



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Halitosis**

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

**LILY NADXIELY MARTÍNEZ DE LA CRUZ**

TUTOR: MTRO. JUAN FRANCISCO SALCIDO GARCIA

MÉXICO D.F.

2005

m. 347417

A Dios por estar siempre a mi lado y darme la oportunidad de cumplir mis proyectos y sueños.

A mis padres por enseñarme y guiarme por el camino correcto, apoyarme y darme su amor y cariño incondicional siempre.

A Edgar, porque más que una pareja, ha sido un gran apoyo y una persona en la que puedo confiar siempre. Por su gran comprensión, compañía, respeto, paciencia y sobre todo por su gran amor.

A mis padrinos, les agradezco todo el apoyo y cariño que siempre me han brindado, así como la inspiración que han logrado en mí para superarme día con día.

Tía Sandra donde quiera que estés, nunca te voy a olvidar, espero que siempre estés junto a mí.

Abuelito, gracias por todo lo que me enseñaste y me diste, te voy a extrañar mucho.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: Lily Nadxichy Martínez de la Cruz  
FECHA: 30 Agosto 2005  
FIRMA: [Firma manuscrita]

# Índice

1. Introducción	5
La erudición árabe	9
El profeta Mahoma y la higiene bucal	10
Seguidores de Guy de Chauliac	11
La India	11
Grecia	12
Roma	14
2. I Etiología	23
Halitosis verdadera	28
Revestimiento lingual	30
La función de la saliva	34
Fuentes de los nutrientes	35
Enfoques bacteriológicos clásicos	40
II. Diagnóstico	47
Pauta diagnóstica	50
Exploración física completa	51
Exploración extrabucal	51
Confirmación de la halitosis	51
Estudios de laboratorio o radiografías	52
Medición de la halitosis bucal	52
Actividad de ureasa bucal	53
Oratest	53
Valoraciones organolépticas	53
Medición de compuestos sulfurados volátiles	56
Prueba BANA	58
Sustratos salivales	60
Métodos indirectos	61
Cultivos de placa	61
Fluido de la bolsa periodontal	61
Métodos por instrumentos	62
Efectividad del examen con el monitor de CSV	64
¿De dónde proviene el mal aliento?	64
Causas extrabucales	66
Causas peribucales: nasal, paranasales, laríngeas	66
Enfermedades digestivas	67
Infección por <i>Helicobacter Pylori</i>	67
Enfermedades respiratorias	68
Enfermedades neurológicas	69
Enfermedades sistémicas	69
• Diabetes Mellitus mal controlada	69
• Insuficiencia renal	69
• Disfunción hepática severa	69

Diversos tipos de carcinoma	70
Enfermedades autoinmunes	70
Desórdenes bioquímicos	70
Deficiencias vitamínicas	70
Intoxicaciones	70
Origen psiquiátrico	71
Halitosis psicósomática o pseudohalitosis	71
Halitofobia	72
Causas intrabucales de halitosis	72
Olores intrabucales	74
III. Tratamiento	76
Enfoques antimicrobianos	81
Procedimientos de eliminación mecánica	91
Tratamiento químico	93
Clorhexidina	93
Dióxido de cloro	94
Enjuague de dos fases	94
Peróxido de hidrógeno	95
Tratamiento por conversión de CSV	95
Características de algunos colutorios	98
3. Conclusiones	102
4. Fuentes de información	103
Listado de tablas didácticas	
Tabla 1 Relación entre halitosis y enfermedad periodontal	31
Tabla 2 Asociación de los parámetros de la lengua con la queja de halitosis y las valoraciones organolépticas	32
Tabla 3 Productores más activos de compuestos sulfurados volátiles <i>in vitro</i>	37
Tabla 4 Relación de las quejas del mal aliento y la puntuación organoléptica > 2 con los parámetros bacterianos de la lengua	43
Tabla 5 Estudios bacteriológicos en individuos con mal aliento bucodental (puntuación organoléptica ≥ 2)	45
Tabla 6 Escala de valoración organoléptica (80, 100)	52
Tabla 7 Compuestos orgánicos volátiles producidos por la saliva o el revestimiento lingual <i>in vitro</i>	57
Tabla 8 Capacidad del colutorio de clorhexidina para reducir la halitosis y los parámetros bacterianos	85
Tabla 9 Estudios que midieron la reducción de los parámetros de halitosis mediante limpieza mecánica y/o cepillado con dentífrico	88
Tabla 10 Estudios clínicos que midieron la reducción en los parámetros de halitosis	89



## 1. Introducción

El mal aliento o halitosis es después de la caries dental y la enfermedad periodontal, la causa más frecuente por la que el paciente acude al dentista. Sorprendentemente, un problema de tal magnitud, con tan alta prioridad para el público en general, ha sido despreciado tradicionalmente por la profesión dental. Esta situación está cambiando, ya que los clínicos ofrecen algunas soluciones posibles para la halitosis, basadas en el tratamiento de la flora bacteriana de la lengua y el periodonto<sup>1</sup>. Pero también puede indicar enfermedades sistémicas severas que necesitan un diagnóstico y tratamiento específicos<sup>2</sup>.

Dado que aún no se conocen con precisión las causas microbianas subyacentes del mal aliento, estrategias y tácticas terapéuticas habituales se basan sobre todo en hallazgos anecdóticos en los cuales se usan varios agentes mecánicos y/o químicos para reducir la carga bacteriana de la lengua y los dientes<sup>1</sup>.

La halitosis es a menudo, resultado de una higiene bucal pobre. En este caso se recomienda que la gente aumente la calidad en el cuidado de la higiene bucal. Con frecuencia, la causa es la acumulación pesada de organismos y placa dentobacteriana resultante en el tercio posterior de la lengua. El tercio medio es poco probable, ya que ésta porción se limpia cada vez que hace contacto con las arrugas palatinas. Sin embargo el tercio posterior entra en contacto con el paladar blando, que no produce ninguna acción eficaz para limpieza<sup>3</sup>.

La frecuencia y severidad del mal aliento son diferentes, dependiendo de factores tales como, la cantidad y tipos de microorganismos encontrados en la lengua, así como la cantidad de bolsas periodontales, espacios interdientales y sulculares con placa dentobacteriana o sarro<sup>5</sup>.

Otras patologías, como candidiasis bucal es una posibilidad, quizá debido a SIDA, diabetes mellitus, o xerostomía. En este caso el cambio de flora bucal es la responsable del mal olor<sup>3</sup>.

La mayoría de los adultos sufren halitosis en algún momento de su vida. El odontólogo o el médico de familia suelen ser los primeros profesionales a los que se consulta. Aproximadamente un 30%<sup>1</sup> de los pacientes mayores de 60 años han padecido o padecen en algún momento halitosis. Con frecuencia los pacientes con halitosis lo desconocen por la incapacidad de oler el propio aliento, o por la habituación resultante de una exposición mantenida<sup>4</sup>.

En una primera etapa del tratamiento, los odontólogos recomiendan la higiene, "pues es la solución más efectiva y la más sencilla cuando el problema se localiza en la boca". Sólo un 10% de los casos de halitosis es causado por problemas de las vías respiratorias y digestivas<sup>3</sup>.

"La bronquitis puede desencadenar mal aliento, porque en los bronquios se acumula mucosa con bacterias que al ser respiradas y posteriormente espiradas transmiten los gases producidos por éstas", apunta **Noguerol**<sup>3</sup>.

Otra causa puede buscarse en la acumulación de alimentos en el esófago. El ajo, la cebolla, el pepinillo, el café o el alcohol son potenciales exponentes de la halitosis, por lo que se recomienda evitarlos<sup>3</sup>.

Los sinónimos de halitosis son: bromopnea (del griego bromos-fétido y pnein-aliento) o sea aliento o respiración fétida; cacosmia bucal, fetidez del aliento, mal olor bucal, fetor ex ore, fetor oris, que son términos muy usados en Europa Continental, o sencillamente mal aliento<sup>13,14,15</sup>.

Del latín *halitus* (exhalación) y el sufijo griego *osis* (condición o proceso patológico).

Tan antiguo como el mundo, ha sido centrar la belleza en los ojos y en la boca, sobre todo en ésta última parte del rostro. Unos ojos bellos cuyo complemento facial sean unos labios que, al abrirse, muestren la dentadura sarrosa, desigual, sucia y maloliente no producen el efecto sugerente de una boca fresca, limpia y cuidada, como es lógico<sup>6</sup>.

Por eso vemos que desde los tiempos más remotos se ha procurado enaltecer la higiene de la boca como elemento indispensable para la atracción sexual<sup>6</sup>.

Desde antes de Jesucristo, hay referencias del mal aliento y su desaprobación social, que hasta nuestros días son evidentes. Pero también durante siglos se le consideró como una ayuda valiosa para el diagnóstico de las enfermedades<sup>7</sup>.

La primera mención sobre halitosis fue encontrada en el papiro de Ebers (1550 a. C.) en el que se hace referencia a varias sustancias aromáticas tales como mirra, almácigo, incienso, hayas de enebro, etc., en forma de algo masticable para vencer los malos olores de la boca. En la Biblia se compara el aliento fétido con las emanaciones de un sepulcro recién abierto, "Sepulcrum patens est guttur eorum"<sup>8,9,10</sup>.

El problema de la halitosis nos ha acompañado desde principios de la humanidad, esto se puede confirmar en el capítulo 37 en el libro del Génesis, cuando menciona masticar resina derivada del *Lentiscus* de *Pistacia*, la cual era utilizada para refrescar el aliento, siendo esta empleada durante siglos en países mediterráneos<sup>11</sup>. A partir de los años setenta se intensifican los estudios sobre el mal aliento siendo un

aporte importante, el del investigador Dr. **Joseph Tonzetich** en la Universidad de Columbia Británica quien estableció que el mal aliento de origen bucal está asociado con la presencia de componentes de azufre volátiles como son el sulfuro de hidrógeno y el mercaptano de metilo<sup>12</sup>.

