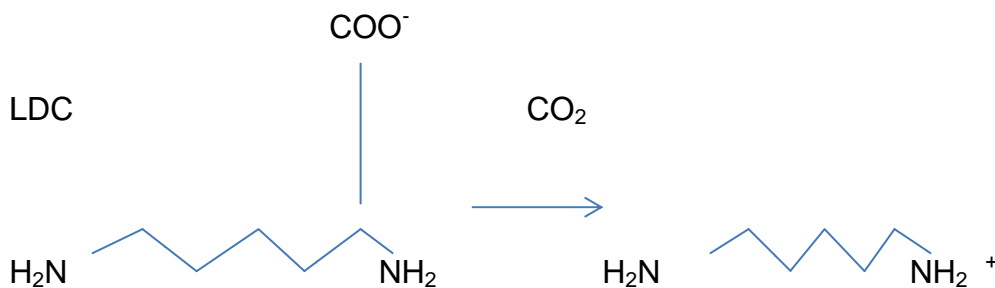


Fig. 16 Fórmula química de la cadaverina.²⁷



6.3 ÁCIDO SULFHÍDRICO

El sulfuro de hidrógeno, denominado ácido sulfhídrico en disolución acuosa (H_2S_{aq}), es un ácido inorgánico de fórmula H_2S . Este gas, más pesado que el aire, es inflamable, incoloro, tóxico y su olor es el de la materia orgánica en descomposición, como los huevos podridos. A pesar de ello, desempeña en el organismo del ser humano funciones esenciales.²⁸

Los sulfuros con bases fuertes forman sales.

Su punto de ebullición es de $212,86^{\circ}K$.

El ácido sulfhídrico se encuentra naturalmente en el petróleo crudo, gas natural, gases volcánicos y manantiales de aguas termales. También se puede encontrar en aguas pantanosas, lagunas, aguas estancadas, desagües, estanques de harina, aceite de pescado, barcos pesqueros y alcantarillados. Se han producido muertes en lagos o lagunas cuando el ácido sulfhídrico borbotaba desde las profundidades alcanzando a personas en su superficie. Como este ácido es más denso que el agua, se producen fraccionamientos por diferencia de densidad. Generalmente es por descomposición anaerobia de restos orgánicos.²⁸

También puede ocurrir como resultado de la degradación bacteriana de materia orgánica, en condiciones anaeróbicas.²⁸

El ácido sulfhídrico es extremadamente nocivo para la salud, bastan 20-50 ppm en el aire para causar un malestar agudo que lleva a la sofocación y la muerte por sobre exposición.²⁸

El ácido sulfhídrico es una sustancia con olor a huevo podrido responsable del mal aliento.²⁸



6.4 METILMERCAPTANO

Los tioles o tioalcoholes, conocidos también como mercaptanos, son sustancias orgánicas de estructura similar a la de los alcoholes. Si un alcohol tiene el grupo funcional -OH, un tiol contiene el grupo -SH.²⁹

El metilmercaptano es el más sencillo de los tioles, tiene un único carbono (fig. 17).²⁹

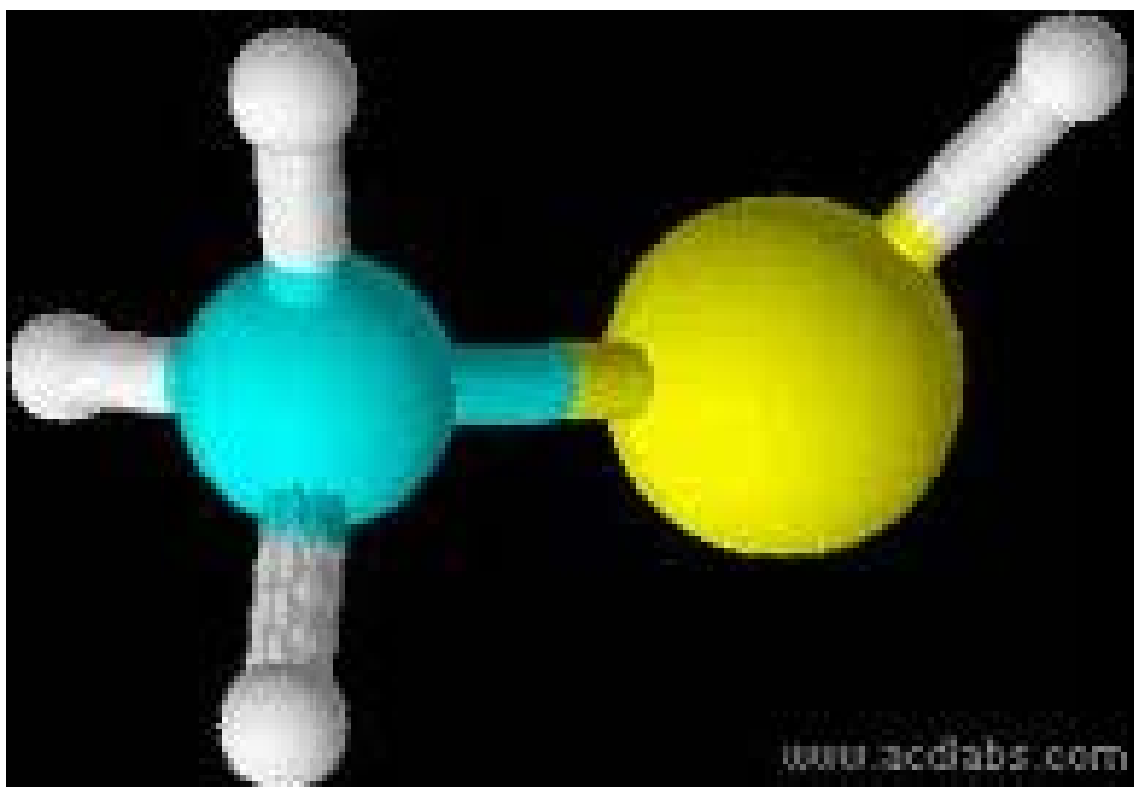


Fig. 17 Fórmula química del metilmercaptano $\text{CH}_3\text{-SH}$.³⁰



Su punto de ebullición es de 6° centígrados. Es, por tanto, gaseoso a temperatura ambiente.²⁹

Se utiliza para fabricar pesticidas y como aditivo en los gases de uso doméstico: butano, propano y gas natural. Esto último por su desagradable olor, lo que nos avisa sobre un posible escape.²⁹

En la naturaleza también se produce metilmercaptano ya que existen bacterias que provocan la reacción necesaria para su formación.²⁹

Es uno de los compuestos siempre presentes en el organismo humano.²⁹

Tanto a partir del suelo, como el liberado directamente a la atmósfera se incorporan al medio ambiente o a través de su disolución en agua y se ve afectado por la descomposición que provoca la luz.²⁹

Las personas lo tienen presente en cuerpo, orina, heces y también se encuentra en la halitosis, o mal aliento, en especial en las personas que tienen enfermedades hepáticas, problemas respiratorios, renales o gastrointestinales. No está determinado si la única vía de ingreso en el cuerpo es a través del sistema respiratorio o si se incorpora a través de la piel.²⁹

El tránsito a través del cuerpo es rápido y sale al exhalar, emergiendo sin transformarse o degradado en otras sustancias, vía respiratoria o a través de la orina.²⁹



La presencia en el organismo humano es incómoda. Por un lado las bacterias presentes en la boca llevan a cabo la descomposición de proteínas con la producción de aminoácidos como la cisteína y metionina, que tienen en común la presencia de azufre, y se acaba liberando metilmercaptano que es el que provoca el mal olor.²⁹

Los sensores humanos se saturan y el último en percibir el mal olor del aliento, es el que lo genera.²⁹

Con los pies pasa algo parecido y en este caso las bacterias, en especial producidas por la humedad, son las que generan el mal olor en una acción degradativa parecida a la bucal, dando lugar en este caso el mal olor a pies.²⁹

En ocasiones este mal olor viene acompañado por otros compuestos presentes como el ácido isovalérico, típico de los pies sucios. Este gas y otros concomitantes en los procesos de degradación que tienen lugar sobre el cuerpo humano tienen en común que proceden de la acción de microbios anaerobios gram negativos, cuya acción se desarrolla sin oxígeno y proliferan, como acontece en la placa microbiana de la boca, cuya extensión es proporcional al mal aliento que provoca.²⁹

Es preciso actuar eliminando las moléculas de metilmercaptano producidas.²⁹

Las sales de zinc o de estaño, en los dentríficos, son un componente esencial ya que interfieren con las enzimas de las bacterias, que son las que originan la producción del metilmercaptano, y por tanto, contribuye a disminuir la generación.²⁹



6.5 INDOL

El indol es un compuesto orgánico heterocíclico, con estructura bicíclica que consiste en un anillo de seis miembros (benceno) unido a otro de cinco miembros (pirrol).³¹

Es sólido a temperatura ambiente y puede producirse mediante bacterias como producto de la degradación del aminoácido triptófano. Esto ocurre en forma natural en las heces humanas, presentando el indol un intenso olor fecal. Sin embargo, a muy bajas concentraciones, su aroma es floral, constituye varias esencias florales y perfumes. También está presente en el alquitrán de hulla.³¹

La estructura del indol puede hallarse en muchos compuestos orgánicos, como el triptófano y las proteínas que lo contienen, en los alcaloides y los pigmentos.³¹

El indol en el aliento se puede percibir con olor a heces fecales.³¹

Otros compuestos del indol incluyen las hormonas de los vegetales denominadas auxinas, un medicamento antiinflamatorio como la indometacina y el betabloqueante pindolol.³¹

El nombre indol es un acrónimo compuesto por las palabras índigo y óleo.³¹



6.6 ESCATOL

Compuesto responsable del mal olor de la carne.³²

El escatol fue descubierto en el año de 1970 por Vold, Walstra y Maarse. Es el producto de la degradación anaeróbica (en dos etapas) del aminoácido triptófano, por las bacterias del intestino en la parte final del intestino grueso.³²

Es un compuesto que se encuentra en el aliento, provocando halitosis con su olor característico a carne podrida.³²

Una vez formado el escatol es absorbido por la sangre y se distribuye a distintos órganos (fig. 18).³²



Fig. 18 Esquema del proceso de distribución del escatol.³²



6.7 ÁCIDO BÚTRICO

El ácido búbtrico es un ácido graso de cadena corta que puede encontrarse en la naturaleza. Es el responsable del mal olor del vino alterado. El ácido búbtrico huele fuertemente a mantequilla rancia, de la que es un componente, como también lo es del olor corporal, así como el denominado olor de pies. Es responsable también del olor del queso, ya que se encuentra en las grasas de la leche al proceder de la fermentación de la lactosa.³³

La fibra alimenta a la flora intestinal y produce ácido búbtrico, que acidifica al colon, estimulando el crecimiento de los acidófilus o bacterias.³³

El ácido búbtrico, es un ácido volátil de cadena corta, con olor característico. Es soluble tanto en lípidos como en agua, lo cual lo hace un producto con características biológicas únicas.³³

El ácido búbtrico es un ácido monocarboxílico, saturado, de cadena abierta de fórmula molecular: $C_4H_8O_2$. (fig. 19).³³

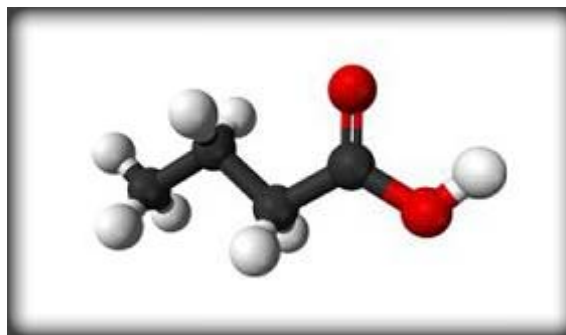


Fig. 19 Fórmula química del ácido búbtrico.³⁴



PROPIEDADES DEL ÁCIDO BÚTRICO

- Punto de ebullición: 164°C.
- Punto de fusión: -7.9°C.
- Densidad relativa (agua = 1): 0.96.
- Solubilidad en agua: miscible.
- Punto de inflamación: 72°C.
- Masa molecular: 88 u.

Se produce mediante fermentación butírica, descubierta por Pasteur en 1854, al convertirse los glúcidos en ácido butírico, por acción de las bacterias anaerobias *Clostridium butyricum*, en ausencia de oxígeno.³³

La fermentación butírica se produce a partir de la lactosa o del ácido láctico con formación de ácido bórico y gas. Es característica de las bacterias del género *Clostridium* y se caracteriza por la aparición de olores pútridos y desagradables entre ellos los intestinales y el típico olor a pies.³³



6.8 ÁCIDO PROPIÓNICO

El ácido propanoico (también llamado ácido propiónico y ácido propílico) es un ácido carboxílico monoprótico, que puede encontrarse naturalmente, de fórmula $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{COOH}$ ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_2$). En estado puro, es un líquido incoloro, corrosivo con un olor acre.³⁵

El ácido propanoico fue descrito inicialmente en 1844 por Johann Gottlieb, que lo encontró entre los productos de la degradación del azúcar. En los años sucesivos, otros químicos lo sintetizaron con otros métodos, pero sin obtener la misma substancia. En 1847 el químico francés Jean-Baptiste Dumas, estableció que todos los ácidos eran el mismo compuesto. Él lo llamó ácido propiónico, de las palabras griegas, protos (primero) y pion (grasa) porque era el ácido graso más pequeño de fórmula $\text{H}(\text{CH}_2)_n\text{COOH}$ (fig. 20) que exhibió las características de los otros ácidos grasos.³⁵

En los alimentos de consumo humano, especialmente el pan y otros productos cocidos al horno, se utiliza su sal de sodio o de calcio. También se le utiliza de manera similar en algunos de los polvos antimicóticos para los pies.³⁵

También se emplea como producto químico intermedio. Puede ser usado para modificar fibras sintéticas de celulosa. También hay pesticidas y productos farmacéuticos que lo utilizan. Los ésteres del ácido propílico se usan a veces como solventes o condimentos artificiales.³⁵



El principal peligro son las quemaduras químicas que pueden producirse al contacto con el líquido concentrado.³⁵

En estudios con animales de laboratorio, el único efecto de salud adverso asociado a la exposición a largo plazo con cantidades pequeñas de este ácido, se ha presentado ulceración del esófago y del estómago.³⁵

En el cuerpo es rápidamente oxidado, metabolizado, y eliminado del cuerpo como dióxido de carbono en el ciclo de Krebs, y por eso no es bioacumulable.³⁵

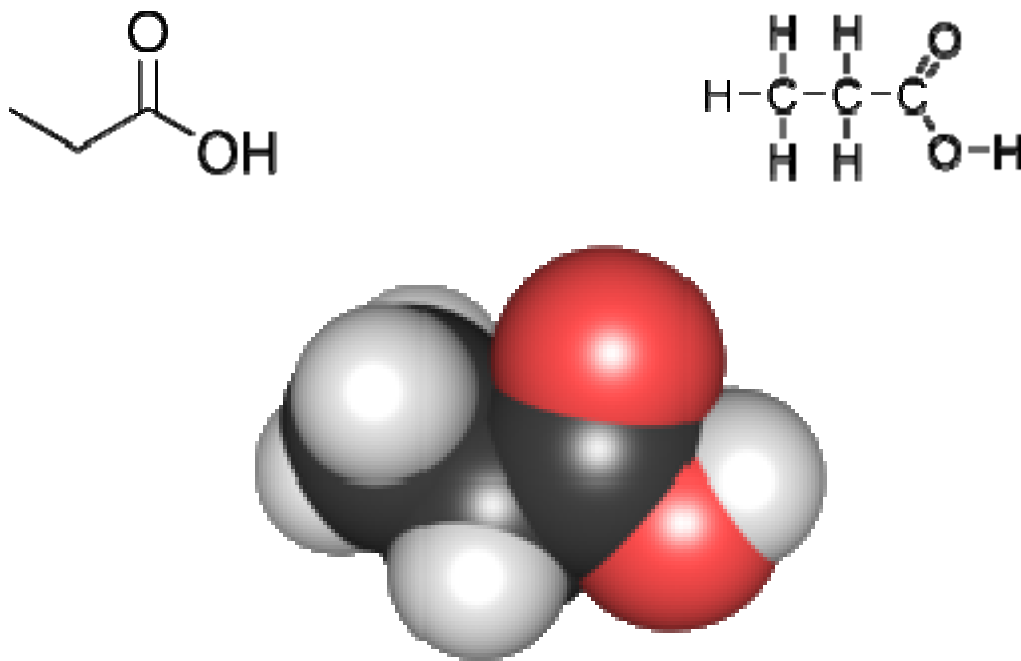


Fig. 20 Fórmula química del ácido propiónico.³⁵



7. CLASIFICACIÓN DE HALITOSIS

CAUSAS ORALES

- Alimentos.
- Tabaco.
- Alcoholismo.
- Fármacos.
- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Prótesis desajustadas.
- Caries.
- Xerostomía.
- Alteración de las glándulas salivales.

Cuadro No 1 Halitosis de etiología oral.^{36, 37}

CAUSAS EXTRAORALES

- Patologías del sistema respiratorio tales como: amigdalitis, faringitis, laringitis y sinusitis.
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal.
- Cirrosis hepática.
- Alteraciones gastrointestinales tales como: hernia de la pared esofágica, hernia gástrica, esofagitis con regurgitación, producción de gas intestinal, etc.
- Cuerpos extraños.
- Halitofobia.

Cuadro No 2 Halitosis de etiología extraoral.^{36, 37}



8. CAUSAS ORALES DE HALITOSIS

No usar hilo dental ni cepillarse diariamente, facilita el alojamiento de partículas de alimentos entre los dientes, la lengua y alrededor de las encías, éstos, al descomponerse pueden causar mal aliento (fig. 21).¹⁶

Otros nichos orales causantes de malos olores son: las piezas dentarias en mal estado o las restauraciones desajustadas, la placa sobre los dientes, las dentaduras totales y las prótesis removibles a las que no se les hace una higiene adecuada.¹⁶

Igualmente las infecciones pulpares, la pericoronitis (proceso infeccioso agudo, que se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y tercera década de vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente los terceros molares) y hasta las dentaduras apiñadas, pueden dar origen al mal aliento.¹⁶

Por último, otra posible causa de halitosis son las complicaciones postoperatorias de cirugías reconstructivas orales.¹⁶



Fig. 21 Imagen la lengua saburral que es causa de halitosis.⁴¹



8.1 ALIMENTOS

Es universalmente sabido que el consumo de alimentos como el ajo, la cebolla, y algunas especias pueden causar la presencia de olores desagradables del aliento, durante periodos de hasta 72 horas después de la ingestión.³⁸

Durante las primeras horas tras la ingestión de estos alimentos, este fenómeno se debe a la eructación, es consecuencia de la volatilización en el aire alveolar, a través de la circulación pulmonar, de metabolitos malolientes.

Tales compuestos circulan en el torrente sanguíneo una vez que han sido absorbidos y metabolizados y su excreción también puede realizarse a través de la saliva (fig. 22).³⁸

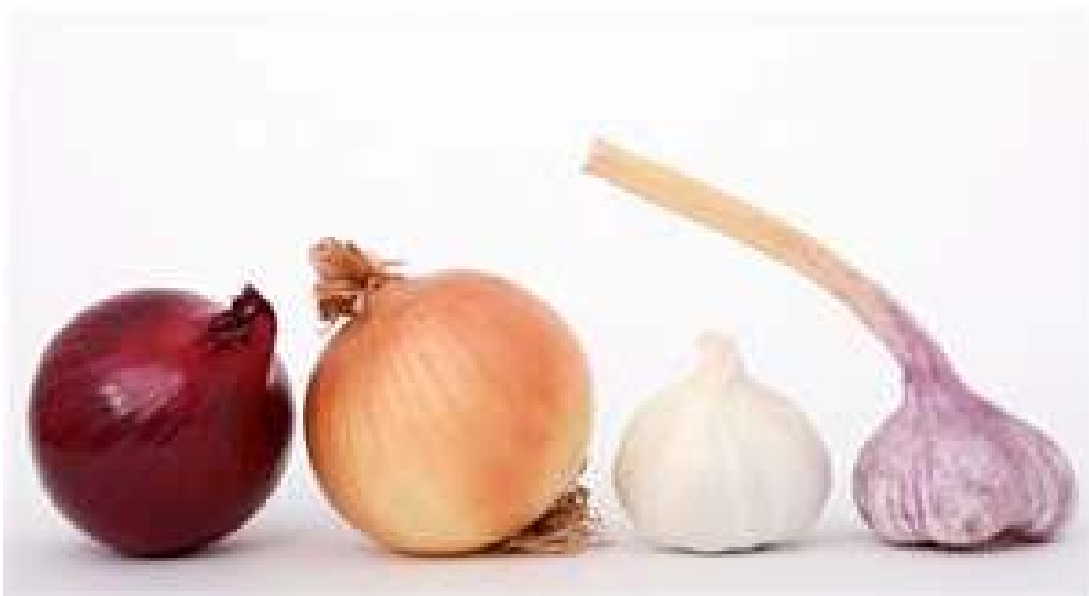


Fig. 22 Alimentos que causan halitosis.³⁹



8.2 TABACO

El humo del tabaco, tanto de cigarrillos como de pipa, aporta al aliento de los sujetos expuestos, un olor característico y persistente.³⁸

El olor a cigarrillo puede persistir durante más de un día después de haber fumado y el mismo humo pasivo puede alterar el aliento de sujetos no fumadores.³⁸

El humo del tabaco podría alterar el equilibrio microbiano de la placa subgingival, determinando un aumento de las especies productoras de malolientes y podría crear condiciones de anaerobiosis, que favorecen el metabolismo putrefactivo y la consiguiente liberación de CVS.³⁸

El consumo de tabaco provoca hiposialia y reduce la lubricación de la cavidad oral (fig. 23).³⁸



Fig. 23 El tabaco una causa más de halitosis.⁴⁰



8.3 ALCOHOLISMO

Las bebidas alcohólicas se alojan en el intestino delgado, salvo una pequeña dosis que se traslada a la sangre a través de la membrana mucosa. Pero la mayoría del alcohol llega a la sangre, por medio de las paredes del intestino delgado y es el hígado el encargado de eliminar el alcohol de la sangre. Una muy reducida cantidad de alcohol evita el metabolismo y se elimina sin cambios a través del sudor y la orina y también a través del aliento, por medio del aire exhalado de los pulmones (fig. 24). El etanol, compuesto volátil presente en las bebidas alcohólicas, posibilita que una cantidad de alcohol pase de la sangre a los sacos de aire alveolar en los pulmones.¹⁶

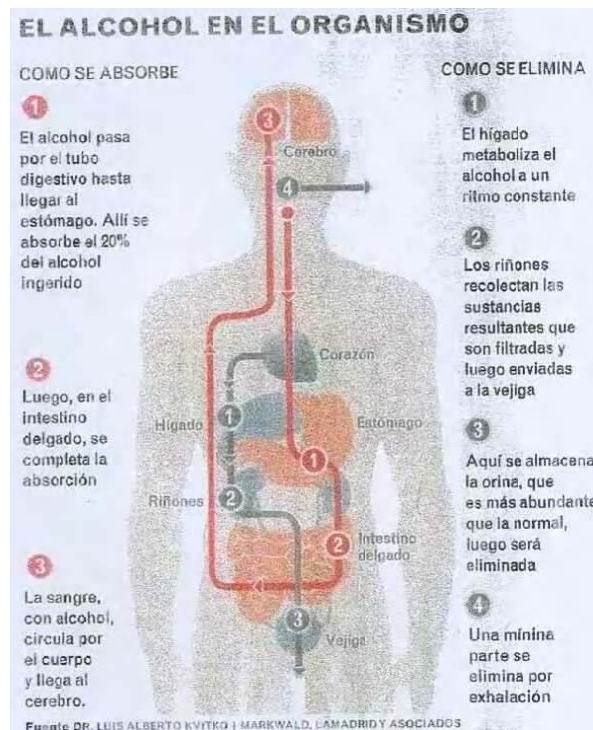


Fig. 24 Metabolismo del alcohol.⁴²

El metabolismo del alcohol es más lento que su absorción. Su rapidez



depende de la velocidad con que el estómago lo desplace al intestino. Un elevado contenido de grasas en el estómago retarda el vertido al intestino, haciendo más largo el proceso de absorción.¹⁶

Las mujeres absorben y metabolizan el alcohol de una forma diferente a los hombres, de tal forma que al consumir la misma cantidad de alcohol, ellas presentarán concentraciones más altas de alcohol en la sangre que los hombres.¹⁶

Las bebidas alcohólicas pueden reseca la boca, disminuyendo así el flujo salival e impidiendo el barrido mecánico de microorganismos. De esta forma, se potencia la acción de las bacterias anaerobias gram negativas.¹⁶

El consumo de bebidas alcohólicas, durante y después de su ingesta, puede causar halitosis temporal o transitoria, agravar la situación de quienes la padecen y hacerla permanente o crónica en quienes beben habitualmente.¹⁶

De acuerdo a como se consuman estas bebidas (en cantidad y frecuencia, acompañadas o no de alimentos, etc.) puede ser determinante en el olor del aliento.¹⁶



8.4 FÁRMACOS

Algunos fármacos pueden provocar situaciones transitorias de halitosis, como efecto secundario indeseado de la farmacocinética, debido a catabolitos terminales liberados en la circulación sistémica, y eliminados a través de diferentes vías, entre ellas la pulmonar.³⁸

Los fármacos cuyo efecto en la generación de halitosis es conocido, son el sulfóxido de dimetilo, que puede proporcionar al aliento un olor similar al del ajo; los nitratos como el dinitrato de isosorbida, los compuestos que contienen yoduro y algunos medicamentos citostáticos, que pueden generar un olor dulce.³⁸

La utilización prolongada de antibióticos, puede determinar *foetor oris (mal aliento)* como consecuencia del cambio selectivo de la población microbiana de la cavidad oral.³⁸

La reducción del flujo salival provocada por algunas terapias farmacológicas, (fármacos antineoplásicos, antidepresivos, antipsicóticos, narcóticos, descongestionantes, antihistamínicos, antihipertensivos y diuréticos) influye negativamente en la halitosis, reduciendo las capacidades de autolimpieza y favoreciendo la proliferación de biopelículas bucales.³⁸

Especialmente los pacientes bajo tratamiento quimioterápico antineoplásico pueden presentar candidiasis oral, sangrado gingival y úlceras bucales, debido a la acción citotóxica y mielosupresiva de los fármacos factores que desencadenan halitosis.³⁸



8.5 GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

Generalmente la halitosis es causada por la acumulación de la comida en la lengua, los dientes y las encías, teniendo un resultado muy pobre en higiene bucal, que en un periodo corto se puede observar inflamación, gingivitis y diferentes tipos de periodontitis.¹⁸

Las bacterias relacionadas con la gingivitis y la periodontitis son casi todas gramnegativas.¹⁸

Las bacterias que generalmente se encuentran en la enfermedad periodontal son las siguientes:

Porphyromonas gingivalis

Prevotella intermedia

Actinobacillus actinomycetencomitans

Campylobacter rectus

Fusobacterium nucleatum

Peptostreptococcus micros

Tannerella forsythia

Especies de *Eubacterium*, *espiroquetas*.

Y se sabe que producen VSC (compuestos volátiles sulfurados). Por lo tanto se entiende que los niveles de VSC en la boca, se correlacionan de forma positiva con la profundidad de las bolsas periodontales y que la cantidad de VSC en el aliento, aumenta con el número, la profundidad y la tendencia a la hemorragia de las bolsas periodontales.²⁵



La baja tensión de oxígeno en las bolsas periodontales profundas, también producen un pH bajo y una activación de la descarboxilación de los aminoácidos (lisina y ornitina), a cadaverina y putrescina.²⁵

La periodoncia es la especialidad médico-quirúrgica de la odontología que trata los tejidos que rodean los dientes, tales como las encías y el ligamento periodontal. La enfermedad periodontal se manifiesta con enrojecimiento o inflamación de las encías, sangrado, separación de piezas y mal aliento.⁴⁴

Se ha demostrado que los pacientes con enfermedad periodontal producen una halitosis más intensa, tal y como ocurre con la gingivitis úlcero necrotizante aguda (GUNA), que es una infección destructiva de la gingiva y se presenta de forma repentina, con dolor y halitosis (fig. 25).¹⁶



Fig. 25 imagen donde se ilustra una periodontitis.⁴³



8.6 GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales producen diariamente, entre un litro y litro y medio de saliva. La saliva facilita la deglución de los alimentos, preserva la higiene oral y lubrica la boca. Además posee propiedades antimicrobianas y cumple la función de higienizar la mucosa oral, la lengua y los dientes, al arrastrar bacterias y compuestos que pueden producir el mal aliento (fig. 26).⁴⁴

Las proteínas salivales, son apropiadas para la proteólisis bacteriana y algunas sustancias de la saliva expulsan las bacterias mediante el proceso mecánico de la boca. Otros beneficios de la saliva se relacionan con la oxigenación de la cavidad bucal, que neutraliza la proliferación de bacterias anaerobias y el mantenimiento de niveles normales de pH en la boca.⁴⁴

El pH también puede favorecer la producción de mal aliento. Todas las personas, sin importar la edad o el estado de salud oral, presentan mal aliento cuando el flujo salival es bajo. Este proceso se da durante el sueño (halitosis matinal), después de hablar por largos períodos de tiempo, al hacer ejercicio físico sin hidratarse correctamente, o cuando se presentan síntomas de boca seca (xerostomía).⁴⁴



Fig. 26 Esquema de las glándulas salivales.⁴⁵



9. HALITOSIS ASOCIADA A ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

La halitosis puede formar parte del cortejo sintomatológico de enfermedades que afectan a órganos y aparatos que comunican con el exterior, mediante la cavidad oral (fig. 27).³⁸

En efecto, los fenómenos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos del aparato respiratorio que cursan con presencia de sustratos proteicos como exudados, secreciones o tejidos necróticos, favorecen el desarrollo de microorganismos putrefactos, con el consiguiente *foetor ex ore (mal aliento)*.³⁸

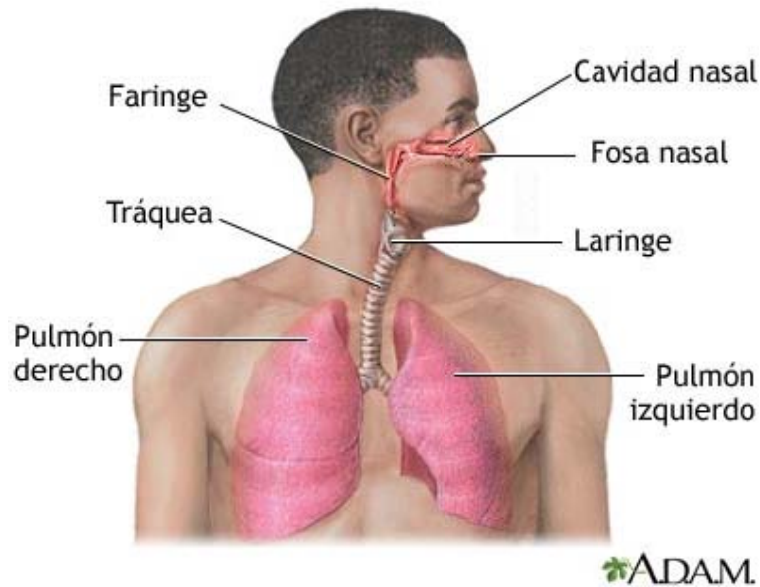


Fig. 27 Esquema del aparato respiratorio.⁴⁶



9.1 AMIGDALITIS

Las amígdalas son un par de nódulos linfáticos que se encuentran en la pared lateral de la faringe.⁴⁴

La amigdalitis es la inflamación de las amígdalas palatinas (masas de tejido ovales, grandes que están en la pared lateral de la orofaringe a cada lado de la garganta). Estas agrupaciones de tejido, contienen las células que producen anticuerpos útiles para prevenir infecciones.⁴⁴

Hay muchas causas, virus y bacterias altamente contagiosas para la amigdalitis.

Las causas de la amigdalitis incluyen los siguientes virus y bacterias:

La bacteria *Streptococo β-hemolítico* del Grupo A (EBGA), comúnmente llamada "*Streptococcus pyogenes*" (la causa más común de la amigdalitis).

- El virus de la influenza.
- Los enterovirus.
- El virus Epstein-Barr.
- El virus del herpes simple.
- Los virus parainfluenza.



Si el mal aliento persiste aun después de mantener una adecuada higiene bucal, existe la posibilidad de que exista una amigdalitis.⁴⁴

La secreción de fluidos de los dobleces de las amígdalas crean un olor bastante ofensivo.⁴⁴

Algunos pacientes se quejan de sentir una especie de material parecido al queso en la garganta. Se forman en las cavidades de la faringe y contiene miles de bacterias. Bajo estas condiciones, el remover las amígdalas al paciente proporciona una considerable mejoría en el mal aliento (fig. 28).⁴⁴



Fig. 28 Imagen donde se observan las criptas infectadas de una amigdalitis.⁴⁷



9.2 FARINGITIS

El origen más importante del problema, es la infección con *Streptococcus* hemolítico beta del grupo A (*S. pyogenes*).⁴⁸

ETIOLOGÍA

La causa identificable más común de la faringitis, lo constituye el virus de origen respiratorio y una gran proporción de los casos, los producen los rinovirus (alrededor del 20% de los casos) y los coronavirus (5% de los casos). También originan una fracción importante de casos, virus como los de la influenza o la parainfluenza y los adenovirus (fig. 29).⁴⁸



Fig. 29 Imagen de una faringitis.⁴⁹



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas que acompañan a la faringitis aguda, no son elementos fiables para entrever cual es el agente causal; sin embargo, el cuadro inicial suele sugerir mayor probabilidad de una causa que de la otra.⁴⁸

La faringitis aguda por virus de vías respiratorias como los rinovirus y los coronavirus sólo presenta fiebre ocasional (fig. 30).⁴⁸

La faringitis aguda por virus de la influenza puede ser intensa, suele acompañarse de fiebre y de mialgias, cefalalgia y tos.⁴⁸

En la exploración se puede identificar exudado faríngeo el cual va a desencadenar un aliento desagradable ya que los compuestos volátiles que se identifican tienen un olor a huevo podrido.⁴⁸



Fig. 30 Imagen donde se observa una faringitis.⁴⁹



9.3 LARINGITIS

La laringitis se define como la inflamación que afecta a la laringe y que puede ser causada por diversos cuadros infecciosos.⁴⁸

La laringitis aguda es un síndrome frecuente causado principalmente por los mismos virus que causan otras infecciones respiratorias agudas. De hecho la mayor parte de los casos de laringitis acompaña a una infección de vías respiratorias superiores.⁴⁸

ETIOLOGÍA

Se ha dicho que en la laringitis vírica aguda intervienen casi todos los principales virus de tipo respiratorio, como rinovirus, virus de la influenza y de la parainfluenza, adenovirus, virus coxsackie, coronavirus y virus sincitial respiratorio.⁴⁸

La laringitis aguda también puede surgir en infecciones agudas de vías respiratorias causada por bacterias, como las producidas por *Streptococcus A* o *C. diphtheriae*. *M. catarrhalis*, que se ha identificado en cultivo nasofaríngeo en un porcentaje relevante de laringitis aguda.⁴⁸

La laringitis crónica de origen infeccioso es menos frecuente en países desarrollados que en los que están en fase de desarrollo. Suele ser difícil de diferenciar la laringitis por *Mycobacterium tuberculosis* del cáncer laríngeo, en parte porque a menudo no se detectan signos y síntomas, ni signos radiográficos típicos de la enfermedad de los pulmones. *Histoplasma* y *Blastomyces* pueden ocasionar laringitis, a menudo como complicación de una infección generalizada.⁴⁸