Ovidio, en su *Ars Amandi* hace varias recomendaciones para el cuidado de la boca. “El hombre –dice- no debe criar sarro en los dientes y a la doncella le conviene lavarse los suyos todas las mañanas”. Dirigiéndose a las damas les aconsejaba que apretaran los labios en el acto de reír, si tienen los dientes largos y desiguales. En cambio, a los hombres que quieren rendir una fortaleza femenina cuya boca es defectuosa, les dice: “si tiene fea la dentadura, hazla reír, dándole así remedio contra el mal de amores”<sup>6</sup>.

Ovidio recomienda también la limpieza de los dientes para que no salgan asperezas sobre la lengua ni sarro sobre el esmalte, y especialmente, para que el mal aliento no infecte el aire a su alrededor. Aconseja asimismo que no deje ennegrecer el esmalte de los dientes por negligencia, y que todas las mañanas se lave la boca con agua bien limpia. A las mujeres que padecen de halitosis les aconseja que no hablen jamás en ayunas y estén siempre algo separadas del hombre que las escucha<sup>6</sup>.

Según los antiguos, el sol curaba todas las enfermedades, incluso las afecciones dentales. Ello explica la gran veneración al ratón entre los egipcios, pues existía la creencia de que este animalito gozaba del favor predilecto del Sol; de allí la creencia de que aplicando el cálido cuerpo de un ratón recién sacrificado sobre la encía del diente doloroso, éste sanaba<sup>6</sup>.

También los griegos primitivos tenían un aprecio grande por el ratón. Apolo, el Dios Sol, tenía en gran estima al ratón y la figura de éste estaba en el altar de un templo de Apolo. Creían asimismo que el ratón tenía influencia sobre el habla. En la cura de la halitosis, una receta del siglo V a.C. hablaba de la importancia de un extraño preparado a base de ratón<sup>6</sup>.

Durante el siglo XVI los ingleses concedieron poca importancia a la higiene personal. La misma reina Isabel se dice que tomaba un baño una vez al mes. El jabón escaseaba y era muy caro, ya que tenía que importarse. Sin embargo, la necesidad de lavarse la boca se mencionaba con frecuencia en los escritos de la época, que describían variedad de dentífricos<sup>16</sup>.

El cepillo de dientes, al parecer no era de uso común, aunque algunos limpiaban sus dientes frotándolos con el dedo recubierto con un trapo, pero el uso del palillo estaba de moda entre los nobles y la clase acomodada, que los habían importado de Francia, España y Portugal<sup>16</sup>.

### La erudición árabe

A pesar de que el conjunto de la literatura islámica dedicada a la salud y curación es bastante extenso, no contiene trabajos que traten exclusivamente de odontología. La mayor parte de los tratados recogen los trabajos anteriores añadiendo en algunos lugares observaciones basadas en experiencias y prácticas contemporáneas. Uno de los más antiguos es *Firdaus al-hikma* (Paraíso de la Sabiduría), escrito por Alí ibn-Sahl Rabban at-Tabari hacia el año 850, que trata brevemente de odontología, ofreciendo una explicación sobre el origen de los dientes, tratamiento del aliento fétido y recetas de dentífricos. Ya en el siglo X encontramos extensos escritos sobre estomatología, producidos por los cuatro grandes sabios de la medicina islámica<sup>16</sup>.

## El profeta Mahoma y la higiene bucal

Mahoma, que nació en La Meca hacia el año 570, introdujo los rudimentos de la higiene oral en el mundo árabe incorporándola a la religión musulmana. El Islam enseña la importancia de la higiene corporal, así como de la mente. El Corán dispone, entre otras obligaciones, las abluciones rituales cinco veces al día antes de las plegarias. Estas abluciones consisten, entre otras cosas, en enjuagarse la boca ¡tres o quince veces al día! Un viajero inglés que vivió algún tiempo en la ciudad de Aleppo en Siria hacia fines del siglo XVIII, describió cómo termina una cena en una casa musulmana donde fue invitado: "Después de levantarse de la mesa cada uno vuelve a su sitio en el diván y espera a que traigan agua y jabón para lavarse la boca y las manos" <sup>16</sup>.

El profeta recomendaba también limpiarse los dientes con un siwak (o miswak), rama del árbol *Salvadora Pérsica* cuya madera contiene bicarbonato sódico y ácido tánico, además de otros astringentes que tienen efectos beneficiosos para las encías. Se pone en remojo en agua una rama de siwak de una pulgada de diámetro durante veinticuatro horas hasta que las fibras se han separado. Entonces se monda un trozo de la corteza poniendo al descubierto las fibras densas y algo rígidas, fabricando así un cepillo de dientes natural. Cuando se gastan las fibras, se prepara una nueva sección cortando la porción usada. Se dice que Mahoma era tan aficionado a limpiarse los dientes que en su lecho de muerte pidió su siwak y, pocos minutos después de usarlo, murió <sup>16</sup>.

Existen muchas otras tradiciones sobre la higiene oral atribuidas al Profeta, entre ellas el uso del palillo para quitar restos de comida entre los dientes y el masaje de las encías con los dedos. En nuestros días

quienes preparan los cadáveres para su enterramiento enrollan un trozo de trapo alrededor del índice y limpian cuidadosamente los dientes del cuerpo antes de inhumarlo<sup>16</sup>.

Muchas otras prácticas higiénicas del tiempo de Mahoma aún son observadas y el siwak es aún usado de forma corriente en las cinco ocasiones descritas por ibn-Abdin, teólogo musulmán del siglo pasado: 1) cuando los dientes se ponen amarillentos; 2) cuando cambia el sabor de la boca; 3) en cualquier momento al levantarse de la cama; 4) antes de rezar; 5) antes de las abluciones<sup>16</sup>.

### Seguidores de Guy de Chauliac

Europa Occidental del siglo XIII a XVI.

Giovanni da Vigo reconoció la importancia de unos dientes sanos para el bienestar psicológico y fisiológico humano: "Los dientes sirven para aparentar gentileza, masticar carne, y para pronunciar bien, y por lo tanto deberán curarse con toda diligencia". Recomendó enérgicamente una buena higiene bucal, recetando numerosas prescripciones compuestas de extrañas variedades de plátano, granadas, olivas silvestres y otras sustancias "con las cuales deben frotarse las encías"<sup>16</sup>.

### La India

Los hindús consideran la boca como la puerta del cuerpo y por lo tanto insisten en mantenerla escrupulosamente limpia. Los brahmanes, o sacerdotes, frotan sus dientes durante una hora, mientras recitan, de cara al sol naciente, sus oraciones e invocan la bendición del cielo para ellos y sus familias. No hay ningún hindú devoto que desayune sin haberse lavado primero sus dientes, lengua y boca, pues cree que

muchas dolencias son causadas por los dientes en malas condiciones<sup>16</sup>.

Consideran poco menos que bárbaro el usar un cepillo de dientes con cerdas de pelo animal. Sus cepillos son tallos frescos con las fibras de una punta deshilachadas. El árbol del que proceden varía con las estaciones y el temperamento del usuario. Generalmente tiene un sabor amargo y un efecto astringente<sup>16</sup>.

## Grecia

Hipócrates, llamado el Padre de la Medicina y El abuelo del arte dentario, fue el primero que estudió anatomía, patología y terapéutica de la boca. Fue quien dió crédito al enunciado "El olfato es una verdadera guía de diagnóstico" (Prinz, 1930). En la Historia Natural, Plinio "el joven" (23-79 d.C.) escribió: "El aliento del hombre es contaminado por la mala calidad de un alimento, el mal estado de los dientes, el estar callado mucho tiempo y por la edad"<sup>7</sup>.

Hipócrates, estudió también la forma y posición de los dientes. Recomendó algunas prescripciones sobre higiene bucal y enseñaba la limpieza dentaria, lo que hacía utilizando el carbonato de calcio<sup>6</sup>.

Decía que la mujer debe tener aliento muy bueno y aconsejaba frotar los dientes con un polvo y lana grasosa, enjuagándose luego con agua. La mujer debe empapar la lana con miel y frotar los dientes por dentro y por fuera. Mezclar anís con dos medidas de mirra y otros ingredientes en vino blanco y se enjuaga la boca con esta bebida reteniéndola un rato en la misma. La mujer necesita hacer gárgaras con este líquido después de las comidas<sup>6</sup>.



Recomienda igualmente para la higiene bucal frotar los dientes con carbón animal en una limpieza mecánica. Lo notable es que aún a comienzos del siglo XX se observan dentífricos a base de carbón y la grasa de lana se ha empleado para la curación de las heridas, por sus propiedades antisépticas. Esa grasa de lana es parte integrante de la lanolina<sup>6</sup>.

La práctica de la higiene bucal tardó en implantarse en Grecia. Un discípulo de Aristóteles, Teofrasto (fallecido en el 287 a.C.) escribió que se consideraba una virtud afeitarse con frecuencia y tener los dientes blancos; sin embargo, no se conoció el cuidado de los dientes de forma regular hasta que Grecia pasó a ser provincia romana. Bajo la influencia romana, los griegos aprendieron a usar multitud de sustancias para limpiar los dientes, entre ellas talco de pómez, coral en polvo y óxido de hierro. Diocles de Caristo, médico ateniense coetáneo de Aristóteles, aconsejaba: "Cada mañana debéis frotar vuestras encías y dientes con los dedos desnudos y con menta finamente pulverizada, por dentro y por fuera y a continuación sacar todas las partículas de comida"<sup>16</sup>.

El uso de polvos dentífricos era, al parecer, general, y eran más apreciados cuanto más ingrediente contuvieran y cuanto más trabajosa fuese su elaboración. Variedad de sustancias podían usarse, como cáscaras de huevo y conchas de ostra. Después de quemarlas y mezcladas a veces con miel, se reducían a un fino polvo. A pesar de que la superstición y el capricho dictaban la elección de los ingredientes, la adición de astringentes como la mirra o el salitre indica la intención, no solo de limpiar los dientes, sino de reforzarlos cuando empezaban a moverse. Se han encontrado referencias a una sustancia que los romanos llamaban nitrum y que probablemente era carbonato de sodio o potasio que se quemaba y frotaba en los dientes para restaurar su color<sup>16</sup>.