Algunas especies de *Candida* también ocasionan laringitis, que suele acompañarse de candidiasis de la boca (algodoncillo) o esofagitis, particularmente en personas inmunodeprimidas.⁴⁸

Algunos casos ocasionales de laringitis crónica son causados por *Coccidioides* y *Cryptococcus*.⁴⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La laringitis se caracteriza por ronquera, aunque a veces también hay disminución en el tono de voz o afonía. La laringitis aguda es causada por virus respiratorios de manera que la sintomatología suele acompañarse de otros síntomas y signos de infecciones respiratorias agudas, como rinorrea, congestión nasal, tos y faringitis. En la laringoscopia directa por lo regular se advierten eritema y edema laríngeos difusos, junto con congestión de los vasos de la cuerda vocal inferior. Además, el cuadro crónico (como sería la laringitis tuberculosa) suele incluir nódulos y úlceras de la mucosa, identificables en la laringoscopia; a veces las lesiones mencionadas son tomadas erróneamente por cáncer laríngeo.⁴⁸

La laringitis aguda suele ser tratada sólo con humidificación y reposo de la voz, no se recomienda usar antibióticos excepto si se identifica en cultivo *Streptococcus* del grupo A y en este caso, la penicilina es el fármaco más indicado. La selección del fármaco contra la laringitis crónica depende del microorganismo patógeno, para cuya identificación por lo regular se necesita obtener una muestra de biopsia y cultivarla. Los sujetos con tuberculosis laríngea son muy contagiosos, dado el gran número de microorganismos que pueden dispararse en el aire fácilmente por aerosol. Es necesario tratarlos de igual manera que se haría en quienes tienen enfermedad pulmonar activa.⁴⁸



9.4 SINUSITIS

El término sinusitis señala un cuadro inflamatorio que afecta a los cuatro pares de estructuras que están junto a la cavidad nasal. La mayor parte de los casos de sinusitis afectan a varios senos, pero el que se afecta con mayor frecuencia es el seno maxilar, seguido con frecuencia por los senos del etmoides, los senos frontales y del esfenoides (fig. 31).⁴⁸

Cada seno está cubierto de epitelio respiratorio que produce moco, el cual es expulsado por acción de los cilios a través del orificio del antro sinusal y de ahí a la cavidad nasal.⁴⁸



Fig. 31 Imagen donde se ilustran los senos paranasales.⁵⁰



En circunstancias normales no se acumula el moco en el interior de los senos, los cuales permanecen estériles a pesar de estar muy cerca de las vías nasales en que abundan las bacterias. Sin embargo si se obstruyen los orificios de salida de los senos y si hay deficiencia o ausencia del mecanismo de limpieza por parte de los cilios, puede haber retención de las secreciones y surgir así los signos y síntomas típicos de la sinusitis.⁴⁸

La secreciones retenidas pueden infectarse por diversos patógenos, como virus, bacterias y hongos los cuales serán los causantes de producir un aliento fétido que va desde un olor a huevo podrido, carne podrida o hasta un olor a heces fecales dependiendo de la evolución de la enfermedad. ⁴⁸

La sinusitis afecta una proporción extraordinaria de la sociedad y explica la realización de millones de consultas a los médicos de atención primaria cada año, al grado de ocupar el quinto lugar como entidad en la cual se administran antibióticos. Se clasifican típicamente según la duración de la enfermedad (aguda o crónica); por su origen (infeccioso o no infeccioso) y de ser un cuadro infeccioso, según el patógeno que lo causó (virus, bacterias u hongos).⁴⁸



SINUSITIS AGUDA

Se define como la inflamación de los senos paranasales que dura menos de cuatro semanas y comprende la mayor parte de los casos de la enfermedad.⁴⁸

ETIOLOGÍA

Diversos factores infecciosos y no infecciosos contribuyen a la obstrucción aguda de los orificios sinusales o a la deficiencia de los mecanismos de limpieza por cilios y, como consecuencia, a la aparición de sinusitis. Entre los factores no infecciosos están la rinitis alérgica (con edema de la mucosa u obstrucción por pólipo, barotraumatismo (por bucear en aguas profundas o volar en aeroplanos) o irritantes químicos.⁴⁸

También obstruyen los orificios sinusales cuadros como las neoplasias de vías nasales y sinusales (como el carcinoma escamoso) o trastornos granulomatosos (como la granulomatosis de Wegener o el rinoescleroma), en tanto que los trastornos que alteran el contenido de moco (como la fibrosis quística) causan sinusitis al afectar el mecanismo de limpieza del moco por medio de los cilios.⁴⁸

La sinusitis infecciosa aguda puede ser causada por microorganismos muy diversos que incluyen virus, bacterias y hongos.

Las partículas aisladas con mayor frecuencia (solas o con bacterias) han sido rinovirus, virus de la parainfluenza y virus de la influenza.⁴⁸



Otros patógenos que son causantes de sinusitis aguda son:

- *S. pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Streptococcus*
- *Staphylococcus aureus*
- *S. aureus*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Serratia marcescens*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Especies de Enterobacter*

A menudo los cuadros en cuestión son polimicrobianos e intervienen microorganismos muy resistentes a diversos antibióticos. Los hongos también son microorganismos que, sin duda, originan sinusitis, aunque la mayoría de los cuadros agudos causados por ellos se observan en sujetos inmunodeficientes y constituyen infecciones invasivas que pueden ser mortales.⁴⁸



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Inflamación de los senos paranasales.
- Secreción nasal.
- Congestión de vías nasales.
- Dolor o sensación de presión en la cara.
- Cefalalgia.

A menudo se piensa que la secreción nasal espesa, purulenta o con cambio de color denota la presencia de sinusitis bacteriana.

- Tos.
- Estornudos.
- Fiebre.
- Odontalgia de molares superiores.
- Halitosis característica que puede ser a huevo o carne podrida.

En la sinusitis aguda, el dolor sinusal o la sensación de presión suele localizarse en el seno afectado (en particular el del maxilar) y puede empeorar cuando la persona flexiona la cintura hacia adelante o está en decúbito supino.⁴⁸

DIAGNÓSTICO

Se orienta hacia las manifestaciones clínicas y el tiempo de evolución de la enfermedad.



TRATAMIENTO

El tratamiento debe orientarse al microorganismo patógeno y por tal razón conviene obtener material de aspiración de los senos, de ser posible, para la práctica de cultivos y antibiogramas (fig. 32).

- Descongestionantes orales y tópicos.
- Lavado de vías nasales con solución salina.
- Glucocorticoides nasales.

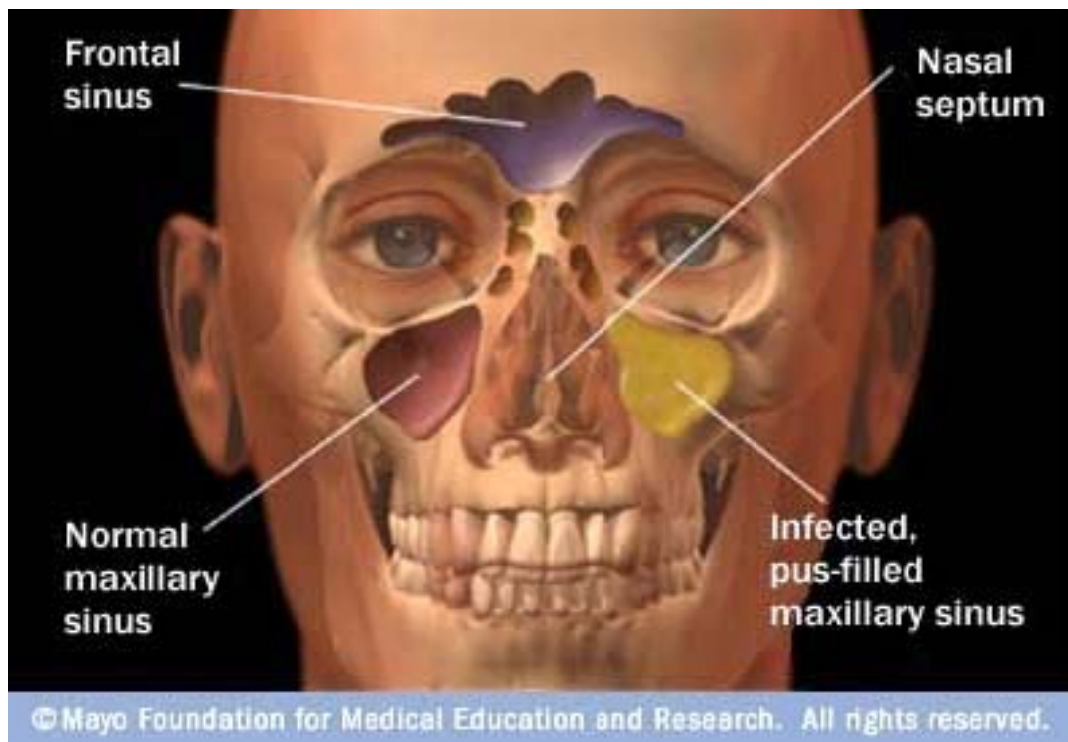


Fig. 32 Comparación de los senos paranasales normales y los senos infectados.⁵¹



SINUSITIS CRÓNICA

Esta enfermedad se caracteriza por síntomas de inflamación sinusal que duran más de 12 semanas. El trastorno suele ser producido por bacterias y hongos y en casi todos los enfermos es muy difícil lograr la curación clínica.⁴⁸

Muchos pacientes han sido sometidos a ciclos repetidos de antibacterianos y múltiples operaciones de los senos, lo cual ha agravado el peligro de colonización con patógenos resistentes a antibióticos y de complicaciones quirúrgicas. Las personas suelen mostrar una morbilidad importante, a veces por muchos años.⁴⁸

En la sinusitis bacteriana crónica se piensa que la infección depende de la deficiencia del mecanismo de limpieza mucociliar, por infecciones repetidas y no por infección bacteriana persistente. Sin embargo, se sabe poco de la patogenia de este trastorno.⁴⁸

DIAGNÓSTICO

Los enfermos constantemente presentan congestión nasal y sensación compresiva en los senos, con periodos intermitentes de exacerbaciones, que a veces persisten por años.⁴⁸

La tomografía computarizada puede resultar útil para definir la magnitud de la enfermedad y la reacción al tratamiento. El equipo terapéutico debe incluir un otorrinolaringólogo para que practique exámenes endoscópicos y obtenga muestra de tejido para estudio histológico y cultivo.⁴⁸



La sinusitis micótica crónica es una enfermedad de hospedadores inmunocompetentes y por lo regular es no invasora, aunque puede serlo de manera progresiva y lenta. La variante no invasiva, que depende típicamente del ataque de mohos hialinos, como especies de *Aspergillus* y mohos *dematiáceos*, como especies de *Curvularia* o *Bipolaris*, puede sugerir en diferentes situaciones. En la enfermedad leve, poco activa, que suele emerger en casos de ineficiencia repetida de los antibacterianos, sólo se identifican en la tomografía computarizada de los senos cambios inespecíficos en la mucosa. Las operaciones endoscópicas por lo común logran la curación de estos enfermos, que no necesitaran antimicóticos.⁴⁸

El cuadro inicial de otra manifestación de enfermedad incluye síntomas de larga duración, a menudo unilaterales y opacificación de un solo seno en los estudios radiológicos, a causa del micetoma (esfera micótica) dentro del seno paranasal. El tratamiento del trastorno también es quirúrgico, aunque quizá esté justificado en casos raros en que hay erosión de hueso, la administración generalizada de antimicóticos.⁴⁸

La tercera forma de la enfermedad, denominada sinusitis micótica alérgica, se observa en pacientes con antecedentes de poliposis nasal y asma, y que han sido sometidos a múltiples operaciones de los senos. En estos casos, los pacientes generan moco espeso y eosinófilo, con consistencia semejante a la crema de cacahuete (maní), pero que contiene escasas hifas micóticas, en el estudio histológico.⁴⁸



TRATAMIENTO

El tratamiento de la sinusitis bacteriana crónica puede ser muy difícil y se basa principalmente en ciclos de antibioticoterapia orientada por cultivos repetidos en algunas ocasiones durante tres a cuatro semanas por ciclo, la administración de glucocorticoides intranasales, y la irrigación mecánica del seno con solución salina estéril. Si es ineficaz el tratamiento mencionado, debe realizarse la cirugía con la cual a veces se obtiene alivio intenso aunque breve.⁴⁸

El tratamiento de la sinusitis micótica crónica consiste en la extracción quirúrgica de moco impactado (fig.33). Es frecuente que el cuadro patológico reaparezca.⁴⁸

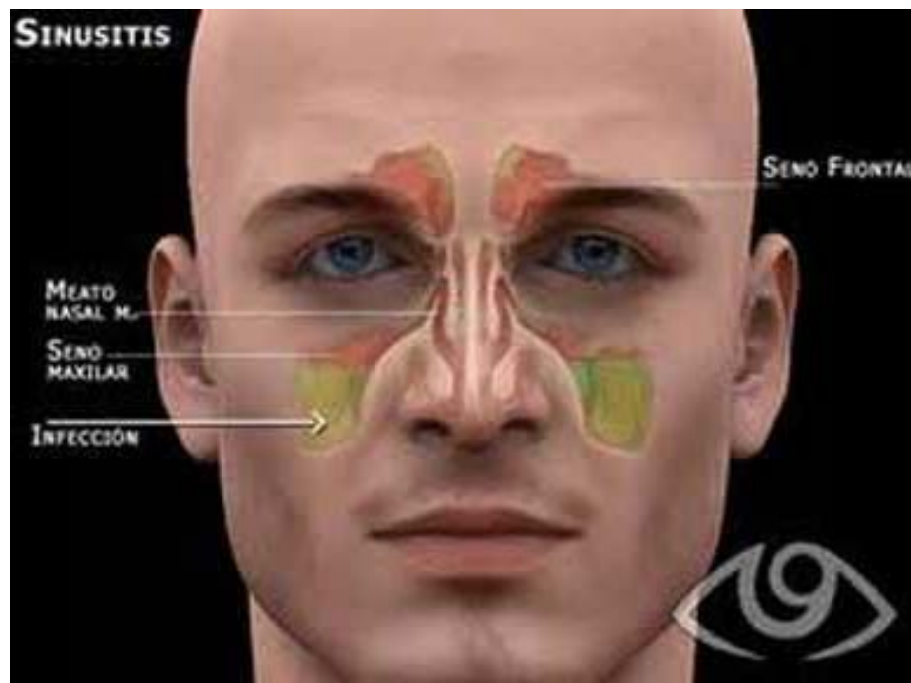


Fig. 33 Imagen de los senos paranasales infectados.⁵²



10. HALITOSIS ASOCIADA A ENFERMEDADES DE ORIGEN SISTÉMICO

10.1 DIABETES MELLITUS

DIABETES TIPO 1: Se debe a la deficiencia de insulina.

DIABETES TIPO 2: En esta se presenta la secreción inadecuada de la insulina y la resistencia a esta.

FISIOPATOLOGÍA

Cetoacidosis diabética: La severa pérdida en la actividad insulínica da origen al incremento de las concentraciones de la glucosa sanguínea como consecuencia de la mayor liberación de la glucosa hepática y de la mayor captación de la glucosa por los tejidos sensibles a la insulina, también origina la cetogénesis. En ausencia de insulina se estimula la lipólisis con objeto de proporcionar ácidos grasos, los cuales de preferencia se convierten en cuerpos cetónicos en el hígado como consecuencia de la acción sin oposición del glucagón. Típicamente, la hiperglucemia severa y la cetosis (cetoacidosis diabética) se presentan en los diabéticos tipo 1, quienes carecen de insulina endógena. Sin embargo, la cetoacidosis diabética también se puede presentar en los diabéticos tipo 2, en especial durante las infecciones, los traumatismos graves o con otras causas de estrés que incrementen las concentraciones de las hormonas contrarreguladoras, con lo cual se produce un estado de inhibición severa de la acción insulínica.⁵³



Con la falla en la compensación en la diuresis osmótica concomitante con la hiperglucemia, se puede presentar un aumento en la glucosa sanguínea alta con concentraciones de la glucosa que alcanzan un promedio de 500mg/dL.⁵³

Al principio, cuando el aumento en las concentraciones de glucosa produce un aumento en la osmolaridad, el paso del agua proviene del espacio intracelular hacia el extracelular y la mayor ingesta de agua estimulada por la sed ayuda a mantener el volumen intravascular. Si la poliuria continúa y estos mecanismos compensadores no pueden conservar el paso con las pérdidas de líquido, en particular la menor ingestión debido a náuseas y la mayor pérdida por el vómito que acompaña la cetoacidosis, la depleción del volumen intravascular da lugar a la disminución del flujo sanguíneo renal. Por tanto, disminuye la capacidad del riñón para excretar la glucosa. La hipovolemia también estimula las hormonas contrarreguladoras. Por tanto, las concentraciones de la glucosa aumentan de súbito a consecuencia en el aumento de la producción de glucosa estimulada por estas hormonas y de la disminución en la depuración renal; una fuente importante para la depuración de la glucosa en ausencia de la captación ésta mediada por la insulina.⁵³

Durante la cetoacidosis diabética el coma se presenta en una minoría (10%) de los pacientes. La causa del coma es debido a la hiperosmolaridad (no a la acidosis). En respuesta al gran incremento en la osmolaridad plasmática se presenta una severa deshidratación celular. La gran pérdida del líquido intracelular en el encéfalo da origen al coma. Éste se presenta cuando la osmolaridad plasmática efectiva llega a 350 mosm/L (normal: 280 a 295 mosm/L).⁵³



El aumento en la cetogenia producido por una falta de acción insulínica resulta en un incremento de las concentraciones séricas de cetonas y en cetonuria. Se considera que la insulinopenia también disminuye la capacidad de los tejidos para utilizar las cetonas y esto contribuye a mantener la cetosis. El acetoacetato y el *B*-hidroxibutirato, los principales cuerpos cetónicos producidos por el hígado, constituyen ácidos orgánicos fuertes y, por tanto, producen acidosis metabólica y disminuyen el pH sanguíneo y el bicarbonato sérico. La respiración se estimula, con lo cual se compensa parcialmente la acidosis metabólica al disminuir la PCO₂.⁵³

Las respiraciones profundas y rápidas características (respiración de Kussmaul) se presentan cuando el pH disminuye por abajo de 7.20. Aunque la acetona constituye un producto menor de la cetogenesis, su olor afrutado puede detectarse en la respiración durante la cetoacidosis diabética.⁵³

Durante la diuresis osmótica que presenta en la cetoacidosis diabética se pierde Na⁺ además de agua. Por tanto, se depleta el Na⁺ corporal total. Por lo general disminuyen las concentraciones séricas del Na⁺ como consecuencia de la actividad osmótica del aumento de la glucosa, el cual extrae el agua hacia el espacio extracelular y de esta manera constituye la concentración del Na⁺.⁵³



También se depletan las reservas corporales totales del K^+ como consecuencia de la diuresis y del vómito. Sin embargo, la acidosis, la insulinopenia y las mayores concentraciones de la glucosa dan lugar a la salida de K^+ celular y así se conservan normales, o incluso aumenta, las concentraciones séricas del K^+ hasta que se corrigen la acidosis y la hiperglucemia. Con la administración de insulina y la corrección de la acidosis, disminuye el K^+ sérico, conforme este regresa al interior de las células. Sin tratamiento, el K^+ se puede disminuir hasta valores peligrosos y dar origen a arritmias cardiacas potencialmente mortales. Por tanto, la complementación de K^+ se administra sistemáticamente en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. De manera similar, la cetoacidosis diabética se acompaña de una depleción del fosfato, aunque la acidosis y la insulinopenia pueden hacer que las concentraciones séricas del fósforo se conserven normales antes del tratamiento. La reposición del fosfato sólo se realiza en los casos de depleción extrema en virtud de los riesgos que conlleva la administración de éste.⁵³

Las náuseas y el vómito que con frecuencia acompañan a la cetoacidosis diabética contribuyen adicionalmente a la deshidratación. El dolor abdominal presente en 30% de los pacientes, puede deberse a la espasmo y a la distensión gástricas. Con frecuencia aumenta la amilasa (90% de los casos), en parte como consecuencia de los aumentos de la amilasa salival.⁵³

La cetoacidosis diabética se trata con la reposición de agua y electrolitos (Na^+ y K^+) y a la administración de insulina.⁵³



Con la reposición de agua y electrólitos se incrementa la perfusión renal y esto restaura la depuración renal de la glucosa sanguínea; y disminuye la producción de hormonas contrarreguladoras, con lo cual disminuye la producción hepática de la glucosa.⁵³

La administración de insulina también corrige la hiperglucemia al restaurar la captación de glucosa sensible a la insulina e inhibir la salida de la glucosa hepática.⁵³

La rehidratación constituye un componente crucial en el tratamiento de la hiperosmolaridad. Con la administración de insulina en ausencia de reposición de agua y electrólitos, el agua se moverá desde el espacio extracelular de regreso al interior celular a medida que se corrija la hiperglucemia y esto dará lugar al colapso vascular. La administración de la insulina también se necesita para inhibir adicionalmente la lipólisis y así eliminar los sustratos para la cetogenia; así como para inhibir la cetogenia hepática, y en conjunto para corregir la cetoacidosis.⁵³

Durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética es posible que los niveles de las cetonas séricas aumenten transitoriamente en lugar de disminuir de manera sostenida. Esto constituye un artificio debido a las limitaciones de las pruebas de nitroprusiato utilizadas normalmente para cuantificar las cetonas en el suero y en la orina. El nitroprusiato sólo detecta el acetoacetato y no el *B*-hidroxiburato. Durante la cetoacidosis diabética sin tratamiento, la oxidación acelerada de los ácidos grasos genera grandes cantidades de NADH en el hígado, lo cual favorece la formación del *B*-hidroxiburato sobre la del acetoacetato.



Con el tratamiento insulínico disminuye la oxidación de los ácidos grasos y el potencial redox del hígado retorna para favorecer la formación del acetoacetato. Como consecuencia en tanto que el tratamiento de la cetoacidosis diabética disminuye la cantidad absoluta de cuerpos cetónicos producidos por el hígado, se incrementa la cantidad relativa de acetoacetato producida, lo cual da origen al incremento transitorio que se observa en las cetonas séricas con las pruebas de nitroprusiato.⁵³

CUADRO CLÍNICO

Inicialmente los síntomas son los propios de una diabetes mellitus descontrolada: poliuria, polifagia y polidipsia, a los que se le añade malestar general, cefalea, debilidad, astenia y adinamia. Conforme la deshidratación y la alteración hidroeléctrica se acentúan, se añaden desorientación y sopor (especialmente en pacientes debilitados o ya enfermos), así como náusea, vómito y dolor abdominal (fig.34).^{55,57}

La exploración física muestra datos típicos de deshidratación (boca y conjuntivas secas, ojos hundidos, piel seca, pulso débil, hipotensión, respiración superficial).^{55, 57}

Se puede observar también entre uno de los síntomas el aliento cetónico o aliento con olor a frutas ácidas provocado por la salida de acetona a través del aliento.^{55, 57}

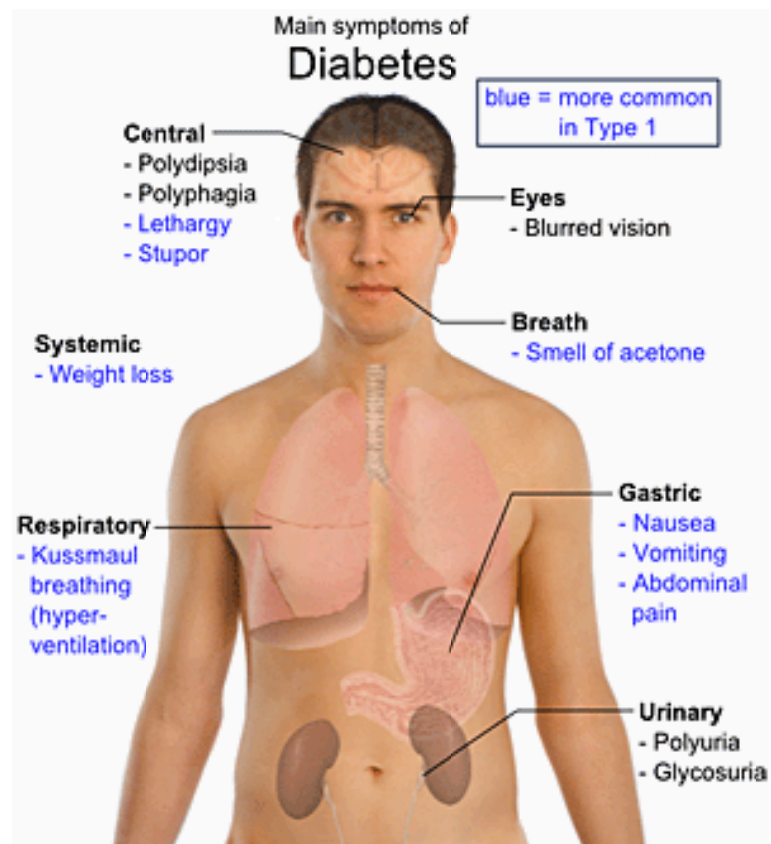


Fig. 34 Esquema de los órganos afectados en la diabetes mellitus.⁵⁴

DIAGNÓSTICO

La CAD se caracteriza por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica.

El ascenso del nitrógeno de la urea sanguínea y de la creatinina sérica refleja el decremento de volumen intravascular.

El sodio sérico está disminuido a consecuencia de la hiperglucemia.

La determinación de cetonas séricas es fundamental para el diagnóstico.



10.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica es un deterioro progresivo, durante más de 3 meses, del filtrado glomerular, es decir, de la capacidad de filtrado de la sangre del riñón.⁵⁶

Como consecuencia de este filtrado insuficiente, se produce una acumulación de sustancias nitrogenadas en la sangre, especialmente urea y sus derivados, y una elevación de la creatinina plasmática, que es lo que se detecta en los análisis de sangre. Esta situación desemboca en lo que se conoce como uremia o síndrome urémico.⁵⁶

Las características del síndrome de insuficiencia renal crónica son:

- Una función renal reducida, debido a la disminución en el número de nefronas (unidad funcional básica del riñón).
- Un deterioro funcional del riñón.
- Una situación funcional estable durante semanas o meses, pero que presenta un empeoramiento progresivo.

Si la disfunción renal se mantiene, tanto si esto es debido a un fallo de la irrigación del riñón, como a una lesión de los tejidos que lo forman, se puede desarrollar una insuficiencia renal crónica. Es importante saber que la progresión de la insuficiencia renal provoca la muerte del paciente si no se suple la función renal, ya que no se eliminarían las sustancias tóxicas que normalmente desecha el riñón.⁵⁶



Causas de la insuficiencia renal crónica

En algunos casos se desconoce cuál es el mecanismo que ha dado origen a la insuficiencia renal, pero los factores que intervienen más frecuentemente en su aparición son:

- Diabetes. Esta enfermedad puede provocar una alteración en los riñones que constituye la principal causa de fallo renal crónico.
- Hipertensión arterial y alteraciones vasculares.
- Dislipemias (altos niveles de colesterol o triglicéridos en la sangre).
- Glomerulonefritis: desestructuración de una parte de la nefrona.
- Enfermedades hereditarias que afecten al riñón como el síndrome de Alport o la poliquistosis renal.

A diario los riñones filtran unos 180 litros de sangre, y esta capacidad tiende a conservarse cuando se reduce el filtrado glomerular, aunque la progresión de la enfermedad produce un deterioro en la capacidad de las funciones renales.⁵⁶

Como consecuencia de la afectación progresiva del tejido renal, el número de nefronas disminuye, por lo que las que quedan (residuales) se ven sometidas a una sobrecarga en sus funciones y aumentan de tamaño para compensarlo. Este mecanismo se denomina hipertrofia renal compensadora, y gracias a eso se mantiene el balance de líquidos en el organismo, pero llega un momento en el que esas variaciones no son suficientes, y se producen las manifestaciones clínicas.⁵⁶



Al disminuir el número de nefronas, la capacidad de filtrado de la sangre también disminuye y se presenta poliuria (producción y expulsión de gran cantidad de orina) y una acumulación de sustancias nitrogenadas en la sangre.⁵⁶

Se altera también la función hormonal del riñón, que produce menos eritropoyetina (proteína encargada de la regulación de la producción de los glóbulos rojos y, por lo tanto, implicada en el transporte de oxígeno en la sangre) y menos calcitriol (forma activa de la vitamina D responsable de la absorción del calcio en el organismo). A consecuencia de esta alteración el paciente desarrollará anemia y un déficit de calcio.⁵⁶

Los síntomas que acompañan a la insuficiencia renal crónica dependen de la velocidad de instauración y de la fase en que se encuentre la enfermedad.⁵⁶

Cuando el filtrado glomerular se ha reducido a la mitad o menos de lo normal el paciente se mantiene sin síntomas. Pero cuando el filtrado se encuentra entre un 25% y un 35% de lo normal, aparecen las manifestaciones iniciales, porque se empiezan a acumular urea y creatinina en la sangre.⁵⁶

La evolución de la enfermedad origina un aumento de la urea en sangre y casi siempre aparecen sus manifestaciones iniciales, siendo las más frecuentes la hipertensión arterial y la anemia; otras alteraciones incluyen intolerancia a los hidratos de carbono, aumento del ácido úrico y de los triglicéridos, y disminución de la capacidad de concentración urinaria, que hace que el paciente orine mucho, y más de lo normal también durante la noche (nicturia).⁵⁶



A pesar de estas alteraciones los pacientes al principio se encuentran bien; sin embargo, cualquier proceso como una infección, una obstrucción urinaria, deshidratación, o la administración de fármacos que puedan dañar el riñón, puede deteriorar aún más la función renal y aparecer entonces la sintomatología florida de insuficiencia renal avanzada.⁵⁶

El síndrome urémico es el estadio final de la evolución de la insuficiencia renal, y se manifiesta por una afectación de varios órganos a causa de la retención de sustancias, las alteraciones hormonales, los cambios metabólicos y los trastornos en el equilibrio de iones.⁵⁶

El síndrome urémico es una entidad grave, y antes de que se empleara el tratamiento con diálisis y el trasplante, su aparición significaba una muerte a corto plazo, generalmente a consecuencia de problemas cardiovasculares.⁵⁶

La insuficiencia renal, provocada sobre todo por la glomerulonefritis crónica, lleva a una disminución del ácido úrico en sangre, que se expresa en el aire espirado con un aliento típico parecido al amonio.⁵⁶

A continuación se detallan los síntomas más frecuentes, clasificados según los órganos que se ven afectados:

Aparato digestivo

- Anorexia.
- Vómitos matutinos.
- Aliento urémico, característico por tener olor a pescado o amoniaco, debido a la acumulación de sustancias que deberían ser excretadas por la orina.



- Diarreas.
- Hemorragia digestiva y úlceras.
- Obstrucciones.

Aparato cardiovascular

- Hipertensión arterial (complicación más frecuente).
- Aterosclerosis generalizada, (el infarto agudo de miocardio es la causa más frecuente de muerte en estos enfermos).
- Insuficiencia cardiaca, debida a la retención de líquidos.

Sistema nervioso

- Polineuropatía urémica: dolor agudo principalmente en los pies, que con el tiempo evoluciona a debilidad y atrofia muscular.
- Encefalopatía urémica: somnolencia, confusión y, a veces, convulsiones, coma y muerte.
- Demencia dialítica por acumulación de aluminio: alteración del estado mental y la memoria, que puede llevar a la muerte si no se corrige.
- Síndrome de desequilibrio: cuando hay diálisis rápidas o con líquido de diálisis inadecuado. Puede ocasionar la muerte y debe repetirse la sesión de diálisis de forma adecuada.

Piel

- Picor.



-
- Coloración amarillenta, por la acumulación de unas sustancias llamadas urocromos.
 - Alteración en la curación de las heridas.
 - Escarcha urémica: restos de polvo blanco tras sudar, debido a la elevada concentración de urea en el sudor.

Sistema endocrino (alteraciones hormonales)

- Ausencia de menstruación.
- Impotencia.
- Disminución de la libido.

Sangre periférica

- Anemia.
- Infecciones.
- Hemorragias.

Trastornos metabólicos

- Hiperglucemia por intolerancia a la glucosa.
- Aumento de los triglicéridos.
- Descenso de las HDL (“colesterol bueno”).

Trastornos pulmonares

- Edema pulmonar, con alteración de la función respiratoria.



- Pleuritis: complicación terminal, que consiste en inflamación de la pleura, que es la capa que recubre los pulmones.

El tratamiento de estas dos alteraciones es la diálisis.

Trastornos reumatológicos

- Debilidad muscular.
- Artritis.

Trastornos del agua y la sal

En fases iniciales puede haber pérdidas de sodio y agua, al haber problemas para concentrar la orina. Sin embargo, en fases avanzadas puede ocurrir lo contrario, es decir, retención y aumento de sodio y agua.⁵⁶

Alteraciones en los iones corporales

- Aumento del potasio, aunque se mantiene normal hasta fases muy avanzadas, y el calcio disminuye, lo cual tiene repercusión sobre los huesos, pudiendo producir una asociación de patologías denominada osteodistrofia renal, que engloba afecciones como osteoporosis, osteomalacia (enfermedad caracterizada por el reblandecimiento de los huesos por una calcificación defectuosa), osteítis fibrosa quística (el hueso es sustituido por tejido fibroso), osteoesclerosis (proliferación de tejido conjuntivo) y alteraciones del crecimiento óseo.⁵⁶
- La osteomalacia y la osteítis fibrosa quística provocan una tendencia a las fracturas espontáneas, resultando las costillas los huesos más afectados.⁵⁶



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en las manifestaciones clínicas que se presentan en el paciente, así como en las alteraciones que se pueden apreciar en los análisis de sangre, que consisten en un aumento de la urea por encima de 40 mg/dl, un aumento de la creatinina por encima de 1,2 mg/dl, una disminución de los niveles de hemoglobina, hematocrito, sodio y calcio, y un incremento de fósforo, potasio y magnesio, así como de la hormona paratiroidea (PTH).⁵⁶

En una prueba de imagen (ecografía), se aprecia que el riñón ha disminuido de tamaño y presenta una alteración en su estructura habitual.⁵⁶

TRATAMIENTO

Además de la enfermedad renal primaria, hay otros factores que influyen en la progresión de la insuficiencia renal crónica como la hipertensión arterial no controlada, las infecciones urinarias, la obstrucción de la vía urinaria, y la ingestión importante de analgésicos, entre otros. La insuficiencia renal crónica no tiene curación en la actualidad y, en general, la enfermedad avanza aunque se mantengan bajo control los factores mencionados.⁵⁶

El tratamiento, por lo tanto, se orientará a:

- Intentar neutralizar el daño existente en el momento del diagnóstico.
- Evitar los factores asociados a la insuficiencia renal, que puedan provocar y potenciar las lesiones renales anteriormente citadas.
- Evitar los factores que provocan esclerosis glomerular, como el exceso de proteínas y la hiperglucemia y, de esta manera, retrasar la evolución de la enfermedad.



- Ir tratando los síntomas y afecciones que aparezcan a medida que progresa la insuficiencia renal.