## Roma

En general, los romanos tenían repulsión por las dentaduras amarillas y sucias, y un gran cuidado por la higiene de la boca, creyéndose que sus más eficaces dentífricos provenían de España en donde parece que el esmero por los cuidados de la boca era muy difundido desde antiguo<sup>6</sup>.

También existían personas refractarias a la higiene bucal, y que empleaban el mondadientes, "dentiscalpium", fabricándolo con caños de gruesas plumas o con el borde puntiagudo de la hoja del lentisco<sup>6</sup>.

En los grandes festines, cada convidado tenía, formando parte de su cubierto, un mondadientes y una hermosa pluma de fenicóptero, con la que, cuando se sentía saciado el estómago, se titilaba la úvula para hacerse vomitar y poder seguir comiendo<sup>6</sup>.

Como consecuencia de este régimen alimenticio y su vida refinada, era común la halitosis entre los romanos y ellos procuraban combatirla por todos los medios. Para conseguirlo masticaban "lentisco" o "mastic", pastillas olorosas que perfumaban el aliento. Eran gomas resinosas en forma de lentejuelas<sup>6</sup>.

Plinio nos revela varias fórmulas empleadas por sus contemporáneos: "La suarda de lana, procura varios remedios, si se frotan con ella los dientes y las encías después de haber tenido cuidado de darles un baño de miel, el aliento es mejor"<sup>6</sup>.

Nos cuenta que los elegantes y las elegantes de Roma llevaban constantemente en la boca una especie de masticatorio para perfumar el aliento. Tenían además fervor por los dientes blancos y limpios. Según Plinio usaban como dentífricos la piedra pómez y una sustancia calcárea llamada *pumé*, extraída de las estalactitas. Esta piedra debía

emplearse en polvo calcinado, y echándola en vinagre, produce ebullición. Sería un polvo análogo al bicarbonato de sodio<sup>6</sup>.

Plinio recomendaba cenizas de asta de ciervo como dentífrico y cenizas de cáscaras de huevos. Da gran importancia a la perfecta limpieza de la boca y dientes, y recomienda el uso del mondadientes y los lavajes de la boca para evitar el aliento ofensivo. Pero junto con estos conceptos higiénicos, sorprende hallar en sus apreciaciones, manifestaciones absurdas y raras como el concepto de que el hombre posee 32 dientes y 28 la mujer<sup>6</sup>.

En documentos de la medicina indígena mexicana, como el código Badiano, la obra de Sahagún y los libros del Doctor Hernández, narran las técnicas de limpieza dental, así como las plantas específicas para combatir el aliento fétido<sup>17</sup>.

Para los pueblos precortesianos la higiene bucal era signo de cultura y refinamiento, incluso cuenta la Crónica Mexicáyotl<sup>17</sup> que Moquihuixtli, rey de Tlatelolco, despreció a su consorte, la princesa Chalchiuhnenetzin, precisamente por su mal aliento. Dicen los cronistas indígenas que la guerra entre Tlatelolco y Tenochtitlan de 1473 se debió a las dificultades surgidas entre Moquihuixtli y Axayácatl por el mal trato que aquél dio a su esposa Chalchiuhnenetzin, gran señora de Tenochtitlan, a quien le hedían grandemente los dientes, por lo que fue repudiada por su consorte. La traducción directa del náhuatl reza: "Chalchiuhnenetzin, muy apestosa de dientes era la mujer noble, por su casa nunca con ella holgaba Moquihuixtli, rey". Para vengar esta arenta el hermano de la princesa, el rey de Tenochtitlan, Axayácatl, hizo la guerra a Moquihuixtli, quien perdió el reino e incluso la vida<sup>17</sup>.

En el código Badiano se encuentra un procedimiento para limpiar los dientes. En el capítulo V, textualmente dice, "Materia para limpiar los

dientes, dentífrico, curación de encías inflamadas y purulentas”. Si bien fue escrito a mediados del siglo XVI, aquí revela la importancia que se daba a la higiene bucal<sup>7</sup>.

**Sahagún** informa que los indígenas conocían el uso del cepillo dental, empleaban para tal objeto la raíz de una planta llamada tlatlahucapatli. Esta planta, por poseer propiedades astringentes, era utilizada también para curar úlceras de la boca<sup>7</sup>.

Según el doctor **Hernández**<sup>18</sup> con datos recogidos en el siglo XVI: “De tlixócotl encontré cinco especies en este Nuevo Mundo. Muelen primero la tierra aluminosa y la echan en grandes vasijas de barro terminadas en punta. Perfectamente condensado se vende en el comercio: blanco brillante, transparente y de sabor acre y astringente”. En la misma obra de **Hernández** se encuentran diez referencias a la higiene bucal y ocho relativas a la halitosis, en las que los médicos y curanderos indígenas recomiendan plantas, semillas y minerales para limpiar los dientes blanquearlos, afirmarlos y eliminar el mal olor del aliento, entre otras se citan:

- “Del abacá... de fruto olorosa que perfuma el aliento por varias horas y tiene sabor agradable” (vol. I, libro III, cap. CCI, p. 153).
- “Del atzcuinpatli o mata perros. Mezclado el polvo con agua... corrige el aliento fétido. El conocimiento de las espigas, agregándole alumbre, afirma extraordinariamente los dientes” (vol. II, libro XI, capl XLVII, p. 12).
- “De la paranychia o quimichpatli. Se administra contra... exceso de saliva... y mal olor de la boca” (vol. II, libro XV, cap. XXXIX, p. 95).
- “Del pipitzatli. Es oloroso y algo acre. Su cocimiento quita la fetidez de la boca” (vol. I, libro VI, cap. CXIX, cap. 316).

En el Libellus de **Martín de la Cruz**, se indica que los antiguos mexicanos sabían emplear frutas olorosas que perfumaban el aliento, plantas que quitaban el mal olor de la boca, e incluso se recomendaba fumigar las habitaciones, quemando la hierba yauhtli “que quita el mal olor que proviene del aliento fétido de los enfermos”. En el mismo Códice de la Cruz, **Badiano** encuentra otra receta: “Medicina para quitar el malo y fétido aliento de la boca”. Se recomienda: “Un cocimiento hecho de raíz y hojas de la hierba que llaman tlatlancuaye, con tierra roja, tierra blanca, hierbas tlemamatlatzin y tlanextia xiutontli; todo eso en agua con miel, quita el mal aliento. Debe beberse también moderadamente el líquido bien colado, antes de comer”<sup>19</sup>.

Finalmente **Francisco Ximenez**, añade a los datos del médico Hernández esta receta, “el coyolli tiene una semilla dura que los nativos acostumbraban llevar a la boca y que es astringente y quita el mal olor de la boca”<sup>20</sup>.

Así es como a lo largo de muchos siglos persiste la inquietud del mal olor y fue hasta el siglo XIX cuando retoman el problema varios investigadores y dan otro enfoque al padecimiento, como por ejemplo: **Queicett y Gray (1845)**, dicen que un olor muy particular es el de la diabetes mellitus, ya que se percibe un aliento a fruta que después va decayendo a manzana, sidra y acetona. Al igual, la uremia puede producir un olor amoniacal en el aliento, enunciado que sostiene **Ferris en 1927 y Thoma en 1942**. Además dicen que en casos de hemorragia intestinal y cirrosis, el olor es similar al de la sangre, pero se percibe por el aliento<sup>21</sup>.

**Laycock, (1857 y 1865)**, dice que enfermedades de los bronquios y los pulmones como es la bronquitis crónica, bronquiectasias, abscesos pulmonares y necrosis pulmonar, producen mal olor en la cavidad bucal<sup>21</sup>.

En 1874 se describe un caso clínico de un paciente que tenía un aliento fétido, el cual sólo ocurría durante crisis emocionales. Por otro lado **Hawe y Lederer** encuentran que la constipación puede ser considerada una causa de fetor ex ore, siendo en 1942 contradecidos por **Crohn y Drosd**, afirmando que hoy en día la constipación no es considerada una causa de fetor ex ore<sup>21</sup>.

**Cathell** observó en 1895, que “Los olores del estómago no pasan a través del esófago a la boca, excepto durante la deglución y la erucción”<sup>21</sup>.

En 1896 **Allen** menciona “Mas del 90% de todos los casos de aliento fétido, son originados por el estancamiento prolongado de residuos de alimentos entre los dientes”. Por otro lado **Bayer** en 1899 y coincidiendo más adelante con **Lederer** en 1908, “El mal olor es más desagradable en la mujer que sufre dismenorrea o dolores menstruales. En cada caso, el olor hace recordar sangre coagulada”. El olor puede notarse durante la menstruación, apareciendo en compañía de síntomas como irritabilidad y fatiga. Aunque muchas mujeres pasan desapercibido el aliento<sup>21</sup>.

Un estudio realizado por **Stallard** en el año de 1927, encontró que el sólo hecho de masticar cebolla y tragarla, el olor a ésta permanece por más de 16 horas, indicando con esto que las sustancias odoríferas retenidas en la boca, probablemente quedan entre los dientes. Él mismo encontró que en las personas edéntulas que ingieren cebolla macerada, permanece el olor, aunque en menor grado. Por lo tanto llegó a la conclusión de que no sólo los dientes retienen el olor de la cebolla sino también influyen los tejidos blandos así como la lengua<sup>21</sup>.

**Prinz (1930)** enunció "Laringitis crónica, faringitis y varios tipos de infecciones como las encontradas en las criptas tonsilares y en las mismas tonsilas, son causantes de halitosis". Considera que las adenoides, están implicadas con el aliento de la boca, la infección crónica de los senos maxilares y congestión de la nariz, produciendo invariablemente olores ofensivos en la boca y la nariz<sup>21</sup>.