Conducta dietética en el síndrome urémico

Objetivos:

- Retrasar la progresión de la insuficiencia renal y mejorar la sintomatología urémica reduciendo la ingesta de proteínas.
- Normalizar el equilibrio interno ajustando la ingesta de agua, electrolitos y minerales, y restaurar y mantener un buen estado.⁵⁶

Pautas Básicas:

- nutricional.
- Controlar y reducir normalmente la ingesta de fósforo, proteínas, potasio (en fases avanzadas).
- A su vez hay que controlar y administrar la cantidad de calcio, fósforo, bicarbonato y hierro, en ocasiones se necesita eritropoyetina para controlar la anemia.
- Control de la HTA; muy importante para evitar la progresión de la enfermedad.

❖ Tratamiento sustitutivo de la función renal

Permite la supervivencia cuando la función renal aun con las medidas anteriormente indicadas es prácticamente inexistente y el paciente presenta síntomas de deterioro avanzado.⁵⁶



❖ Hemodiálisis

Es una técnica de depuración extracorpórea que consiste en poner en contacto, a través de una membrana semipermeable, la sangre con un líquido, que contribuye a que se depure y se desprenda del agua excedente y de los solutos urémicos (toxinas que se acumulan como consecuencia de la disminución del filtrado glomerular).⁵⁶

Suele practicarse 3 veces por semana durante 3-5 horas por sesión, dependiendo del paciente y su situación individual.⁵⁶

❖ Diálisis peritoneal

El peritoneo (membrana que tapiza las paredes de las cavidades abdominal y pelviana y cubre las vísceras) actúa en este caso como membrana semipermeable.⁵⁶

Se usa principalmente en pacientes con alteraciones cardíacas, niños, diabéticos, ancianos o pacientes con contraindicación para la hemodiálisis; sin embargo, este método no puede emplearse en personas que tengan el peritoneo dañado (a causa de una peritonitis o adherencias).⁵⁶

❖ Trasplante renal

El trasplante renal es el tratamiento de elección de la insuficiencia renal crónica, aunque para ello es necesario que haya un órgano disponible.⁵⁶

❖ Tratamiento inmunodepresor

Ya que es muy difícil lograr la total compatibilidad entre donante y receptor, es necesario disminuir la capacidad de respuesta inmune de este último mediante el uso de fármacos inmunodepresores, con el objeto de evitar el rechazo del órgano trasplantado.⁵⁶



10.3 CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática afecta al tejido hepático como consecuencia final de diferentes enfermedades crónicas.

Las consecuencias de la cirrosis hepática sobre la salud del individuo dependen fundamentalmente del grado de funcionalidad que el hígado pueda conservar a pesar de la alteración histológica (fig. 35).⁵⁵

Cirrosis del hígado



Fig. 35 Arquitectura alterada del hígado.⁵⁸



ANATOMÍA PATOLÓGICA

La anormalidad principal de la cirrosis hepática es la presencia de fibrosis, que consiste en el depósito en el hígado de fibras de colágeno, pero para que se pueda hacer el diagnóstico patológico de cirrosis, este acúmulo de fibras ha de delimitar nódulos, es decir, ha de aislar áreas de tejido hepático, alterando la arquitectura del órgano y dificultando la relación entre los hepatocitos y los finos vasos sanguíneos a través de los cuales ejercen su función de síntesis y depuración y a través de los cuales se nutren.⁵⁵

De modo esquemático, la fibrosis forma algo parecido a una red tridimensional dentro del hígado, en la que las cuerdas de la red serían la fibrosis y las áreas que quedan entre las mismas los nódulos de células que regeneran dentro del mismo. Esta alteración se denomina nódulo de regeneración y es la característica que permite establecer el diagnóstico de cirrosis. Existen otras alteraciones hepáticas que se acompañan de fibrosis, que no se consideran cirrosis al no cumplir la condición de formar nódulos de regeneración (fig. 36).⁵⁵

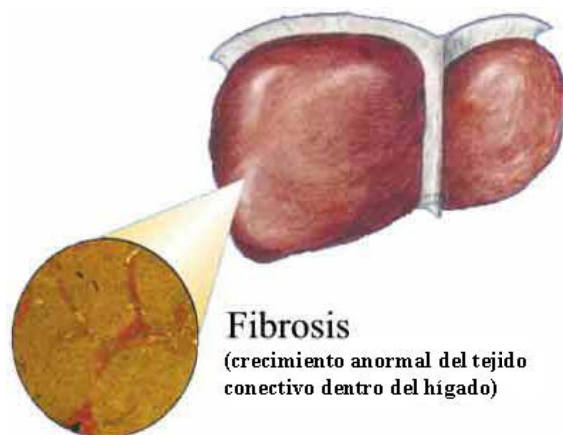


Fig. 36 Fibrosis presente en hígado.⁵⁹



La cirrosis es un trastorno que se define por sus características histopatológicas y tiene muchas manifestaciones clínicas y complicaciones, algunas de las cuales son potencialmente fatales.⁵⁵

En el pasado se consideraba que la cirrosis nunca era reversible; es evidente que cuando se elimina la agresión fundamental que ha producido la cirrosis, se puede producir la fibrosis.⁵⁵

Sea cual sea la causa de la cirrosis, las características patológicas consisten en la aparición de fibrosis de un grado tal que se produce una distorsión estructural y se forman nódulos de regeneración, esto da por resultado una disminución en la masa celular y por tanto en la función, lo mismo que en el flujo sanguíneo.⁵⁵

La estimulación de la fibrosis ocurre cuando se activan las células estrelladas hepáticas lo cual conlleva la formación de mayores cantidades de colágeno y otros compuestos de la matriz extracelular.⁵⁵

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son resultado de cambios patológicos y reflejan la gravedad de la hepatopatía.⁵⁵

Los pacientes con cirrosis tienen grados variables de compensación en la función hepática y es preciso distinguir entre los que presentan una cirrosis estable y compensada y los que tienen una cirrosis descompensada.⁵⁵

Los enfermos que han desarrollado complicaciones de su hepatopatía y que se han descompensado deben considerarse para un trasplante hepático.⁵⁵



ETIOLOGÍA

Las principales causas de cirrosis en los países desarrollados son:

- El consumo excesivo de alcohol (cirrosis etílica o alcohólica)
- La hepatitis crónica por virus B, C, y D.
- Enfermedades cenestésicas crónicas (que afectan a la producción o a la salida de la bilis del hígado), tales como la cirrosis biliar primaria o la colangitis esclerosante primaria.⁵⁵
- Enfermedades metabólicas congénitas del hígado como la hemocromatosis primaria (sobrecarga hepática de hierro, bastante frecuente), la enfermedad de Wilson (sobrecarga hepática de cobre, muy rara) y la deficiencia de alfa 1 antitripsina (también bastante rara); o enfermedades metabólicas adquiridas como la esteatohepatitis no alcohólica asociada a la diabetes o la dislipemia.⁵⁵
- Otras: hepatitis autoinmune. Toxicidad hepática por fármacos u otros químicos hepatotóxicos.⁵⁵

Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. Además, en muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática.⁵⁵



ETIOPATOGENIA

De forma similar a lo que acontece en otros tejidos, la inflamación hepática es el proceso básico por el que el hígado responde al daño, cualquiera que sea éste. Mediante este proceso, el tejido hepático es capaz de reconocer el daño y si es posible repararlo. Si la reparación no es posible, entonces destruirá el tejido dañado. En condiciones normales, este tipo de respuesta restaura la estructura y la función original y mantiene la homeostasis tisular, pero a veces la lesión es demasiado intensa o persistente, y el propio proceso inflamatorio compromete la integridad estructural a través de procesos como la fibrosis, la esclerosis o la cicatrización, ya que se reemplazan las estructuras dañadas por tejido anormal fibroso. Los diferentes agentes etiológicos de las enfermedades hepáticas crónicas mencionados en el anterior apartado pueden causar daño tisular, inflamación y necrosis hepática, pero el tipo de reparación celular que predomine (regeneración o fibrosis) determinará que el tejido hepático se recupere, o bien que la fibrosis progrese y esta regeneración tisular anormal conduzca a la cirrosis (fig. 37). El predominio de un tipo u otro de respuesta depende tanto de las características y persistencia del agente lesivo, como de las características del individuo.⁵⁵



Fig. 37 Imagen del hígado con cirrosis.⁵⁵



FASES DE LA CIRROSIS

En la evolución de la enfermedad, podemos distinguir dos fases: cirrosis compensada y descompensada. Esta diferenciación tiene en cuenta que los pacientes hayan o no desarrollado las complicaciones propias de la enfermedad.⁵⁵

Las complicaciones que definen la cirrosis descompensada son:

- Ascitis: acúmulo de líquido libre intraabdominal con características de transudado. Este transudado además puede infectarse (peritonitis bacteriana espontánea), habitualmente a causa de la translocación bacteriana (paso al torrente sanguíneo de las bacterias que conforman la flora intestinal).⁵⁵
- Síndrome hepatorenal: insuficiencia renal funcional irreversible sin que exista alteración de la estructura. Se produce debido a una intensa vasoconstricción renal que conduce a una insuficiencia renal que se establece en el plazo de días o semanas, de forma muy agresiva y que tiene un pronóstico fatal a corto plazo, en la mayoría de los casos en semanas (síndrome hepatorenal tipo I) o de forma más insidiosa, con un pronóstico ligeramente mejor y una supervivencia media de alrededor de seis meses (síndrome hepatorenal tipo II).⁵⁵
- Encefalopatía hepática: deterioro de la función neurológica, habitualmente episódico y reversible, relacionado con el paso desde la circulación portal sustancias no depuradas por el hígado a la circulación general.⁵⁵
- Hemorragia digestiva por varices esofágicas



- Ictericia: tinte amarillento de la piel y las mucosas a consecuencia del acúmulo de bilirrubina.

Mientras se encuentre compensada, los pacientes pueden no presentar ningún síntoma, y esta fase puede vivir años. En esta fase hay un importante número de pacientes que todavía no han sido diagnosticados. Asimismo, los pacientes con cirrosis compensada tienen una supervivencia parecida a la de la población general. Esto es así porque en condiciones normales el organismo no requiere de todo el potencial que el hígado tiene. Se puede tener el 100% del hígado afectado y no tener ningún tipo de sintomatología, detectando en todo caso un aumento de las transaminasas en un análisis de sangre.⁵⁵

La cirrosis descompensada, sin embargo, predice habitualmente una importante disminución de la supervivencia, y un mal pronóstico a corto plazo.⁵⁵

En el desarrollo de estas complicaciones intervienen básicamente dos factores patogénicos:

- La hipertensión portal (aumento de la tensión normal de la vena porta).
- La insuficiencia hepatocelular.

Además de las complicaciones descritas, pueden aparecer otras, entre las cuales destaca el riesgo aumentado que tienen los pacientes con cirrosis hepática de desarrollar un hepatocarcinoma.⁵⁵



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En muchos casos, el diagnóstico de la cirrosis es casual, puesto que, en la fase compensada de la enfermedad sus manifestaciones pueden ser poco aparentes, presentando síntomas vagos o inespecíficos como dispepsia, astenia o hiperpirexia. Así puede detectarse ante la existencia de hepatomegalia en una exploración física de rutina, ante alteraciones en las pruebas de función hepática, o ante la positividad en las pruebas de estudio de las hepatitis virales.⁵⁵

Entre las manifestaciones que es posible encontrar se encuentran algunos signos cutáneos. Ninguno es patognomónico, pero pueden resultar útiles para la sospecha diagnóstica; entre esto cabe destacar las arañas vasculares o *spiders*, distribuidas en el territorio de la vena cava superior. En ocasiones, está presente también un enrojecimiento de las eminencias tenar e hipotenar que se conoce como eritema palmar. En la cirrosis de origen alcohólico puede aparecer hipertrofia parotídea.⁵⁵

Al efectuar la exploración física abdominal suele observarse el hígado aumentado de tamaño con superficie irregular y consistencia dura, si bien en los estadios finales de la enfermedad puede encontrarse totalmente atrófico y retraído no siendo accesible a la palpación.⁵⁵

La hepatomegalia es en general indolora.

La hipertensión portal puede también condicionar la presencia de ascitis, que puede manifestarse como un aumento del perímetro abdominal, indicando la presencia de líquido libre intra-abdominal.⁵⁵



Las hernias de la pared abdominal, sobre todo umbilicales son frecuentes cuando hay ascitis, así como el edema subcutáneo que aparece en las zonas declives (las piernas generalmente).⁵⁵

Las alteraciones endocrinas son comunes en la cirrosis, sobre todo en las de etiología alcohólica; los varones pueden presentar atrofia testicular, disminución de la libido y disfunción eréctil. La ginecomastia es frecuente, las mujeres suelen presentar alteraciones menstruales e incluso amenorrea.⁵⁵

La ictericia, es un signo que acompaña con cierta frecuencia a la cirrosis descompensada y generalmente es un dato de enfermedad avanzada.⁵⁵

En la cirrosis descompensada pueden existir lesiones hemorrágicas como petequias, equímosis o hematomas ante traumatismos mínimos, epistaxis y gingivorragias que traducen la frecuente alteración de la coagulación que puede existir en los cirróticos.⁵⁵

El fétor hepático es un olor característico lo más parecido a ratón muerto que aparece en estos pacientes por la exhalación de sustancias derivadas de la metionina (metilmercaptano), por defecto en su desmetilación.⁵⁵

A todos los hallazgos expuestos se suele añadir un estado de desnutrición con evidente disminución de la masa muscular y del panículo adiposo.⁵⁵

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la cirrosis hepática, habitualmente es suficiente con procedimientos no invasivos, como la combinación de técnicas de imagen como la ecografía, y hallazgos de laboratorio. También se usa la biopsia hepática, sin embargo, hoy en día este procedimiento sólo se utiliza en casos seleccionados.⁵⁵



PREVENCIÓN

Las cosas más importantes que puede hacer una persona para prevenir la cirrosis son:

- Evitar el consumo de alcohol.
- Moderar el consumo de sal de mesa (cloruro de sodio).
- Consultar a un médico por si existe una enfermedad hepática crónica silente que pueda llegar a producir cirrosis.
- Si un paciente sabe que tiene alguna enfermedad hepática, debe consultar periódicamente con su médico por si es una enfermedad tratable, cuya progresión se pueda evitar (enfermedad alcohólica o hepatitis B o C, por ejemplo).
- Evitar el consumo de medicamentos o sustancias tóxicas para el hígado.
- No tener prácticas sexuales de riesgo.
- No compartir agujas o jeringas con otras personas.
- Vacunación en el caso de la hepatitis B.

TRATAMIENTO

La cirrosis como tal carece de tratamiento médico específico dado que es, en general, irreversible. Se pueden tratar algunas de las enfermedades que la producen y evitar o retardar la evolución de una cirrosis en estado inicial a las fases avanzadas.⁵⁵



También tienen tratamiento algunas de las complicaciones de la cirrosis, tales como las hemorragias digestivas, la ascitis y la encefalopatía hepática, que siempre deben ser indicados por un médico.⁵⁵

El tratamiento definitivo de la cirrosis es el trasplante hepático. Se realiza solamente en los pacientes en que se estima una supervivencia menor de dos años, a consecuencia de la cirrosis, y en los que no existe contraindicación para realizarlo por otros motivos (fig. 38). A través de la alimentación y terapia con medicamentos o fármacos se puede mejorar la función mental que se encuentra alterada por causa de la cirrosis. La disminución de la ingestión de proteínas ayuda a que se formen menos toxinas en el tracto digestivo. Algunos laxantes como la lactulosa pueden ser administrados para ayudar en la absorción de toxinas y acelerar su eliminación a través de los intestinos.⁵⁵

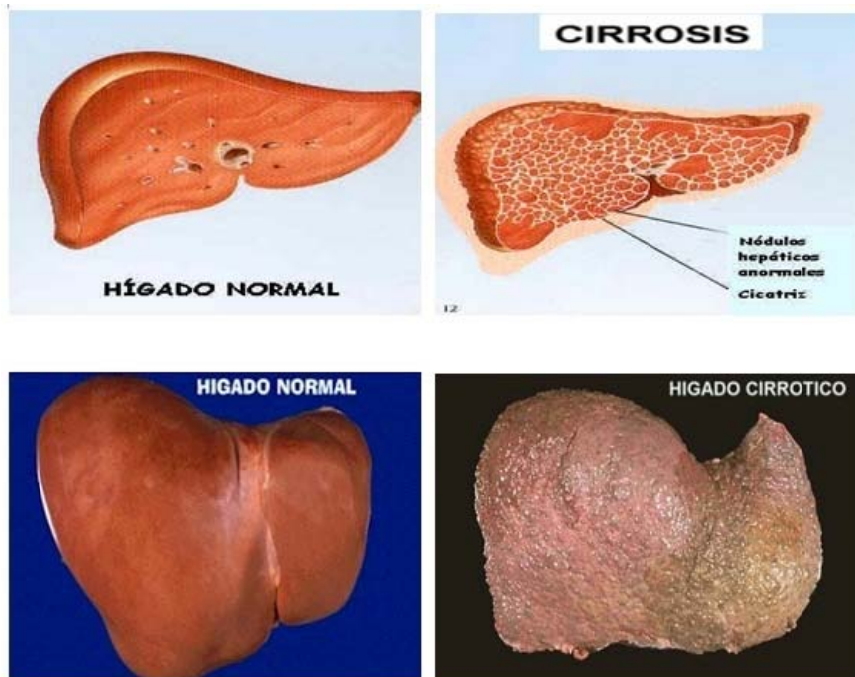


Fig. 38 Esquema de un hígado normal comparado con un hígado con cirrosis.⁶³



11. HALITOSIS ASOCIADA A TRANSTORNOS GASTROINTESTINALES

Las patologías gastrointestinales rara vez son responsables del mal aliento.^{25, 62}

Las siguientes patologías pueden ser responsables de menos del 1% de los casos de mal aliento:

- El divertículo de Zenker (hernia en la pared esofágica, que permite la acumulación de alimentos y residuos y, por tanto, la putrefacción) puede producir un mal olor significativo, porque no está separado de la cavidad bucal por ningún esfínter.^{25, 62}
- La hernia gástrica (el fondo del estómago se proyecta a través del diafragma con una insuficiencia relativa del esfínter, que permite que los gases se escapen y los contenidos fluyan de regreso hacia el esófago), puede producir reflujo de los contenidos gástricos hasta la orofaringe. Esto a veces se combina con eructos, en que de pronto se regurgita el aire del estómago.^{25, 62}
- Esofagitis con regurgitación (ulceración del tejido mucoso del esófago, porque los contenidos ácidos del estómago fluyen de regreso por una función inapropiada del esfínter).^{25, 62}
- Producción de gas intestinal, porque algunos gases (como el dimetilsulfuro) se absorben pero no se metabolizan en el endotelio intestinal y, por tanto, son transportados por la sangre. Estos gases se exhalan a través de los pulmones.^{25, 62}



12. HALITOSIS EN NIÑOS

Los niños también pueden presentar mal aliento, causado, al igual que en los adultos, por una higiene bucal inadecuada, dentadura en mal estado, enfermedad periodontal, úlceras en la boca; también debido a trastornos orgánicos como infecciones de las vías respiratorias altas, amígdalas, reflujo, divertículo faringoesofágico, fallo renal, diabetes o disfunción del hígado; y además por respirar con la boca abierta o por el uso de medicamentos que resecan la cavidad oral.¹⁶

La halitosis en los niños puede provenir, igualmente, de otras causas menos probables. Cuando los niños pequeños se introducen objetos en su nariz que impiden el drenaje nasal, y que de permanecer allí por mucho tiempo, llevan al desarrollo microbiano.¹⁶

La halitosis en niños se puede manifestar temporal o transitoriamente en trastornos pasajeros, como la amigdalitis o resfriados, y en casos persistentes el mal olor puede ser permanente o crónico (fig. 39).¹⁶



Fig. 39 Halitosis en niños.⁶⁶



13. HALITOFOBIA

La halitosis imaginaria o halitofobia es un trastorno de origen psicopatológico en el que el paciente acusa una presencia persistente del mal olor en su aliento no detectable objetivamente por el observador.

Los pacientes aquejados de halitofobia consideran inútiles e improductivos los tratamientos recomendados para la corrección de halitosis, como es el caso de la adopción de medidas oportunas de higiene oral o alimentaria, y recurren con frecuencia a varios especialistas, sometiéndose a numerosas investigaciones clínicas. Atribuyen significados erróneos a comportamientos ajenos como el alejamiento relativo del interlocutor durante una conversación, el gesto de taparse la cara por parte del mismo, o a particulares actitudes de la mímica facial, como si tales acciones estuvieran causadas por la percepción del olor desagradable de su aliento.

Los sujetos halitofóbicos pueden dividirse en dos subgrupos principales: individuos aquejados de halitosis imaginaria o pseudohalitosis en los que efectivamente no se da una detección objetiva del mal aliento, y sujetos aquejados de halitosis a los que se añaden fuertes tendencias a la psicopatización sistémica del trastorno.

En el primer caso, el paciente no acepta como plausible la explicación de que su convicción carece de fundamento, mientras que los pacientes pertenecientes a la segunda tipología no creen que su problema pueda reducirse o incluso eliminarse tras los tratamientos locales prescritos, y persisten en acusar la presencia continua de su síntoma.^{38, 63}



Las principales características psíquicas de los pacientes halitofóbicos son las siguientes:

- Se trata de sujetos con complejos de inferioridad acentuados, extremadamente emotivos y escasamente propensos a las relaciones sociales.
- Algunos pacientes manifiestan características ansioso-depresivas y, en los casos más graves, actitudes obsesivo-compulsivas.
- Los pacientes pueden presentar o desarrollar tendencias depresivas.
- Su estilo de vida se ve fuertemente condicionado por su trastorno, lo que los lleva con frecuencia al aislamiento social y, en los casos más graves, a propósitos suicidas.

Los pacientes aquejados de halitofobia intentan evitar toda situación de contacto social, se cepillan los dientes, consumen caramelos continuamente y se mantienen siempre a una distancia de seguridad durante su conversación con las demás personas.

El tratamiento de estos pacientes resulta complejo, y precisa la valoración y la intervención de un psicólogo o de un especialista en psiquiatría.

A la hora de tratar a estos pacientes no conviene olvidar que pueden manifestarse alucinaciones gustativas y olfativas en sujetos aquejados de esquizofrenia, epilepsia, tumores cerebrales y, en ocasiones, en pacientes con lesiones cerebrales orgánicas.^{38, 63}



14. FISIOLÓGÍA DE LA DETECCIÓN DE HALITOSIS

El aire espirado de los pacientes sin halitosis contiene hasta 150 moléculas diferentes. La percepción de estos pacientes depende de los siguientes factores.

- El olor en sí mismo (respuesta olfativa) puede ser agradable, desagradable o incluso repulsivo.
- Cada molécula particular tiene su concentración específica antes de que pueda detectarse.
- El poder del olor es el grado en que debe aumentar la concentración antes de que un juez del mal olor pueda darle una mayor puntuación de olor.
- La volatilidad del compuesto es la concentración a la que escapa de la fase líquida hacia el aire.

El poder del olor más fuerte se da en el H_2S , CH_3SH y CH_3SCH_3 ; esto es si la concentración de estos productos aumenta de cinco a diez veces, el olor recibe una mayor puntuación organoléptica. Para el resto de los compuestos, se necesitan aumentos de 25 a 100 veces para alcanzar un efecto similar. El escatol y el metilmercaptano se detectan en las concentraciones más bajas. Los tres productos de sulfuro tienen la volatilidad más baja (es decir, son los primeros en escapar de la fase líquida).

La respuesta olfativa, calificada con una escala organoléptica, sigue una curva exponencial cuando se correlaciona con la concentración de diferentes gases.²⁵



15. DIAGNÓSTICO DE HALITOSIS

El método diagnóstico apropiado para el paciente con mal aliento empieza con preguntas minuciosas sobre los antecedentes médicos (Historia Clínica). El preguntar acerca de todas las patologías relevantes. Esto debe darse en el consultorio privado del clínico antes de cualquier examen (no en el sillón dental). Esto proporcionará la confianza que estos pacientes necesitan. Los antecedentes del paciente deben anotarse de manera discreta e intermitente. El clínico debe preguntar con respecto a la frecuencia, tiempo de evolución, hábitos, medicamentos que esté tomando, alguna enfermedad que el paciente refiera.²⁵

15.1 VALORACIÓN ORGANOLÉPTICA

Aunque hay instrumentos disponibles, la valoración organoléptica por parte de un juez sigue siendo el examen estándar del mal aliento.

En la evaluación organoléptica, un juez entrenado olfatea el aire espirado y valora si es desagradable mediante una escala de intensidad.^{25, 64}

- 0 = sin olor presente
- 1 = olor poco notable
- 2 = olor ligero pero evidentemente notable
- 3 = olor moderado
- 4 = olor fuerte y ofensivo
- 5 = olor demasiado desagradable



15.2 MONITOR PÓRTATIL DE SULFURO VOLÁTIL

Este dispositivo electrónico (halímetro, interscan, Chatsworth, Calif) analiza la concentración de sulfuro de hidrógeno y metilmercaptano. El examen debe realizarse de preferencia después de 4 horas de ayuno y debe mantener la boca cerrada por 3 minutos. El aire de la boca se aspira al insertar un popote fijo en un tubo flexible del instrumento. El popote se mantiene casi 2 cm detrás de los labios, sin tocar ninguna superficie y mientras el sujeto mantiene la boca ligeramente abierta y respira de forma normal. El medidor de sulfuro usa un sensor de voltaje que genera una señal cuando se expone a gases que contienen azufre, sobre todo el sulfuro de hidrógeno. La ausencia del mal aliento lleva a lecturas de 100 ppb o menores. Los pacientes con concentraciones elevadas de VSC alcanzan 300 a 400 ppb.

Este dispositivo sólo revela gases que contienen azufre, que explican la mala correlación con las medidas organolépticas.

Incluso si una gran cantidad del mal olor del aliento que se origina a partir de la cavidad oral está dominado por VSC, gases como la putrescina y la cadaverina, que también pueden tener un origen intrabucal, no se notarían en este dispositivo. El monitor necesita una calibración regular y el reemplazo de los sensores dos veces al año.²⁵



15.3 CROMATOGRAFÍA DE GASES

Este dispositivo analiza el aire, la saliva (incubada) o el líquido crevicular en busca de cualquier componente volátil. Se han aislado casi 100 compuestos de la saliva y la capa de la lengua, casi todos ellos identificados a partir de cetonas a alcanos, hasta compuestos que contienen azufre a compuestos fenil.²⁵

La cromatografía elaborada de gas sólo está disponible en centros especializados pero es muy útil para identificar causas no bucales (fig.40) .²⁵



Fig. 40 fotografía del dispositivo con el que se realiza la cromatografía de gases.⁶⁷



15.4 MICROSCOPIO DE CAMPO OSCURO O DE CONTRASTE DE FASES

La gingivitis y la periodontitis suelen relacionarse con una mayor incidencia de microorganismos móviles y espiroquetas, por lo que los cambios en estas proporciones permiten el monitoreo del progreso del tratamiento. Otra ventaja de la microscopía directa es que el paciente se hace consciente de que las bacterias están en la placa, la cubierta de la lengua y la saliva. Con mucha frecuencia, los pacientes confunden la placa con los residuos de comida. Las proporciones altas de espiroquetas en la placa se han relacionado con un mal olor ácido específico (fig. 41).²⁵

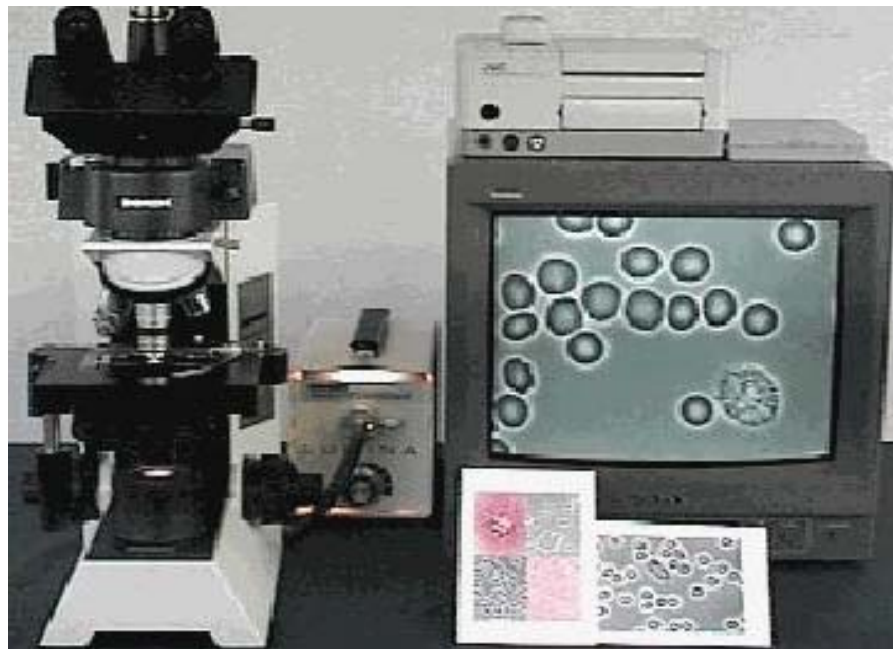


Fig. 41 Fotografía de un microscopio de campo oscuro.⁶⁸



15.5 PRUEBA DE INCUBACIÓN DE LA SALIVA

El análisis de espacio es de cabeza arriba, la saliva incubada mediante cromatografía de gases revela sulfuro de hidrógeno, metilmercaptano, dimetilsulfuro, indol, escatol, ácido láctico, metilamina, difenilamina, cadaverina, putrescina, urea, amonio, dodecanol y tetradecanol, entre otros.²⁵

Al agregar algunas proteínas, como la lisina o la cisteína, aumenta de manera importante la producción de cadaverina o sulfuro de hidrógeno.²⁵

La evaluación organoléptica de la saliva ofrece una perspectiva prometedora para monitorear los resultados del tratamiento. Es una prueba menos invasiva, sobre todo para el paciente, que oler el aliento frente a la cavidad bucal.²⁵

Para la práctica clínica, se recolecta, 0.5 ml de saliva no estimulada en un tubo de vidrio (diámetro de 1.5 cm) y el tubo se enjuaga con dióxido de carbono (CO₂) y se sella. El sello evita el flujo de aire externo y el vidrio evita el olor de los aparatos. Se incuba a 37 ° C en una cámara anaeróbica bajo una atmósfera de 80% de nitrógeno, 10% de dióxido de carbono y un 10% de hidrógeno en 3 horas. Las valoraciones organolépticas tienen una correlación alta con los VSC y la valoración organoléptica del aliento del paciente.²⁵



16. TRATAMIENTO DE LA HALITOSIS

El tratamiento del mal aliento (de origen bucal) debe relacionarse de preferencia con una sola causa. Como el mal aliento es provocado por la degradación metabólica de proteínas disponibles en gases malolientes por parte de ciertos microorganismos bucales, se pueden aplicar las siguientes estrategias de tratamiento (fig. 42).²⁵

- Reducción mecánica de nutrientes y microorganismos intrabucales.
- Reducción química de la carga microbiana bucal.
- Conversión de los gases con mal olor en no volátiles.
- Enmascaramiento del mal olor.²⁵



Fig. 42 El cepillado dental básico en el tratamiento de la halitosis de origen dental.⁶⁹



16.1 REDUCCIÓN MECÁNICA DE LOS NUTRIENTES Y MICROORGANISMOS INTRABUCALES

Debido a la amplia acumulación de bacterias en el dorso de la lengua, se ha enfatizado la limpieza de la lengua.

Investigaciones previas demostraron que la limpieza de la lengua reduce la cantidad de recubrimiento (y por tanto, de nutrientes bacterianos) y el número de microorganismos y, con ello mejora de forma efectiva del mal aliento.

La limpieza de la lengua puede llevarse a cabo con el cepillado de dientes normal, pero es preferible un raspador de lengua si se establece un recubrimiento. Esta debe ser una limpieza suave para evitar el daño del tejido blando. Es mejor si se limpia tan atrás como sea posible; la porción posterior de la lengua tiene la mayor cantidad de capa. La limpieza de la lengua debe repetirse hasta que ya no pueda removerse ningún material de la capa. Suele estimularse el reflejo de ahogamiento, sobre todo cuando se usan cepillos, la práctica ayuda a evitar esto. También puede ser útil jalar la lengua con una almohadilla de gasa. La limpieza de la lengua tiene el beneficio de mejorar el sentido del gusto (fig. 43).²⁵

La limpieza interdental y el cepillado de los dientes son medios mecánicos esenciales para el control de la placa. Éstos remueven las partículas residuales de comida y los microorganismos que producen la putrefacción. La combinación de cepillado de dientes y lengua o el cepillado de dientes solo tiene un efecto benéfico sobre el mal aliento hasta por 1 hora (reducción de 73 y 30% en VSC, respectivamente).²⁵



Como la periodontitis produce mal aliento crónico se necesita un tratamiento periodontal profesional. Una desinfección total de la boca en una etapa, combinada con raspado y alisado radicular con la aplicación de clorhexidina, reduce los niveles de mal olor organoléptico hasta en 90%.

La masticación de chicle controla de manera temporal el mal aliento, porque estimula el flujo salival. Este flujo por sí solo, también tiene una capacidad mecánica de limpieza.²⁵



Fig. 43 Fotografía de cómo debe realizarse la limpieza de la lengua.⁷⁰



16.2 REDUCCIÓN QUÍMICA DE LA CARGA MICROBIANA BUCAL

El enjuague bucal se ha vuelto una práctica común en pacientes con mal aliento. Los ingredientes activos en los enjuagues bucales suelen ser agentes antimicrobianos como la clorhexidina, el cloruro de cetilpiridinio, aceites esenciales, dióxido de cloro, peróxido de hidrógeno y triclosán.²⁵

Todos estos agentes tienen un efecto sólo temporal sobre el número total de microorganismos en la cavidad bucal.²⁵

- Clorhexidina. La clorhexidina se considera uno de los agentes antiplaca y antigingivitis más efectivos. Su acción antibacteriana se explica con la disrupción de la membrana celular bacteriana por parte de las moléculas de clorhexidina, lo que aumenta su permeabilidad y produce una degradación y muerte celular. Debido a sus fuertes efectos antibacterianos y una sustentividad superior en la cavidad bucal, el enjuague con clorhexidina proporciona una reducción significativa de VSC y valores organolépticos.²⁵
- Triclosán. El triclosán, un agente antibacteriano de amplio espectro, se ha encontrado que es efectivo contra casi todas las bacterias bucales y tiene una buena compatibilidad con otros compuestos que se usan en el cuidado bucal en casa.²⁵



CONCLUSIONES

Se puede saber que la halitosis es un problema que aqueja a la sociedad desde el año de 1550 a. C. Hipócrates hace mención de que toda mujer debe tener un aliento agradable.

Los romanos masticaban hojas y tallos de plantas para ocultar el mal aliento, ellos creían que el tener un aliento agradable les permitía tener pureza en su alma. En el cristianismo el demonio tenía un olor a azufre por lo que se pensaba que el mal aliento era producido por los pecados.

En 1850, en un tratado de la literatura islámica, se habla acerca de un dentista que utiliza el siwak (rama de un árbol que contiene bicarbonato de sodio y ácido tánico), como tratamiento para la halitosis.

El primer simposio científico sobre investigación de halitosis se realizó hasta 1991. Los estudios realizados por Spouge y tonzetich, han demostrado que el mal aliento procede de la misma boca y que se puede eliminar o disminuir después de la higiene oral. El mal aliento es un factor importante en las relaciones sociales, puede causar cambios psicológicos que conducen al aislamiento social y personal.

La halitosis es una condición o acción de un proceso patológico. No consiste en una enfermedad sino en un signo o síntoma de posibles enfermedades, ya que es un problema que se evidencia hacia el exterior y es notado por otras personas. También puede aparecer como manifestación de secuelas producidas por hábitos, relacionados con la alimentación, el tabaco y el alcohol.