Para **Ghartzell (1931)**, la lengua es la principal fuente de un mal aliento. **Kemler (1932)**, observó feto ex ore en un paciente de cuarenta años con granulomycosis y adenoides atrofiados, observando también que otros causantes son: la presencia de cuerpos extraños como algodón y gasas, entre otros, en la nasofaringe; así como las infecciones como sinusitis<sup>21</sup>.

En 1933, **Grapp**, afirma que el feto ex ore se debe a la falta de masticación, ya que debido a la descamación de células bucales, se construye una capa en las criptas de la lengua, con las mismas células descamadas, quedando esto como una zona de retención de alimentos; y también asegura que se ve aumentada la intensidad del olor, debido a la dieta blanda como puede ser la leche. Aceptando muchos autores que es importante el cepillado de la lengua para evitar la acumulación de células descamadas y restos de alimentos. El mismo **Grapp**, encontró en pacientes que padecían rinitis, sinusitis crónica y tonsilitis la presencia de feto ex ore. Además de que "el olor que se emana por la cavidad oral puede provenir de la encía, dientes o lengua y puede ser por el estancamiento salival"<sup>21</sup>.

**Brening, Sulser y Fosdick** describieron en 1939, un método para medir la intensidad de los olores del aliento, usando el crioscopio y el osmoscopio. Demostraron que la intensidad del aliento y los olores incrementan con la edad, progresando más rápido en la mujer que en el hombre, aunque es muy poca la diferencia. Encontraron que el aliento



de las personas con edad avanzada es pesado, purgante, un tanto ácido, de mucha intensidad y desagradable. Mencionaron que la intensidad del aliento y los olores incrementan dependiendo del tiempo que haya transcurrido después de haber comido. Dicen que el olor a "hambre" se debe al resultado de la putrefacción de la saliva y residuos de alimentos, ocurrido durante la noche. Recomiendan el cepillado de dientes así como el uso de dentífricos y enjuagues con agua, para la reducción de olores en un 30%, reduciendo el olor de la mañana hasta en un 66%. Usaron el osmoscopio como una prueba importante ante la presencia de enfermedades periodontales, gingivitis y caries las cuales producen mal olor de aliento. Concluyen que existen factores sistémicos, asociados con el cambio de metabolismo del individuo que pueden producir el mal aliento<sup>21</sup>.

**Crohn y Drosd**, en 1942, como resultado de muchas investigaciones llegaron a la afirmación de que "la sangre es un medio de transporte, en donde puede haber sustancias aromáticas, las cuales en caso de transfusión de sangre, pueden ser transferidas a otro individuo, así como la madre puede transmitirlo por medio de la circulación interplacentaria al feto". Y sugieren que una digestión incompleta de grasas, implica en muchos casos la presencia de un mal aliento; que son el resultado de radicales de los ácidos grasos volátiles. Dicen que con la restricción de grasas, se puede curar la halitosis<sup>21</sup>.

Los estados de deshidratación, para **Everett 1942**, son un factor importante para la presencia del mal olor, pues explica que el descenso del flujo salival reduce la acción limpiadora de la cavidad oral. Lo mismo ocurre en el síndrome de Sjögren por la xerostomía<sup>21</sup>.

**Fosdick 1943; Berg y Fosdick 1946; Berg, Burrell y Fosdick 1946; Berg, Burrell y Fosdick 1947** mostraron que:



- 1) La saliva de individuos con enfermedad periodontal generaba una putrefacción más rápida que la saliva de bocas sanas.
- 2) Infección de Vincent es protagonista de un olor característico parecido al del metal.
- 3) Gingivitis crónica, caries y sangre, se asocian a un mal aliento, agregando el estancamiento salival especialmente en la encía inflamada, así como el sangrado de la misma, factores que contribuyen al mal olor, pues la sangre es un buen medio de cultivo para el crecimiento de organismos proteolíticos, que con su reproducción, causan mal olor<sup>21</sup>.

**Dumett (1944) y Millar (1946)**, enunciaron que “un olor anormal del aliento, puede ser un indicio importante del diagnóstico”, hicieron una lista de las condiciones que pueden alterar el aliento; separaron olores eliminados por la boca por factores locales o por factores sistémicos<sup>21</sup>.

**Fox y Kesel (1945)**, consideran que el feto ex ore, es producido por un cambio en la microbiota bucal (incremento en el  $\alpha$ -estreptococo)<sup>21</sup>.

En 1946 **Burket** afirma que la retención y putrefacción de alimentos en la cavidad bucal, puede ser causa local de feto ex ore. Así también la retención de alimentos en ciertas áreas en un periodo de tiempo suficiente hace que se realice la acción bacteriana cuyos productos alteran el aliento<sup>21</sup>.

**Morris y Read (1949)**, reportaron que el consumo de cigarros produce un aliento desagradable<sup>22</sup>. Mencionan también el aplicar una profilaxis mediante un procedimiento mecánico de limpieza a la lengua, como demuestran, reduce los malos olores del aliento en gran cantidad. También para sus mediciones usan el osmoscopio. Y muestran que un antiséptico bucal remueve el olor de la mañana, combinando procedimientos mecánicos y agentes químicos para romper la

formación de masa en la lengua. **Everett (1942), Laraw, Berg y Fosdick (1943), Berg, Burrell y Fosdick (1947)** aseguran que el aliento matutino puede ser marcado y acentuado por varios factores sistémicos<sup>21</sup>.

De 1949 a la fecha se siguen realizando investigaciones en busca de las causas, tratamientos y métodos de medición de la halitosis<sup>21</sup>.

Al doctor Francisco Salcido, que ha sido un gran maestro, una guía perfecta en mi camino, y un apoyo inmenso, gracias por su comprensión y paciencia.

A la doctora Luz del Carmen y el doctor Sergio Sánchez, por todo el apoyo brindado con su gran sabiduría, su tiempo tan valioso y sus grandes conocimientos.

## 2. I Etiología

El ácido sulfhídrico y el metilmercaptano constituyen alrededor del 90% de los compuestos sulfurados volátiles presentes en el aire exhalado<sup>23</sup> y podrían constituir los principales contribuyentes de los olores desagradables de la halitosis. Estos gases pueden detectarse con el Halimeter, lo que explica el éxito de los monitores portátiles de compuestos sulfurados en relación con las mediciones organolépticas. Pero el mal aliento no siempre se debe a los compuestos sulfurados, ya que otras moléculas malolientes contribuyen al olor pútrido distintivo a putrefacto. La cadaverina, que se produce *in vivo* por la descarboxilación de la lisina, se asoció significativamente con las puntuaciones organolépticas de la saliva y de la lengua, mientras que una prueba BANA positiva de la lengua, reflejando posiblemente la contribución de los ácidos grasos, se asoció con los resultados de los compuestos sulfurados volátiles en el aire exhalado<sup>18</sup>.

Como las proteínas y otros agentes químicos en estos materiales se van descomponiendo en componentes más simples como aminoácidos y péptidos, se producen muchas sustancias volátiles (ácidos grasos y componentes de sulfuro) relacionadas con su descomposición. Entre ellas podemos mencionar el ácido propiónico, butírico, valérico, acetona, acetaldehído, etanol, propanol y diacil<sup>24</sup>.

Sin embargo, son tantos los compuestos malolientes producidos por las bacterias orales que es difícil identificar los malos olores reales, aparte de los mencionados compuestos sulfurados volátiles y la cadaverina. Por ejemplo, se identificaron más de 85 compuestos orgánicos volátiles, de siete grupos químicos diferentes, a partir de 6 muestras de revestimiento lingual y 5 muestras de saliva que se incubaron durante

24 horas. Cuando las muestras de revestimiento lingual se incubaron con caseína, aumentaron los niveles de ciertos compuestos y aparecieron otros nuevos, incluyendo nueve compuestos adicionales que contenían azufre<sup>25</sup>. A pesar de la profundidad de este análisis, no se detectaron las diaminas, cadaverina o putrescina, ni la mayoría de los ácidos grasos malolientes, como isobutírico, propiónico, isopropiónico y valérico producidos por la flora bacteriana anaerobia característica de la lengua y las bolsas periodontales<sup>18</sup>.

La detección de nuevos compuestos tras la adición de caseína a las mucosas linguales plantea la posibilidad de que la producción de compuestos malolientes sea dinámica, cambiante en respuesta a la fuente de nutrientes. **Kleingerg y cols.**, estudiaron este fenómeno *in vitro* mediante un sistema de sedimento salival que consiste en centrifugar la saliva y analizar el pequeño volumen suspendido<sup>26</sup>. Este sistema reflejaría la actividad metabólica de los microorganismos suspendidos *in vivo* durante un período de 0,5-2 horas después de su obtención de la boca. Dado que probablemente estos microorganismos proceden del revestimiento lingual, este análisis permitiría la identificación de sustratos que muy probablemente son los precursores de los compuestos malolientes *in vivo*. La adición de triptófano u ornitina, o aminoácidos que contienen azufre, constituía la aportación de sustratos dominantes en la generación del aliento<sup>26</sup>.

Pero lo más interesante fue la observación de que la producción de moléculas malolientes se inhibía por un ambiente ácido, lo cual ocurría cuando se añadía glucosa a la mezcla<sup>26</sup>. Esta observación, que tiene implicaciones para el control del mal aliento, puede explicarse por la rapidez con que la glucosa es fermentada por la flora sacarolítica, como estreptococos y *Actinomyces*, los cuales constituyen los microorganismos dominantes numéricamente en la saliva<sup>27</sup>, generando valores ácidos de pH que inhibirían la actividad metabólica de muchas

especies proteolíticas. Además, el fenómeno de la inhibición de los catabolitos de la glucosa causaría que especies como *Fusobacteria nucleatum* y *Prevotella intermedia*, que pueden fermentar tanto hidratos de carbono como péptidos, usaran preferentemente hidratos de carbono, si ambos sustratos están disponibles<sup>28</sup>.