La gran mayoría de los estudios sobre halitosis, estiman que el 90% de las causas son de origen oral y el 10% está asociado a enfermedades sistémicas. Hay una prevalencia en mujeres del 65% y en hombres del 35% en edades que van desde los 30 a 39 años y 50 a 59 años.

El olor desagradable del aliento se origina a partir de compuestos volátiles de sulfuro, los cuales le dan al mal aliento un olor característico y son los siguientes:

La putrescina es responsable del mal aliento con su olor característico a carne podrida.

La cadaverina se encuentra en la materia orgánica muerta, es responsable del olor a putrefacción.

El ácido sulfhídrico es un gas pesado, inflamable, incoloro, tóxico y su olor es el de la materia orgánica en descomposición, como el de los huevos podridos.

El metilmercaptano tiene un olor característico a azufre y se encuentra presente en orina, heces y en la halitosis, en especial en las personas con enfermedades hepáticas, problemas respiratorios, renales o gastrointestinales.

El indol presenta un intenso olor a heces fecales.

El escatol es un compuesto que se encuentra en el aliento, provocando halitosis con su olor característico a carne podrida.

El ácido bútrico huele a mantequilla rancia.

El ácido propiónico es un líquido incoloro, corrosivo con olor a ocre.



La halitosis se clasifica por causas orales como son: alimentos, tabaco, alcoholismo y fármacos, es originada por la degradación de metabolitos en la sangre y la volatilización en el aire alveolar a través de la circulación pulmonar.

La gingivitis, periodontitis, obturaciones desajustadas, caries, xerostomía, alteraciones de glándulas salivales, dan origen a la halitosis, por la degradación de la materia en descomposición.

Halitosis por causas extraorales como son: amigdalitis, faringitis, laringitis y sinusitis, cuerpos extraños y alteraciones gastrointestinales dan origen a la halitosis debido a la degradación de las bacterias que se encuentran alojadas en el lugar de la infección y dan como resultado compuestos volátiles de sulfuro a través de la respiración, los cuales tienen un olor característico que dependiendo de la evolución de la enfermedad, puede ser a azufre, huevos podridos, carne podrida y olor a heces fecales.

En la diabetes mellitus, por la producción de cuerpos cetónicos hay un olor característico a frutas ácidas. En la insuficiencia renal, hay una disminución de ácido úrico en sangre, que se expresa en el aire espirado con un aliento típico parecido al amonio. En la cirrosis hepática el mal aliento es lo más parecido al olor de un ratón muerto.

Para el diagnóstico de la halitosis, debe realizarse una minuciosa historia clínica, para poder saber si la halitosis es de origen sistémico o bucal y así poder realizar un correcto tratamiento para el paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Elias MS, Ferriani MGC. *Historical and social aspects of halitosis*. Rev. Latinoamericana Enfermagen. 2006; vol. 14, 821-823.
2. http://3.bp.blogspot.com/_vtgpVdsqS1w/S_h0RcOj4xl/AAAAAAAAAAw/vLR3DVy8Fkg/s1600/hipocrates.jpg
3. http://www.google.com/imgres?imgurl=http://www.britania.tk/imagen/romanos.jpg&imgrefurl=http://www.britania.tk/pobladores.html&usg=__ZbxfSP8t1B8AqKUz7u1sEl6keYk=&h=1314&w=963&sz=175&hl=es&start=7&zoom=1&itbs=1&tbnid=tMWfWRxLmHKupM:&tbnh=150&tbnw=110&prev=/images%3Fq%3Dlos%2Bromanos%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&ei=6VV-TZvjD-bg0gHvwOzQAw
4. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://labibliaweb.com/wp-content/uploads/2009/12/Esteban-m%C3%A1rtir-cristiano-1.jpg&imgrefurl=http://labibliaweb.com/%3Fp%3D12727&usg=__yJV-h0eIFvkNYuRdlleVc8qd-xk=&h=800&w=615&sz=147&hl=es&start=1&zoom=1&itbs=1&tbnid=8A-lkiDTql_cwM:&tbnh=143&tbnw=110&prev=/images%3Fq%3Dla%2Bera%2Bcristiana%26hl%3Des%26sa%3DG%26gbv%3D2%26biw%3D1155%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&ei=FFp-Ta2VKKmD0QHOpYmBBA
5. http://www.google.com/imgres?imgurl=http://bligoo.com/media/users/0/13369/images/EITalmud.jpg&imgrefurl=http://www.bligoo.com/explore/tag/almanes&usg=__HBe8kchwrV0A15WjBpTEMennglY=&h=533&w=427&sz=39&hl=es&start=1&zoom=1&itbs=1&tbnid=lfjawSibRkqU6M:&tbnh=132&tbnw=106&prev=/images%3Fq%3Del%2Btalmud%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&ei=IF5-TZqIC9G60QHL48nrAw



6. http://www.google.com/imgres?imgurl=http://1.bp.blogspot.com/_JZXEMyVBA0s/TATFlvIY1gl/AAAAAAAAAC4/9qDam-rOtPc/s320/siwak3.jpg&imgrefurl=http://warnapelangidunia.blogspot.com/2010/08/bersiwak-keajaiban-dalam-sunnah-nabi.html&usg=__suP4qNbrIEzDDW0Tx8OC01HhCD4=&h=228&w=252&sz=14&hl=es&start=4&zoom=1&um=1&itbs=1&tbnid=g0DJ2JQKYOS_dM:&tbnh=100&tbnw=111&prev=/images%3Fq%3Dsiwak%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26rlz%3D1R2ADRA_esMX419%26biw%3D1155%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&ei=mmR-TdrvFouy0QGMhf3nAw
7. <http://www.laureanobenitez.com/shiva.jpg>
8. Norman H, García F. **Odontología Preventiva Primaria** 2ª. Edición, editorial Manual Moderno 2005, Pp. 97.
9. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://chilangabanda.com/wp-content/uploads/2008/01/malalientontnva.jpg&imgrefurl=http://chilangabanda.com/2008/01/07/mal-aliento/&usg=__1vFCp9B_zFob05PiBilJrphWcoE=&h=270&w=370&sz=17&hl=es&start=2&zoom=1&itbs=1&tbnid=4p8kqaZzpSLEZM:&tbnh=89&tbnw=122&prev=/images%3Fq%3Dmal%2Baliento%26hl%3Des%26sa%3DG%26gbv%3D2%26biw%3D1155%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&ei=zZeDTcGfEoeD0QGHldTYCA
10. [http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://blstb.msn.com/i/B5/332469D895182F8B534A1ECC8698C.jpg&imgrefurl=http://health.msn.com/health-topics/oral-care/slideshow.aspx%3Fcp-documentid%3D100233946&usg=__6iFu1nmfuEev3NkpSzh3Q5Qu3U4=&h=270&w=300&sz=25&hl=es&start=76&zoom=1&tbnid=qSdhhRjef-aumM:&tbnh=148&tbnw=164&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:10%2C28200%2C2820&um=1&itbs=1&iact=rc&dur=205&oei=eK6GTce6NseUtwe2_dTABA&page=6&ndsp=15&ved=1t:429,r:9,](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://blstb.msn.com/i/B5/332469D895182F8B534A1ECC8698C.jpg&imgrefurl=http://health.msn.com/health-topics/oral-care/slideshow.aspx%3Fcp-documentid%3D100233946&usg=__6iFu1nmfuEev3NkpSzh3Q5Qu3U4=&h=270&w=300&sz=25&hl=es&start=76&zoom=1&tbnid=qSdhhRjef-aumM:&tbnh=148&tbnw=164&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:10%2C28200%2C2820&um=1&itbs=1&iact=rc&dur=205&oei=eK6GTce6NseUtwe2_dTABA&page=6&ndsp=15&ved=1t:429,r:9)



- s:76&tx=28&ty=66&biw=1138&bih=646http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.ayushveda.com/howto/wp
11. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.cesarrivera.cl/wpcontent/uploads/2009/12/halitosis11.gif&imgrefurl=http://www.cesarrivera.cl/halitosis-mal-aliento/&usg=__qZ7x7weevwqhVIR_Lr-AM4LUjMc=&h=250&w=520&sz=44&hl=es&start=76&zoom=1&tbnid=NYDh2dswqDCmWM:&tbnh=100&tbnw=208&ei=KrSGTavYBc650QH84vHECA&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&um=1&itbs=1&iact=rc&dur=160&oei=eK6GTce6NseUtwe2_dTABA&page=6&ndsp=15&ved=1t:429,r:10,s:76&tx=129&ty=34
 12. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://demedicina.com/wp-content/uploads/tratamientohalitosisicpilladodental_thumb.jpg&imgrefurl=http://demedicina.com/halitosis-tratamiento/&usg=__UgMhxpEIUWg9mfVVpvJWoZvfmDo=&h=351&w=476&sz=35&hl=es&start=121&zoom=1&tbnid=RLtkOPNG_MMuBM:&tbnh=146&tbnw=195&ei=JLCGTYajL-mT0QH3_vnCCA&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:10%2C4249&um=1&itbs=1&iact=hc&vpx=498&vpy=278&dur=1244&hovh=193&hovw=262&tx=142&ty=79&oei=eK6GTce6NseUtwe2_dTABA&page=9&ndsp=15&ved=1t:429,r:7,s:121&biw=1138&bih=646
 13. www.libroexperto.com
 14. <http://apuntesodontología.tripot.com/>
 15. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://4.bp.blogspot.com/_JDWPEtvz4uw/RzoWBnbZ9tI/AAAAAAAAAMc/3J9xy779VTE/s400/halitosis.gif&imgrefurl=http://seccionfemenina.blogspot.com/2007_11_01_archive.html&usg=__HCap-7CVAPT3v5lhPco8phQHJJQ=&h=189&w=250&sz=31&hl=es&start=61&zoom=1&tbnid=KCwP0VCt5CSSdM:&tbnh=144&tbnw=199&ei=ELeGTduF



KMqltweu_O3PBA&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C1966&itbs=1&iact=hc&vpx=173&vpy=295&dur=891&hovh=151&hovw=200&tx=177&ty=113&oei=5LaGTc2EJ4u4twe4k4mxBA&page=5&ndsp=16&ved=1t:429,r:0,s:61&biw=1155&bih=646

16. www.cuidatualiento.com
17. Cortelli JR, Barbosa MDS, Westphal MA. **Halitosis: a review of associated factors and therapeutic approach.** Braz Oral Res 2008, vol. 22, Pp. 44-54.
18. Porter S R, Scully C. **Clinical review Oral maolodour (halitosis),** BMJ. 2006. vol. 333, Pp. 633-635.
19. Lee PPC, Mak WY. **The aetiology and treatment of oral halitosis: an update.** Hong Kong med. J 2004, vol. 10 No 6, Pp. 414-418.
20. Jossem M. Al-Ansari, Hanan Boodai, Naura Al-Sumait, Areej K. Al-Khabbaz, Khalaf F. Al-Shammari, Nathanael Salaro. **Factors associated with self-reported halitosis in kuwaití patients,** Journal of dentristy 2006, vol. 34, Pp.444-449.
21. Annemiek M.V.T. van den Broek, Louw Feenstra, Cees de Baat, **A review of the current literature on etiology and measurement methods of halitosis,** Journal of dentistry, 2007, vol. 35, Pp. 627-635.
22. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.intelligentdental.com/wp-content/uploads/2010/04/bad-breath.jpg&imgrefurl=http://www.intelligentdental.com/2009/10/09/10-ways-to-stop-bad-breath/&usq=__BC1HY4yG5mtUsyChUohZtnYAzWw=&h=225&w=275&sz=15&hl=es&start=107&zoom=1&tbnid=Ylj7Uzcv6kpFbM:&tbnh=150&tbnw=192&ei=L7iGTb9Y0Ze3B8OI1ZoC&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4051&itbs=1&biw=1155&bih=646&iact=rc&dur=1



- 49&oei=5LaGTc2EJ4u4twe4k4mxB&page=8&ndsp=15&ved=1t:429,r:12,s:107&tx=77&ty=136
23. <http://apuntesodontología.tripot.com/>
24. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://blog.magnoliart.com/wp-content/uploads/clorets-lenguas.jpg&imgrefurl=http://noticiasinteresantes.blogcindario.com/2009/08/index.html&usg=__0LM39jy3n4UQzBSXdb2qWlx5OE=&h=322&w=432&sz=49&hl=es&start=30&zoom=1&tbnid=w-tiNf17yJWVMM:&tbnh=154&tbnw=212&ei=3rqGTd7zLlaltweA39zRBA&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=188&oei=wrmGTdXsA9GXtwfDpdWaAg&page=3&ndsp=15&ved=1t:429,r:4,s:30&tx=84&ty=97
25. Carranza F. **Periodontología Clínica**, Décima edición, Mc Graw Hill 2006. Pp .330-340.
26. <http://es.wikipedia.org/wiki/putrescina>.
27. <http://es.wikipedia.org/wiki/cadaverina>.
28. Ácido Sulfhídrico-wikipedia, la enciclopedia libre. Mth
29. Metilmercaptano-wikipedia, la enciclopedia libre.mth.
30. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://i45.photobucket.com/albums/f99/realbadsamaritan/metilmercaptano.gif&imgrefurl=http://labquimica.wordpress.com/2007/08/11/la-molecula-de-la-semana-el-metilmercaptano/&usg=__IsTYVOINulZgCNAPD_GqyVnHSpQ=&h=168&w=244&sz=6&hl=es&start=3&zoom=1&itbs=1&tbnid=S_Rq2uQDPfj51M:&tbnh=76&tbnw=110&prev=/images%3Fq%3Dmetilmercaptano%26hl%3Des%26sa%3DG%26gbv%3D2%26biw%3D1155%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&ei=dnN-TezUN4jB0QGug_3iAw
31. Indol- Wikipedia, la enciclopedia libre. mth
32. www.3tres3.com/opinión/ficha.php.escatol/
33. www.bedri.es/libreta-de-apuntes/A/AC/ácidobútrico.htm



34. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.3drivers.com/upload/iblock/2ef/butanoic-acid-c-01.jpg&imgrefurl=http://adwokatromananoszkin.pl/butanoic-acid&usg=__jSYxA3uKkCjjq5u4kon_US-w-ew=&h=400&w=400&sz=14&hl=es&start=19&zoom=1&tbnid=am7G41ZpaOKTBM:&tbnh=144&tbnw=144&ei=ir2GTYXYBNSutweP682_BA&prev=/images%3Fq%3Dacido%2Bbutrico%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26gbv%3D2%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:10%2C671&um=1&itbs=1&iact=hc&vpx=282&vpy=292&dur=1622&hovh=225&hovw=225&tx=109&ty=159&oei=eb2GTcJBY2htwesqIDOBA&page=2&dsp=17&ved=1t:429,r:12,s:19&biw=1138&bih=64
35. <http://es.wikipedia.org/wiki/%c3%81cido-propionico>
36. Nachnani S, Glenn C. **Halitosis: A breath of fresh air, *Clinical Infectious Diseases***, 1997; vol. 25, Pp. 218-219.
37. Halitosis- Parte II Ortodontic cyber Journal.mht
38. Fonglio B. PL, Rocchetti V, Migliario M, Giannoni M. **Halitosis, oral hygiene, diagnosis and treatment. Doctor OS 2007. Vol. 5, Pp. 167-175.**
39. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.pregonagropecuario.com.ar/assets/images/home/CNhome_ajos_blanco.jpg&imgrefurl=http://www.pregonagropecuario.com.ar/cat.php%3Ftxt%3D145&usg=__MeXPA1xGJIDDm_iMdyk6bj9O7kY=&h=110&w=140&sz=41&hl=es&start=664&zoom=1&tbnid=Jp3hmxY2S_ybzM:&tbnh=88&tbnw=112&ei=nUGZTdpqkc63B-LmgP4L&prev=/images%3Fq%3Dalimentos%2Bque%2Bcausan%2Bhalitosis%26start%3D247%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26output%3Dimages_json%26tbs%3Disch:11%2C23004&chk=sbg&itbs=1&biw=1155&bih=646&iact=rc&dur=503&oei=6kC



ZTcCFI8egtgtf1ZmQDA&page=44&ndsp=15&ved=1t:429,r:12,s:664&tx=38&ty=47

40. <http://www.mennta.es/2010/07/26/la-halitosis/>
41. http://www.google.com/imgres?imgurl=http://blog.salut.org/resource/medium/halitosis.jpg&imgrefurl=http://www.salut.org/post/69379&usg=__6kdND0XY4I5zMFh22S6D2rIOVgE=&h=150&w=150&sz=10&hl=es&start=30&zoom=1&itbs=1&tbnid=Sgw4hSUyWF8O5M:&tbnh=96&tbnw=96&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26start%3D20%26hl%3Des%26sa%3DN%26gbv%3D2%26ndsp%3D20%26biw%3D1138%26bih%3D646%26tbs%3Disch:1&ei=G55_Td7RNdC20QGRpdGFCQ
42. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://1.bp.blogspot.com/_NU3sjv3wbj8/Swy6t1VLZhI/AAAAAAAAAzk/a2fzKGFzGfc/s1600/alcoholismo.jpg&imgrefurl=http://psicologosperu.blogspot.com/2009/11/test-de-alcoholismo-audit.html&usg=__WiLehUujxT00ZW5T8yQZt4Xcs28=&h=586&w=420&sz=90&hl=es&start=49&zoom=1&tbnid=Cm8p618wG_hmTM:&tbnh=150&tbnw=108&ei=EkOZTbfgAo2itgea3ICXDA&prev=/images%3Fq%3Dalcoholismo%26hl%3Des%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=220&oei=LUKZTeDrl4Gatweq9LjnCw&page=4&ndsp=15&ved=1t:429,r:7,s:49&tx=60&ty=39
43. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.gingivalprotect.ro/images/gingivitis.jpg&imgrefurl=http://www.gingivalprotect.ro/es/la-periodontitis.html&usg=__qkYJHC16upsh0YWG1ILNg5VLkaE=&h=158&w=255&sz=7&hl=es&start=59&zoom=1&tbnid=3wdl0jpGEbmQKM:&tbnh=109&tbnw=176&ei=skOZTcK6HMyltweb8s3nCw&prev=/images%3Fq%3Dperiodontitis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C2287&itbs=1&iact=hc&vpx=725&vpy=147&dur=19&hovh=126&hovw=204&tx=147&ty=119&oei=ZkOZTZmvGcS5tgfW2YGWDA&page=5&ndsp=15&ved=1t:429,r:8,s:59&biw=1155&bih=646



44. Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, De Smit M, Dekeyser C, Van Tornout M, Vandekerckhove B. **Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic**. Epub 2009, vol. 11, Pp. 970-975.
45. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://ecociencia.fateback.com/articulos/40-7.jpg&imgrefurl=http://ecociencia.fateback.com/articulos/digestion.htm&usg=__UWUaHK25PTSC0WaKsxGSjsLtIBQ=&h=333&w=300&sz=23&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=Hubw5_avx0_e4M:&tbnh=155&tbnw=140&ei=-kOZTdbMCoqgtwftwO2BDA&prev=/images%3Fq%3Dglandulas%2Bsalivales%26hl%3Des%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=105&oei=-kOZTdbMCoqgtwftwO2BDA&page=1&ndsp=15&ved=1t:429,r:3,s:0&tx=90&ty=42
46. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://images.blopinion.com/aparato-respiratorio.png&imgrefurl=http://blopinion.com/aparato-respiratorio&usg=__fvnc6C7ucpIV1D9kzPjxnoZZlu4=&h=160&w=200&sz=23&hl=es&start=134&zoom=1&tbnid=r165_vBoMKDXaM:&tbnh=128&tbnw=160&ei=U0SZTY--NIS5twf__tyWDA&prev=/images%3Fq%3Daparato%2Brespiratorio%26hl%3Des%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4046&itbs=1&biw=1155&bih=646&iact=rc&dur=388&oei=PESZTZYyCcagtwf8582ADA&page=9&ndsp=18&ved=1t:429,r:0,s:134&tx=51&ty=21
47. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.universodontologico.550m.com/esencias/ago06.2.jpg&imgrefurl=http://www.universodontologico.550m.com/esencias/ago06.htm&usg=__vDfs8dyxpsm9AWAQ8exkLBD E_1Y=&h=263&w=400&sz=24&hl=es&start=30&zoom=1&tbnid=XKKb8yk yErH90M:&tbnh=146&tbnw=195&ei=xUSZTc-wE4SitgfdnOT2Cw&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%26hl%3Des%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=



rc&dur=447&oei=tESZTcOVMcq5tgem17TtCw&page=3&ndsp=15&ved=1t:429,r:1,s:30&tx=96&ty=94

48. Harrison, *Principios de Medicina Interna*, 17^a edición, Ed. Mc Graw Hill 2006, Pp. 206-207.

49. [http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.diagnosticomedico.es/photos/91683/3548-](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.diagnosticomedico.es/photos/91683/3548-0.jpg&imgrefurl=http://www.diagnosticomedico.es/consultas_medicas/Otorrinolaringologia/garganta_faringitis_dolor_oido-51039&usg=__ARcv0-S9wAljXAURhigubEfQdJw=&h=433&w=578&sz=34&hl=es&start=135&zoom=1&tbnid=cF5ncZnrQki1M:&tbnh=160&tbnw=213&ei=jsqGTd7FOZCitgeJmtm3BA&prev=/images%3Fq%3Dfaringitis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4634&itbs=1&iact=hc&vpx=417&vpy=265&dur=4088&hovh=194&hovw=259&tx=47&ty=116&oei=B8qGTAewG4uutweUgN3aBA&page=10&ndsp=16&ved=1t:429,r:2,s:135&biw=1155&bih=646faringitis)

[0.jpg&imgrefurl=http://www.diagnosticomedico.es/consultas_medicas/Otorrinolaringologia/garganta_faringitis_dolor_oido-51039&usg=__ARcv0-S9wAljXAURhigubEfQdJw=&h=433&w=578&sz=34&hl=es&start=135&zoom=1&tbnid=cF5ncZnrQki1M:&tbnh=160&tbnw=213&ei=jsqGTd7FOZCitgeJmtm3BA&prev=/images%3Fq%3Dfaringitis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4634&itbs=1&iact=hc&vpx=417&vpy=265&dur=4088&hovh=194&hovw=259&tx=47&ty=116&oei=B8qGTAewG4uutweUgN3aBA&page=10&ndsp=16&ved=1t:429,r:2,s:135&biw=1155&bih=646faringitis](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.diagnosticomedico.es/photos/91683/3548-0.jpg&imgrefurl=http://www.diagnosticomedico.es/consultas_medicas/Otorrinolaringologia/garganta_faringitis_dolor_oido-51039&usg=__ARcv0-S9wAljXAURhigubEfQdJw=&h=433&w=578&sz=34&hl=es&start=135&zoom=1&tbnid=cF5ncZnrQki1M:&tbnh=160&tbnw=213&ei=jsqGTd7FOZCitgeJmtm3BA&prev=/images%3Fq%3Dfaringitis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4634&itbs=1&iact=hc&vpx=417&vpy=265&dur=4088&hovh=194&hovw=259&tx=47&ty=116&oei=B8qGTAewG4uutweUgN3aBA&page=10&ndsp=16&ved=1t:429,r:2,s:135&biw=1155&bih=646faringitis)

50. [http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.webenfermedades.com/wp-content/uploads/2008/12/fundamentos-del-tratamiento-de-la-sinusitis-](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.webenfermedades.com/wp-content/uploads/2008/12/fundamentos-del-tratamiento-de-la-sinusitis-aguda.jpg&imgrefurl=http://www.webenfermedades.com/fundamentos-sobre-el-tratamiento-de-la-sinusitis&usg=__NycyRsnTZGm8_tn_LfB29YxPjMw=&h=200&w=220&sz=8&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=r-o1C1Crt1J8GM:&tbnh=141&tbnw=156&ei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&prev=/images%3Fq%3Dsinusitis%2Baguda%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=hc&vpx=721&vpy=132&dur=6724&hovh=160&hovw=176&tx=69&ty=89&oei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&page=1&ndsp=17&ved=1t:429,r:3,s:0)

[aguda.jpg&imgrefurl=http://www.webenfermedades.com/fundamentos-sobre-el-tratamiento-de-la-sinusitis&usg=__NycyRsnTZGm8_tn_LfB29YxPjMw=&h=200&w=220&sz=8&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=r-o1C1Crt1J8GM:&tbnh=141&tbnw=156&ei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&prev=/images%3Fq%3Dsinusitis%2Baguda%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=hc&vpx=721&vpy=132&dur=6724&hovh=160&hovw=176&tx=69&ty=89&oei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&page=1&ndsp=17&ved=1t:429,r:3,s:0](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.webenfermedades.com/wp-content/uploads/2008/12/fundamentos-del-tratamiento-de-la-sinusitis-aguda.jpg&imgrefurl=http://www.webenfermedades.com/fundamentos-sobre-el-tratamiento-de-la-sinusitis&usg=__NycyRsnTZGm8_tn_LfB29YxPjMw=&h=200&w=220&sz=8&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=r-o1C1Crt1J8GM:&tbnh=141&tbnw=156&ei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&prev=/images%3Fq%3Dsinusitis%2Baguda%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=hc&vpx=721&vpy=132&dur=6724&hovh=160&hovw=176&tx=69&ty=89&oei=ysuGTejEJpGjtgfM-Zy6BA&page=1&ndsp=17&ved=1t:429,r:3,s:0)



51. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://4.bp.blogspot.com/_BxX1UacCoMU/TRxy9PgZ8yl/AAAAAAAABM0/uvQJzEozGuM/s1600/sinusitis_big1.jpg&imgrefurl=http://clavesdesalud.blogspot.com/2010/12/dieta-y-fitoterapia-para-personas-con.html&usg=__RBRiHuoIW4KzwxFGsTkMpZvUvwY=&h=276&w=400&sz=15&hl=es&start=17&zoom=1&tbnid=PCSVdggKndw9hM:&tbnh=149&tbnw=213&ei=D82GTf6uEoW3twf__LHfBQ&prev=/images%3Fq%3Dsinusitis%2Baguda%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=375&oei=ysuGTejEJpGjtgm-Zy6BA&page=2&ndsp=16&ved=1t:429,r:7,s:17&tx=152&ty=118
52. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://parralaldia.com/wp-content/uploads/2011/01/sinusitis1.jpg&imgrefurl=http://juarezenlinea.com/sinusitis-aguda-no-distingue-edad-ni-temporada-imss/&usg=__CNZ6cGIOWCtNtcfPLJVGNxBzZJs=&h=290&w=390&sz=13&hl=es&start=48&zoom=1&tbnid=NB7Drvk-R79IMM:&tbnh=135&tbnw=182&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dsinusitis%2Baguda%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C13880%2C1388&itbs=1&iact=rc&dur=203&oei=ysuGTejEJpGjtgm-Zy6BA&page=4&ndsp=15&ved=1t:429,r:2,s:48&tx=84&ty=81&biw=1155&bih=646
53. Ganong F. W. ***Fisiopatología médica***, una introducción a la medicina clínica, ed. Manual moderno, 2003, cuarta edición, Pp. 542-552.
54. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://3.bp.blogspot.com/_Gb9Q1FRkbBQ/TEBvjaNzc5I/AAAAAAAABI/jJncFUhIHkl/s400/Diabetes_mellitus_body_layout.gif&imgrefurl=http://rociocorona.blogspot.com/2010_07_01_archive.html&usg=__W9n732JLXhgm5YV7Y5oTQOVqkw4=&h=332&w=300&sz=39&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=7yjYi1P38auU_M:&tbnh=169&tbnw=153&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Ddiabetes%2Bmellitu



s%26hl%3Des%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C37&itbs=1&iact=hc&vpx=722&vpy=226&dur=234&hovh=236&hovw=213&tx=161&ty=132&oei=x86GTZfmFs21tweR1qGxBA&page=1&ndsp=15&ved=1t:429,r:8,s:0&biw=1155&bih=646

55. Wikipedia, la enciclopedia libre

56. Web consultas

57. Negrato A C, Tarzia O, ***Buccal alterations in diabetes mellitus***, dms journal 2010, 2:3 Pp. 1-11.

58. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/images/ency/fullsize/8849.jpg&imgrefurl=http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8849.htm&usg=__kXHLi2GfPtQJxtPPt_e5KIGgb0Q=&h=320&w=400&sz=17&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=SSNE6sBVIQjtlM:&tbnh=149&tbnw=186&ei=2EeZTZnmLJGgtwfCpfjsCw&prev=/images%3Fq%3Dcirrosis%2Bhepatica%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=217&oei=2EeZTZnmLJGgtwfCpfjsCw&page=1&ndsp=15&ved=1t:429,r:1,s:0&tx=160&ty=76

59. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://2.bp.blogspot.com/_FUizV2gEzjw/SeVTto5nT3OI/AAAAAAAAAFA/UbOfIZB2wPg/s400/Cirrosis-2.jpg&imgrefurl=http://jvilchez2009.blogspot.com/2009/04/cirrosis-hepatica.html&usg=__Q3hjuna1W2RKWu9IqiyX1CkAPXs=&h=306&w=400&sz=29&hl=es&start=28&zoom=1&tbnid=Vdqh_W8F_sdk5M:&tbnh=142&tbnw=185&ei=GUiZTfDPF8a3twffnriBDA&prev=/images%3Fq%3Dcirrosis%2Bhepatica%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C711&itbs=1&iact=hc&vpx=697&vpy=355&dur=449&hovh=196&hovw=257&tx=120&ty=34&oei=2EeZTZnmLJGgtwfCpfjsCw&page=3&ndsp=15&ved=1t:429,r:3,s:28&biw=1155&bih=646



60. Moshkowitz M, Horowitz N, Leshno M, Halpern Z. ***Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association.*** Oral Dis 2007, Pp. 581-585.
61. Kimberg S, Stein M, Zion N, Shaoul R. ***The gastrointestinal aspects of halitosis,*** Can J Gastroenterology 2010, Pp. 552-556
62. Nao Suzuki, Masahiro Yoneda, Toru Naito, Tomoyuki Iwamoto, Yousuke Masuo, Kazuhiko Yamada, Kazuhiro Hisama, Ichizo Ocada, Takao Hirofuji, ***Detection of Helicobacter pylory DNA in the saliva of patients complaining of halitosis.*** Journal of Medical Microbiology 2008, vol. 57, Pp. 1553-1559.
63. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.gastroenterologosecuador.com/imagenes/cirrosiscirro2.jpg&imgrefurl=http://www.gastroenterologosecuador.com/patologias/cirrosiscirro2.htm&usq=__ai7lJTgVLi6xgjDAXB49s-WwyOc=&h=446&w=569&sz=162&hl=es&start=104&zoom=1&tbnid=Qxi2uKWSis_b_M:&tbnh=147&tbnw=187&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dcirrosiscirros%2Bhepatic%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C4051&itbs=1&iact=hc&vpx=487&vpy=111&dur=133&hovh=199&hovw=254&tx=127&ty=103&oei=2EeZTZnmLJGgtwfCpfjsCw&page=8&ndsp=15&ved=1t:429,r:12,s:104&biw=1155&bih=646
64. Oho T, Yoshida Y, Shimazaki Y, Yamashita Y, Koga T. ***Psychological condition of patients complaining of halitosis.*** Journal of Dentistry, 2001, vol. 29, Pp. 31-33.
65. Bruner F, Kurmann M, Filippi A. ***The Correlation of Organoleptic and instrumental halitosis Measurements.*** Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2010, vol. 120, Pp. 402-405.
66. <http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.bebes.net/wp-content/uploads/2011/02/Ni%C3%B1os-con-mal-aliento-por-lasma%C3%B1anas.jpg&imgrefurl=http://www.bebes.net/2011/02/11/ninos->



con-mal-aliento-por-las-mananas/&usg=__heWRA8PsGM65auTwviY7S-OBWWI=&h=270&w=370&sz=16&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=ezeKldI ZbGE1eM:&tbnh=155&tbnw=178&ei=WRCQTc-cDMW3twewz6SICQ&prev=/images%3Fq%3Dhalitosis%2Ben%2Bni%25C3%25B1os%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C1&itbs=1&iact=hc&vpx=129&vpy=343&dur=3744&hovh=192&hovw=263&tx=193&ty=161&oei=1Q-QTeKjDMmhtwedsNilCQ&page=1&ndsp=15&ved=1t:429,r:10,s:0&biw=1155&bih=646.

67. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.ujaen.es/investiga/fqm323/image015.jpg&imgrefurl=http://www.ujaen.es/investiga/fqm323/Instrumentacion.htm&usg=__6C7UjKMcTwbCM7t-4mYcW7eHgtw=&h=282&w=375&sz=13&hl=es&start=15&zoom=1&tbnid=j3nQeiA02pWkoM:&tbnh=146&tbnw=185&ei=qBSQTbDHBI6ftwfV1KmlCQ&prev=/images%3Fq%3Dcromatografia%2Bde%2Bgases%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C532&itbs=1&iact=hc&vpx=131&vpy=278&dur=4883&hovh=195&hovw=259&tx=154&ty=122&oei=mBSQTaqOLseztwf1pbilCQ&page=2&ndsp=15&ved=1t:429,r:5,s:15&biw=1155&bih=646
68. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://1.bp.blogspot.com/_SBO4k8eZTI/SHkTBWzUCoI/AAAAAAAAAkM/ydle_ljMA/s400/microscopia%2Bde%2Bcampo%2Boscuro%2B1.JPG&imgrefurl=http://morfoudec.blogspot.com/2008/07/microscopa-de-campo-oscuro.html&usg=__arPqTWvo7ipqtCCDMW1NB1rx3yY=&h=263&w=364&sz=21&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=rxDI7LX69rYIsM:&tbnh=152&tbnw=203&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dmicroscopio%2Bde%2Bcampo%2Boscuro%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=359&oei=jRaQTffSLs-3twfF0sGICQ&page=1&ndsp=17&ved=1t:429,r:0,s:0&tx=184&ty=82



69. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://4.bp.blogspot.com/_ICwQVuT0cp0/TLpSnfYG7eI/AAAAAAAAAso/r7XyHuDSXC4/s320/Cuidate%2BDeI%2BMal%2BAliento.jpg&imgrefurl=http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar/8831235/El-mal-aliento-_halitosis_.html&usg=__xoHPquXUmch42wY7bxivkmZTSk8=&h=250&w=320&sz=24&hl=es&start=47&zoom=1&tbnid=oUPoOvETYWfYDM:&tbnh=151&tbnw=193&ei=pending&prev=/images%3Fq%3Dtratamiento%2Bde%2Bla%2Bhalitosis%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:10%2C1762&itbs=1&iact=rc&dur=1435&oei=uxeQTdviLdS2twfnma2ICQ&page=4&ndsp=15&ved=1t:429,r:14,s:47&tx=104&ty=103&biw=1155&bih=646
70. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.salamancaactualidad.com/DICIEMBRE_07/lengua%255D.jpg&imgrefurl=http://www.salamancactualidad.com/DICIEMBRE_07/cons_DIC_07.htm&usg=__BdDUw76gGCxVH_u1YRO0aNplzJ0=&h=237&w=250&sz=12&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=uSkTCqYPGBIVPM:&tbnh=163&tbnw=147&ei=bxmQTcO9IJCUtwe8tamICQ&prev=/images%3Fq%3Dlimpieza%2Bde%2Bla%2Blengua%26hl%3Des%26sa%3DG%26biw%3D1155%26bih%3D646%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1&itbs=1&iact=rc&dur=436&oei=bxmQTcO9IJCUtwe8tamICQ&page=1&ndsp=14&ved=1t:429,r:0,s:0&tx=92&ty=111