Por ejemplo, la enzima similar a la tripsina que posee *Stomatococcus mucilagenous*, una de las especies positivas en la prueba BANA presentes en la flora lingual, es inhibida por la glucosa<sup>29</sup>. Esto sugiere que *in vivo*, en ausencia de glucosa o sacarosa, esta enzima se expresaría completamente y sería así capaz de degradar los péptidos salivales que podrían resultar en compuestos malolientes. Pero si dichos hidratos de carbono estuvieran presentes, como ocurriría al comer alimentos, esta enzima no se expresaría, lo cual, sumado al menor pH a causa de la fermentación de hidratos de carbono, resultará en una menor producción de compuestos malolientes. Este cuadro indicaría que los individuos con mal aliento tendrían menores índices de caries, dado que serían menos propensos a consumir alimentos que contienen hidratos de carbono. Si bien no se ha evaluado esta posibilidad, se ha observado que 10 niños (promedio de edad de 4.1 años) con mal aliento no tenían lesiones por caries ni restauraciones dentales, mientras que 10 niños de control emparejados con respecto a la edad sin mal aliento presentaban una actividad de caries de moderada a alta<sup>30</sup>.

Se han hallado concentraciones más altas de compuestos sulfurados volátiles en los gases bucales emitidos por pacientes con enfermedad gingival, que en los pacientes sanos<sup>24</sup>. Un estudio reciente demostró que las personas que se quejan de mal aliento tenían más lugares o áreas de hemorragias y placas con bacterias hidrolizantes BANA, que las que no habían dado cuenta del mal olor<sup>52</sup>. Los compuestos sulfurados volátiles han estado recientemente implicados en un circuito

de retroacción que comienza y finaliza con una salud buco dental deficiente. La higiene bucal inadecuada puede producir inflamación gingival, creando bolsas hipooxigenadas, atrapando en ellas bacterias anaeróbicas gram negativas. Estas bacterias comienzan luego la proteólisis de las proteínas salivales y titulares, que producen finalmente los compuestos sulfurados volátiles. Aparte de los obvios efectos en el olor del aliento del paciente, estos compuestos sulfurados volátiles incrementan la permeabilidad de la mucosa oral, aceleran la degradación del colágeno, demoran la cicatrización de las lesiones existentes, y afectan también la función celular gingival y periodontal<sup>31,32</sup>. Todos estos efectos pueden reforzar o agravar las condiciones iniciales de la salud bucal deficiente que condujeron, en primer lugar, al desarrollo de anaerobios halitóticos<sup>32</sup>.

Alrededor del 80 al 90 % del mal aliento se origina localmente en la boca, y el resto procede de puntos más distantes de las vías digestivas y respiratorias<sup>31,32</sup>.

En primer lugar, *in vitro*, muchas bacterias bucales<sup>33,34</sup>, así como especímenes orales de la saliva<sup>35,36</sup>, placas<sup>37,26</sup> y mucosa lingual<sup>32</sup>, pueden producir compuestos sulfurados volátiles, especialmente metilmercaptanos ( $\text{CH}_3\text{SH}$ ) y ácido sulfhídrico ( $\text{H}_2\text{S}$ )<sup>32</sup>, ácidos grasos de cadena corta como butírico, propiónico, valérico, etc., y cadaverina<sup>38</sup>, que contribuyen a la compleja mezcla de moléculas olorosas halladas en el aire exhalado. *In vivo*, esas mismas bacterias degradarían los péptidos y aminoácidos que contienen azufre presentes en la saliva, el fluido crevicular gingival, la sangre, los restos de comida retenidos entre los dientes y las células de descamación epitelial<sup>39,32</sup>. Cuando se administran colutorios que contienen cisteína a voluntarios o cuando se aplica cisteína en el dorso de la lengua, el surco bucal o en el área sublingual, se producen grandes cantidades de compuestos sulfurados volátiles, lo que demuestra la capacidad inmediata de la flora

microbiana residente en dichas localizaciones de producir compuestos sulfurados volátiles<sup>40</sup>. En segundo lugar, estos olores pueden ser inmediatamente reducidos mediante procedimientos de limpieza, como el cepillado de los dientes y la lengua<sup>41</sup>, lo cual no sería posible si los olores se originaron en las fosas nasales, las amígdalas, los lóbulos pulmonares o el estómago<sup>37</sup>.

Algunos estudios indican que el mal aliento se produce en presencia de una deficiente higiene buco dental que provoca enfermedad periodontal y/o aumento del revestimiento lingual<sup>42,43,45</sup>. Cuando la saliva o la placa subgingival se dejan pudrir *in vitro*, los microorganismos anaerobios gram negativos se vuelven predominantes<sup>37,36</sup>, y este proceso al menos en el caso de la saliva puede ser inhibido por la adición del metronidazol<sup>44</sup>, un agente antimicrobiano específico para anaerobios<sup>45</sup>.

Algunas de las pruebas que asocian la halitosis a la enfermedad periodontal son indirectas, como la que se basa en la capacidad *in vitro* de especies autóctonas de la placa subgingival de formar compuestos sulfurados volátiles. Por ejemplo, *f. nucleatum*, *t. denticola*, *p. intermedia*, *p. gingivalis*, *b. forsythus*, *eubacterium* y otras especies subgingivales pueden producir grandes cantidades de CH<sub>3</sub>SH y H<sub>2</sub>S a partir de metionina, cisteína<sup>33,34</sup> o proteínas del suero<sup>34</sup>.

**Miyazaki** estableció una clasificación sencilla de la halitosis en relación con los procedimientos terapéuticos que precisan, y que incluye las causas de origen psicógeno. Así, incluye las siguientes categorías: halitosis verdadera, pseudohalitosis (no se objetiva por ningún método pero el paciente percibe de forma subjetiva mal aliento) y halitofobia (paciente tratado de halitosis verdadera o pseudohalitosis que cree que sigue padeciendo halitosis)<sup>46,47</sup>

## Halitosis verdadera

(Por factores orales no patológicos)

- -Aliento matutino: durante el sueño el flujo de saliva disminuye, no produciéndose el efecto detergente, y queda estancada. Esto facilita el crecimiento incontrolado de bacterias gram negativas y anaerobias, que producen un gas maloliente y putrefacción de ácidos con la posterior producción de productos sulfurados.
- -Edad: la calidad del aliento cambia con la edad. Desde la adolescencia a la media edad se hace progresivamente más áspero. En los ancianos los cambios regresivos de las glándulas salivales, afectan a la calidad y cantidad de saliva, incluso con buena higiene dental. El aliento de los ancianos tiende a ser intenso y desagradable.
- -Prótesis dentarias: dentaduras, prótesis u ortodoncias pueden acumular restos de comida. Estas prótesis deben extraerse y ser limpiadas una vez al día o por un dentista periódicamente. Si se deja puesta una dentadura durante toda la noche, se produce un olor característico dulzón pero desagradable y fácilmente reconocible.
- -Saliva: el nivel de halitosis es inversamente proporcional al flujo de saliva. La masticación aumenta el flujo de saliva, lo que produce una limpieza de la cavidad oral y se reduce el mal olor. La xerostomía o boca seca causada por el sueño, tras largas conversaciones, por efecto secundario de medicación o por respiración nasal, también contribuye al mal olor. La xerostomía crónica favorece las caries, infecciones, deshidratación y atrofia de las mucosas, y provoca acidificación de la saliva, que facilita el sobrecrecimiento bacteriano, con incremento del porcentaje de gram negativos.
- -Tabaco: crea un aliento característico, que incluso puede durar más de un día después de fumar. A veces es usado para



enmascarar una halitosis. También se observa aliento de fumador en los fumadores pasivos.

- -Hambre: el ayuno puede ser causa de halitosis. Los pacientes que se saltan una comida o que realizan una dieta hipocalórica tienen mayor nivel de halitosis.
- -Comida: ciertos metabolitos procedentes de la ingesta pueden absorberse a nivel gastrointestinal<sup>48</sup>, pasan a la circulación, se metabolizan en mucosa intestinal e hígado y se expulsan por los pulmones, como en el caso de la cebolla, el ajo o el alcohol. Los pulmones también excretan los productos del metabolismo de las proteínas y de las grasas, por eso los comedores de carne tienen peor aliento que los vegetarianos. Por otro lado, el contenido gástrico puede manifestarse al exterior a través de un eructo o un vómito. En estos casos es pasajero y responde bien a los métodos de higiene habitual<sup>76</sup>.

Estudios indican que la microflora periodontal podría estar involucrada en la generación del mal aliento, ya que dispone de las enzimas necesarias y tendría acceso *in vivo* a péptidos y aminoácidos que contienen azufre, como consecuencia de estar bañada por el fluido crevicular gingival y expuesta al sangrado<sup>49</sup>. Pero las pruebas reales de que la enfermedad periodontal es la principal fuente de halitosis son equívocas. Un estudio epidemiológico sueco halló una prevalencia significativamente mayor de feto ex ore (7,4%) en pacientes con enfermedad periodontal que en individuos en periodonto sano (1,4%). Los pacientes con enfermedad periodontal y feto ex ore también tenían un mínimo significativamente mayor de zonas dentales con bolsas  $\geq$  a 5 mm que los pacientes sin halitosis. Este estudio no proporcionó información sobre la cantidad de revestimiento lingual que presentaban dichos individuos, por lo que no fue posible estudiar su importancia en relación con la enfermedad periodontal como causa de halitosis. En el estudio japonés realizado en empleados de gobierno, tanto al

revestimiento lingual como la condición de enfermedad periodontal, determinada según el Community Periodontal Index of Treatment Needs, se asociaron estadísticamente con niveles de compuestos sulfurados volátiles<sup>42</sup>. Sus resultados sugieren que el mal aliento podría estar causado por el revestimiento lingual en los individuos más jóvenes y por la combinación de recubrimiento lingual y enfermedad periodontal en individuos mayores<sup>18</sup>.

### Revestimiento lingual

**Yaegaki y Sanada**<sup>10</sup> midieron los compuestos sulfurados volátiles en pacientes con enfermedad periodontal y en individuos con periodonto sano. Los pacientes con enfermedad periodontal tenían niveles significativamente mayores (cuatro veces) de compuestos sulfurados volátiles en el aire espirado que los individuos sin enfermedad periodontal (tabla 1) (pág. 31). Si sólo se hubieran tomado estos datos, estos hallazgos indicarían, como en el estudio sueco, que la enfermedad periodontal era la responsable de los elevados niveles de compuestos sulfurados volátiles. Sin embargo, también se recogió el revestimiento lingual, y los individuos con enfermedad periodontal tenían seis veces más material en la lengua que los individuos sanos, 90 mg frente a 14 mg. Estos 90 mg sobrepasarían el peso de la placa subgingival presente en todas las bolsas periodontales juntas: suponiendo que una bolsa de 6 mm tiene aproximadamente 1 mg de placa, esto significaría que se necesitarían unas 90 bolsas para alcanzar un número equivalente de bacterias. Si se considera que el área de superficie del revestimiento lingual expuesta a la atmósfera gaseosa de la cavidad bucal es varias veces el área de superficie de la placa subgingival expuesta de manera similar al margen gingival, no hay duda de que el revestimiento lingual podría fácilmente explicar por sí solo los altos niveles de compuestos sulfurados volátiles hallados en pacientes con enfermedad periodontal<sup>18</sup>.

**Tabla 1. Relación entre halitosis (valoración organoléptica  $\geq 3$ ) y enfermedad periodontal**

	Halitosis		Sin halitosis	
	Periodontitis*	Sin periodontitis	Periodontitis	Sin periodontitis
No. De pacientes	23 (18%)	52 (41%)	14 (11%)	38 (30 %)
Concentración máxima de compuestos sulfurados volátiles	<b>136 ppb</b>	<b>110 ppb</b>	<b>74 ppb</b>	<b>69 ppb</b>
Medición del aliento en toda la boca	3,5	3,4	1,3	1,7
Medición del aliento lingual	2,7	2,7	1,7	1,7

\* Periodontitis = una o más bolsas  $\geq 5$  mm.  
Adaptación de Bosy y cols. (2)

**Bosy y cols.**<sup>51</sup> demostraron claramente la primacía de la lengua como principal fuente de halitosis en 127 pacientes que referían mal aliento. Se midieron diversas variables, entre ellas, los niveles de compuestos sulfurados volátiles, valores organolépticos en la boca y, la gingivitis y parámetros periodontales. Los pacientes se dividieron en cuatro grupos de acuerdo con la presencia de halitosis y periodontitis, y no se halló asociación significativa entre la presencia de halitosis y periodontitis (tabla 1) (pág. 31). Veinticinco de los 75 individuos (69 %) con halitosis, basándose en valoraciones organolépticas, no tenían periodontitis. Estudios de nuestro grupo confirman estos hallazgos. Examinamos 55 individuos con o sin quejas de halitosis y no encontramos relación entre los niveles de compuestos sulfurados volátiles presentados en el aliento y la salud gingival o periodontal<sup>52</sup> El olor de la lengua mostró una relación positiva con los niveles de compuestos sulfurados volátiles en el aliento, y los resultados organolépticos >2 se asociaron significativamente con la presencia de revestimiento o fisuras profundas en la lengua (tabla 2). Estos hallazgos sugieren que las características citadas permiten identificar a la lengua como principal fuente de la halitosis<sup>18</sup>.

<b>Comparación</b>	<b>Valor p (chi al cuadrado)</b>
Quejas frente a puntuación organoléptica > 2	0,004
Quejas frente a revestimiento	0,005
Quejas frente a fisuras	0,014
Puntuación organoléptica > 2 frente a revestimiento	0,001
Puntuación organoléptica > 2 frente a fisuras	0,008

Adaptado de DeBoever y Loesche (11).

Quizá, la prueba definitiva de que la lengua es la principal fuente de mal aliento procede de los estudios en los que administraron colutorios con cisteína, metionina o glutatión a voluntarios<sup>40</sup>.

Casi inmediatamente se detectó un estallido de compuestos sulfurados volátiles en el aire exhalado, con las mayores cantidades provenientes de la cisteína, y las menores, de la metionina. Cuando se aplicó cisteína durante 30 segundos en partes específicas de la boca, la mayor producción de compuestos sulfurados volátiles, de 1.233 a 2.500 ppb, se localizó en el dorso de la lengua, y la menor producción en el surco bucal y las áreas sublinguales. Estos estudios se realizaron en individuos sin mal aliento, por lo que cabe esperar mayores niveles de compuestos sulfurados volátiles en individuos con revestimiento y fisuras linguales. Nosotros investigamos esta posibilidad administrando a pacientes con halitosis y sin ella una solución de tripticasa al 5%, un digerido enzimático de caseína (proteína de la leche). Elegimos tripticasa porque supusimos que los péptidos derivados del suero y la dieta podrían ser como sustratos de la flora proteolítica de la lengua. En los pacientes con mal aliento, los compuestos sulfurados volátiles detectados con el Halimeter aumentaron de 367 ppb a 645ppb en los 120 segundos siguientes a la alimentación del colutorio. También es capaz de degradar rápidamente los péptidos que contienen azufre a compuestos sulfurados volátiles<sup>18</sup>.

Estos estudios indican que la lengua es la principal fuente de mal aliento relacionado con las bolsas periodontales en individuos con enfermedad periodontal. Esto es comprensible desde varias perspectivas: la gran superficie de la lengua expuesta al aire expirado y la disponibilidad de sustratos (nutrientes) que pueden ser degradados a moléculas malolientes por la flora de la lengua. También permite que en ella se aloje un gran número de bacterias, el cual se incrementaría de forma significativa en presencia de revestimiento lingual. Los individuos

con revestimiento lingual tenían unas 25 veces más bacterias por unidad de volumen de revestimiento que los sujetos sin él y la carga de bacterias anaerobias en la lengua pueden relacionarse con los resultados organolépticos de la lengua y la boca<sup>54</sup>. Los individuos con puntuaciones organolépticas  $\geq 3$  tenían recuentos bacterianos 10 veces mayores que los individuos con puntuaciones organolépticas  $\leq 2$ <sup>53</sup>. Es mucho más probable que la flora de la lengua libere compuestos sulfurados volátiles al aire exhalado que pasa sobre la superficie de la lengua, que sea la placa subgingival en el interior de las bolsas, la cual tiene menor posibilidad de intercambio gaseoso con el aire expirado. Este escaso intercambio gaseoso es evidente por los bajos niveles de O<sub>2</sub> en la bolsa: 2%<sup>55</sup>. Al respecto, se ha observado una tendencia lineal positiva entre los niveles de compuestos sulfurados volátiles en el aliento y el número de individuos con bacterias hidrolizantes de BANA en la lengua, mientras que no se comprobó esta tendencia con el número de muestras de la placa interproximal positivas para BANA<sup>53</sup>.

### La función de la saliva

Mientras las proteínas salivales son apropiadas para la proteólisis bacteriana, la saliva contiene mucinas, oligosacarinas y otras sustancias que son expeditas continuamente en la boca, facilitando la acumulación y expulsión de bacterias mediante una moción fluida normal. La saliva contiene además factores inmunes como inmunoglobulinas específicas. La oxigenación de la saliva inhibe la formación de bacterias anaeróbicas<sup>35</sup>. El habla y la deglución ponen a los dos tercios anteriores de la lengua en contacto con las rugosidades del paladar, lo que sirve para limpiar esta parte de la lengua<sup>18</sup>.

El azúcar en la cavidad oral se metaboliza por bacterias aeróbicas, muchas de las cuales producen ácidos como productos residuales.

Estos ácidos reducen el pH del sistema por debajo del nivel en que las bacterias anaeróbicas halitóticas pueden alimentarse o reproducirse<sup>24</sup>.

### Fuentes de los nutrientes

La flora de la lengua está expuesta a un mayor aporte, y una más amplia variedad de nutrientes que la flora de la placa subgingival. La flora lingual estaría expuesta a los nutrientes presentes en alrededor de 1 L de saliva por día, mientras que la placa periodontal es bañada por 1 ml de fluido crevicular gingival por día<sup>56</sup>. La saliva contiene nutrientes procedentes de glándulas salivales, células epiteliales, fluido crevicular gingival, otras bacterias y alimentos, que llegan tanto durante las comidas como después, cuando se degradan los restos de alimentos retenidos entre los dientes. Las bacterias de la lengua tendrían acceso a estos nutrientes presentes cuando la sangre procedente del sangrado periodontal se mezcla con la saliva<sup>49</sup>. Los nutrientes pueden obtenerse directamente de las superficies mucosas, que a menudo se encuentran ulceradas en el revestimiento lingual<sup>57</sup>, proporcionando así a las bacterias de la lengua causantes de olor, un rápido acceso a los productos del suero. Este acceso probablemente se incrementa cuando la lengua presenta fisuras, ya que los individuos con fisuras en la lengua tienen mayores niveles salivales de los componentes procedentes del plasma y de las células inflamatorias que los individuos sin fisuras en la lengua<sup>58</sup>.

Cualquier respuesta inflamatoria lingual probablemente conduce a un aumento en la producción de  $\beta$ -defensinas endógenas, antibióticos peptídicos ricos en cisteína<sup>59</sup>. Si estos péptidos son degradados por la flora lingual, contribuirían a producir los compuestos sulfurados volátiles hallados en los pacientes con halitosis<sup>18</sup>.

Las superficies de la boca están colonizadas por unas 500 especies de bacterias<sup>42</sup>, muchas de las cuales pueden degradar proteínas, péptidos y aminoácidos a compuestos sulfurados volátiles, ácidos grasos y poliaminas malolientes<sup>28,34</sup>. Sin embargo, ¿cuáles de estas especies están realmente involucradas y qué sustratos degradan? Si el mal aliento se debe al sobrecrecimiento inespecífico de los miembros proteolíticos de la flora bucal, este no requiere respuesta, ya que el tratamiento buscaría reducir la carga bacteriana y las especies bacterianas inespecíficas. Esto puede lograrse mediante una limpieza mecánica regular de la lengua y los dientes y el uso de colutorios que contengan agentes antibióticos de amplio espectro. Este tratamiento debería aplicarse de por vida, ya que, si se interrumpiera, las bacterias volverían a crecer y el mal aliento regresaría. Este procedimiento requiere la supervisión de un profesional, el cumplimiento de por vida del paciente, la exposición de éste a los efectos secundarios del uso crónico de agentes antimicrobianos y resultaría caro. Sin embargo, si estuvieran involucradas ciertas especies específicas, el tratamiento estaría dirigido a su supresión y/o eliminación. Si el tratamiento fuera satisfactorio, entonces se curaría el mal aliento del individuo. Éste sería, evidentemente, el tratamiento más favorable para el paciente<sup>18</sup>.



**Tabla 3.** Productores más activos de compuestos sulfurados volátiles *in vitro*

H <sub>2</sub> S a partir de cisteína	CH <sub>3</sub> SH a partir de metionina	H <sub>2</sub> S a partir del suero	CH <sub>3</sub> SH a partir del suero
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Treponema denticola</i> (BANA-positivo)
<i>Micros prevotii</i>	<i>Fusobacterium periodonticum</i>	<i>Prevotella loescheii</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i> (BANA-positivo)
<i>Eubacterium limosum</i>	<i>Eubacterium spp</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i> (BANA-positivo)	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Bacteroides spp</i>	<i>Bacteroides spp</i>	<i>Treponema denticola</i> (BANA-positivo)	
<i>Centipedia periodontii</i>			
<i>Selenomonas artemidis</i>			

Fuente adaptado de Persson y cols. (69)

Cada una de las 500 o más especies bacterianas bucales es un especialista en supervivencia, que ha desarrollado diferentes estrategias nutricionales para persistir en un ambiente hostil y competitivo. Estas especies no pueden utilizar el mismo nutriente, ya que esta sería una forma de supervivencia eficiente para unas pocas especies. Por el contrario, la complejidad de la flora bucal implica que un aporte de nutrientes extremadamente diverso debe estar disponible y que, para su persistencia, la mayoría de los microorganismos basan su existencia en la capacidad de degradar, tanto para energía como para biosíntesis, ciertos nutrientes presentes en cantidades minúsculas. Un aumento del aporte de nutrientes por una de las fuentes antes mencionadas, como un incremento del sangrado, seleccionaría sólo las especies que pueden metabolizar la diversidad de sustratos presentes en la sangre. Si quedan restos de alimentos entre los dientes, las bacterias capaces de degradar y utilizar las proteínas y los péptidos presentes en ese tipo particular de alimento se multiplicarán. Si alguno de los péptidos liberados no puede ser usado por esos organismos iniciales, se selecciona otro segundo grupo de microorganismos, cuyo número se incrementará. Si los restos de alimentos causan una explosión de población suficiente para que haya una respuesta inflamatoria en la mucosa más cercana, puede producirse una nueva onda de crecimiento microbiano, pero en este caso consistirá en microorganismos especializados en la degradación de los componentes de la respuesta inflamatoria. Estos últimos organismos pueden persistir en la flora si se alcanza un estado inflamatorio crónico y estable<sup>18</sup>.

Cada onda de crecimiento microbiano en respuesta a los nutrientes disponibles puede conducir a la producción de compuestos sulfurados volátiles, ácidos grasos y poliaminas, entre otros compuestos malolientes. Unas 82 especies pueden producir H<sub>2</sub>S a partir de cisteína, y unas 25 especies pueden producir CH<sub>3</sub>SH a partir de metionina y la metionina, como aminoácido libre, estaría presente en muy pequeñas

cantidades *in vivo*, pero en grandes cantidades formando parte de proteínas y péptidos. Algunas especies malolientes producirían compuestos sulfurados volátiles a partir de los aminoácidos, pero no de los péptidos. Esta conexión entre nutrientes y determinados tipos bacterianos puede deducirse de los experimentos *in vitro* de **Persson y cols.**<sup>33,34</sup>, que encontraron 43 especies bucales capaces de producir H<sub>2</sub>S a partir de suero de especies, como *P. gingivalis*, *T. denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *P. intermedia* y *Prevotella loescheii*, generan más de 200 μmol. Veinte especies generan CH<sub>3</sub>SH, siendo las más activas *T. denticola*, que produce 10-20 μmol, y *P. gingivalis* y *P. endodontalis*, que producen 100-200 μmol (tabla 2) (pág. 32). Ninguna de estas especies es un productor activo de compuestos sulfurados volátiles a partir de cisteína o metionina. *B. forsythus*, la otra especie BANA-positiva no se estudió<sup>18</sup> (tabla 3) (pág. 37).

Dependiendo de la fuente de nutrientes, diferentes bacterias estarían involucradas en la producción de compuestos sulfurados volátiles. En este contexto, ¿podría ser *Peptostreptococcus anaerobius*, un activo productor de H<sub>2</sub>S a partir de cisteína, más maloliente *in vivo* que *P. gingivalis*, que produce tanto H<sub>2</sub>S como CH<sub>3</sub>SH a partir de las proteínas del suero? Esto podría responderse determinando si hay más cisteína o más proteínas del suero disponibles *in vivo* para la flora de la lengua o la de la bolsa. Cuando la metionina se inyecta en varias superficies bucales, no se producen compuestos sulfurados volátiles<sup>40</sup>. ¿Esto significa que la flora no puede fermentar la metionina? ¿Qué ocurriría si péptidos o proteínas que contienen metionina se inyectaran en estas mismas superficies? ¿Tampoco se metabolizarían? Para ciertos microorganismos, como *F. nucleatum*<sup>46</sup> y *T. denticola* (sin publicar), los péptidos son preferibles a los aminoácidos como fuente de nutrientes<sup>18</sup>.

A pesar de que la lengua tiene mayor carga bacteriana que cualquier tejido bucal y constituye la mayor contribución a las bacterias presentes

en la saliva, se sabe muy poco sobre la flora autóctona de la lengua. La lengua es colonizada inmediatamente después del nacimiento y especies anaerobias, como *Prevotella intermedia* y *F. nucleatum*, pueden detectarse antes de la erupción de los dientes<sup>60</sup>. Su número y la presencia de otras especies anaerobias, como *T. denticola* y especies de *Selenomonas*, aumentan durante el período de erupción de los dientes<sup>61</sup>. Niños pequeños (promedio de edad de 4.2 años) con mal aliento tenían niveles significativamente altos de *Prevotella oralis* y *P. intermedia* en la saliva que niños de edades equivalentes sin mal aliento<sup>30</sup> sugiriendo que estos anaerobios contribuían a la halitosis. Algunos estudios muestran que las especies bacterianas involucradas en la enfermedad periodontal, como espiroquetas, *P. gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, pueden encontrarse en la lengua<sup>49,62,63</sup>. Estos hallazgos sugieren que la lengua funciona como reservorio de patógenos periodontales y han llevado a plantear que también se trate la lengua cuando se usen agentes antimicrobianos tópicos contra la enfermedad periodontal<sup>64,65</sup>.

### Enfoques bacteriológicos clásicos

El enfoque inicial es el cultivo de la flora predominante en la lengua mediante la aplicación de medios y métodos útiles en la identificación de los patógenos periodontales cultivables predominantes. Eliminamos una cantidad estándar del revestimiento lingual de 14 individuos con una puntuación organoléptica media en la boca de 2,9 y un nivel de compuestos sulfurados volátiles de 309 ppm y se encontró *P. intermedia* y especies *Fusobacterium* como únicos microorganismos periodontales detectados con frecuencia, pero sólo en bajas proporciones<sup>54</sup>. Esto sugiere que la flora autóctona de la lengua era distinta de la flora periodontal y que era necesario cambiar los medios y, posiblemente, los métodos para identificar esta flora. Se usó medios de cultivo y condiciones de incubación que permitieron dividir la microflora

de la lengua en segmentos según la sensibilidad al oxígeno (flora anaerobia frente a flora facultativa) y la actividad metabólica (sacarolíticas frente a asacarolíticas). También se examinó el material del revestimiento lingual en busca de especies bacterianas que producen olor, *T. denticola*, *P. gingivallis* y *B. forsythus* mediante la prueba de BANA<sup>66</sup>.

La flora anaerobia cultivable se relacionó significativamente con el olor de la lengua y la boca, mientras que el porcentaje de flora asacarolítica tendió a aumentar con las puntuaciones organolépticas de la lengua y la boca<sup>54</sup>. Esto confirmaba los hallazgos previos de que la flora asacarolítica anaerobia era la principal responsable del olor pútrido producido tras la incubación de la saliva, el revestimiento lingual y la placa<sup>37</sup>. Los individuos con puntuaciones organolépticas elevadas tenían recuentos bacterianos 10 veces mayores que los individuos sin halitosis, sugiriendo que la carga bacteriana *per se* puede ser el principal factor bacteriano en el mal aliento (tabla 4) (pág 43). Esto concuerda con un estudio que mostró que los niños con halitosis tenían significativamente mayor número de bacterias cultivables y bacterias productoras de H<sub>2</sub>S en la saliva que chicos de edades similares sin mal aliento<sup>30</sup>.

Todas las muestras de lengua de pacientes con puntuaciones organolépticas  $\geq 2$  eran BANA-positivas, mientras que en individuos sin mal aliento el 70% eran positivas. A pesar de la ausencia de especificidad en la prueba de BANA, esta diferencia entre grupos era significativa. *T. denticola*, *P. gingivalis* y *B. forsythus*, los microorganismos BANA-positivos asociados con la enfermedad periodontal, no pudieron detectarse por métodos cultivables en estas muestras de lengua. Se detectaron especies BANA-positivas diferentes, como *Rothia dentocariosa*, *Bacterionema matrochuttii* y *Stomatococcus mucilanginus* (datos no publicados). Estudios de ADN sugieren que *S.*

mucilanginus se clasificaría en el género *Rothia*, como *Rothia mucilanginus*<sup>67</sup>. En pacientes ingleses se halló una relación entre bacterias BANA-positivas y mal aliento usando un enfoque diferente, en el que, en lugar de medir la actividad BANA directamente en la muestra lingual, **Hartley y cols.**<sup>68</sup> la midieron en cultivos de lengua aislados usando BANA como sustrato similar a la tripsina. (Los sustratos BAPNA y BANA parecen equivalentes, ya que las especies periodontales BANA-positivas eran también BAPNA-positivas). El 78% de los cultivos aislados de 23 pacientes con puntuaciones organolépticas  $\leq 3$  eran BAPNA-positivos, en comparación con el 35-40% de cultivos aislados BAPNA-positivos de individuos con puntuaciones organolépticas  $\leq 2$ . Ninguno de los aislados BAPNA-positivos fue identificado como *P. gingivalis*<sup>18</sup>.

En un estudio posterior *R. (Stomatococcus) mucilanginus*, un cocobacilo grampositivo facultativo, se identificó como especie BAPNA-positiva autóctona de la lengua<sup>29</sup>. A diferencia de las especies BANA-positivas gramnegativas y anaerobias halladas en la placa periodontal<sup>69</sup> en las que la enzima BANA se produce constitutivamente, la enzima BAPNA es inducible en *R. mucilanginus*<sup>29</sup>. Esto sugiere que, en ausencia de glucosa o sacarosa en el medio lingual, esta enzima podría ser producida en presencia de proteínas y péptidos. Como extracelular y soluble, podría difundir en este microambiente, degradando cualquier péptido presente que contenga arginina, proporcionando así aminoácidos y pequeños péptidos a otras especies<sup>29</sup>. Sin embargo, si se dispone de glucosa o sacarosa, como sucede tras la ingesta, la producción de esta enzima se detiene. No se ha determinado si éste es uno de los mecanismos por los que la glucosa inhibe el mal aliento en el sistema de sedimento salival<sup>70</sup>.

**Tabla 4.** Relación de las quejas del mal aliento y la puntuación organoléptica > 2 con los parámetros bacterianos de la lengua

	Pacientes (n)	Muestras de la lengua BANA- positivas (n)	Densidad bacteriana (unidades formadoras de colonias/ muestra)
Quejas			
Sí	20	16	13,2 x 10 <sup>6</sup>
No	34	23	0,5 x 10 <sup>6</sup>
<b>Valor p, sí frente a no</b>		< 0,08 <sup>a</sup>	< 0,002 <sup>b</sup>
Mal aliento <sup>c</sup>			
Sí	17	17	13,0 x 10 <sup>6</sup>
No	37	26	1,6 x 10 <sup>6</sup>
<b>Valor p, sí frente a no</b>		< 0,02 <sup>a</sup>	< 0,002 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Asociación chi al cuadrado.  
<sup>b</sup> Prueba U de Mann-Whitney.  
<sup>c</sup> Mal aliento con una puntuación organoléptica > 2.  
Adaptado de DeBoever y Loesche (11).

Algunos investigadores han implicado a miembros del grupo *Prevotella* en el mal aliento (tabla 5) (pág. 45). **Hartley**<sup>68</sup> cultivó un área de la lengua de 17 individuos con escaso olor bucal (valor organoléptico <2,5) y de 33 individuos con elevado olor bucal (valor organoléptico >2,5). Se detectaron miembros del grupo de *Prevotella* o *Porphyromonas* en 49 de los 50 individuos, pero en un número significativamente mayor en el grupo con halitosis. **Paryavi-Gholami y cols.**<sup>30</sup> encontraron significativamente más miembros del grupo de *P. oralis* y *P. intermedia* en niños con mal aliento que en niños de edades similares sin mal aliento. En ningún grupo se aisló *P. gingivalis* de la lengua, lo cual concuerda con nuestros resultados. Con un enfoque diferente, **Goldberg y cols.**<sup>37</sup> inocularon un medio con descarboxilasa con saliva para determinar si se seleccionaban los microorganismos capaces de producir cadaverina. Los cultivos aislados se subcultivaron, y los únicos aislados que produjeron un olor similar al mal aliento fueron miembros



de la familia Enterobacteriaceae, fundamentalmente *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter cloacae*. Posteriormente, los autores hallaron que la prevalencia de Enterobacteriaceae era del 24% en los pacientes con halitosis, del 17% en los que no tenían mal aliento pero del 48% en los que llevaban prótesis. No se comprobó asociación entre la prevalencia de estos microorganismos y el mal olor, excepto posiblemente en los casos de mal olor de la prótesis<sup>18</sup>.

Cuando un ecosistema microbiano bucal como la lengua se examina por primera vez, los investigadores a menudo estudian una muestra dispersa de la muestra bacteriana mediante una investigación microscópica y cultivos. El examen microscópico da una estimación del número de bacterias en la muestra, es decir, el número total de unidades formadoras de colonias, y el examen por cultivo proporciona una estimación de cuántas de esas unidades formadoras de colonias pueden cultivarse, es decir, el recuento viable. Los esfuerzos iniciales para que creciera la flora cultivable predominante usando medios desarrollados para los patógenos periodontales fueron decepcionantes, dado que el recuento viable constituía sólo el 5% de la flora observada al microscopio<sup>54</sup>. Se desarrolló luego un método más parecido al medio de la superficie dorsal de la lengua. El mejor medio, en cuanto a alto porcentaje de reproducibilidad, contenía una mezcla de sangre humana y saliva. Incluso entonces, la mayoría de los microorganismos de la lengua (al menos el 48%) no podían cultivarse. *Veillonella parvula*, *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces odontolyticus* y *Clostridium innocuum* comprenden, en conjunto el 74% del total de microorganismos identificables (**Kazor**, datos no publicados). De las especies bacterianas que podían crecer, el 13% no podían subcultivarse para su identificación, y un 46% no podían identificarse mediante análisis bioquímicos. Esto significa que, usando nuestros mejores métodos de cultivo, sólo el 22% de las bacterias de la lengua



**Tabla 5.** Estudios bacteriológicos en individuos con mal aliento bucodental (puntuación organoléptica  $\geq 2$ )

H <sub>2</sub> S a partir de cisteína	Mal aliento bucodental (puntuación organoléptica $\geq 2$ )		Referencia bibliográfica
	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	
<i>Prevotella intermedia</i>	9/16 (56 %) <sup>a</sup>	4/16 (25 %)	DeBoever y Loesche (10)
	Con puntuación organoléptica $> 2$	Con puntuación organoléptica $< 2$	
<i>Prevotella oralis/Prevotella melanigenica</i>	10/10 (100 %)	3/10 (30 %)	Paryavi-Gholami y cols. (67)
<i>Porphyromonas/Prevotella</i>	33/33 (log. 7,76) <sup>b</sup>	16/17 (log 6,4)	Hartley y cols. (25)
<i>Enterobacteriaceae</i>	18/74 (24 %)	14/107 (13)	Goldberg y cols. (18)

<sup>a</sup> Número de individuos positivos/número de individuos muestreados (porcentaje).  
<sup>b</sup> Número de individuos positivos/número de individuos muestreados (log/cm<sup>2</sup>).

presentes en muestras del revestimiento lingual podían realmente cultivarse e identificarse. Esto es sorprendente, considerando que los avances tecnológicos en los últimos años han permitido el cultivo y la identificación de hasta el 80% de los microorganismos presentes en las bolsas periodontales<sup>71</sup>. Claramente la superficie dorsal de la lengua plantea un reto diferente, dado que la mayoría de los microorganismos no son cultivables ni identificables con los procedimientos habituales<sup>18</sup>.

Existe otro problema relacionado con el método de obtención de muestras de la superficie de la lengua. Nuestra técnica consiste en raspar el revestimiento lingual de la lengua desde atrás hacia delante y luego tomar una muestra de tamaño estándar (4-5 $\mu$ l) con un anillo de alambre para cultivos. Esto daría una muestra representativa del revestimiento lingual. Pero las especies bacterianas malolientes residen en las superficies posteriores de la lengua, por lo que esta técnica diluye estas especies con otras posiblemente no malolientes de la parte anterior de la lengua. **Hartley y cols.**<sup>86</sup> abordaron este problema obteniendo las muestras de un área separada de 1 cm<sup>2</sup> de la lengua. Mediante un cepillo de dientes estéril, presionaron sobre la superficie de la lengua y luego liberaron las bacterias unidas en las cerdas y las cultivaron. Expresaron sus resultados como el logaritmo de las unidades formadoras de colonias por cm<sup>2</sup>, lo que permite una comparación más objetiva entre muestras. Una mejora en la técnica de la superficie lingual puede ser la prueba pS que la compañía Diamond Probe (Ann Arbor, MI) está desarrollando para obtener el pS a partir de muestras específicas de la superficie de la lengua (**D. Musinski**, comunicación personal). Nosotros hemos probado una versión prototipo de esta sonda de pS, que recuerda una paleta plana que puede ponerse en diferentes lugares en la superficie de la lengua, y hemos observado que la superficie del dorso lingual varía enormemente en cuanto a la producción de compuestos sulfurados volátiles. Se retira la paleta y se cultivan las bacterias presentes en la superficie que estuvo en contacto

con la lengua, posibilitando la asociación entre la flora bacteriana encontrada y la zona de la lengua en la que se producen los mayores niveles de compuestos sulfurados volátiles<sup>18</sup>.

## II. Diagnóstico

Durante siglos, el diagnóstico y medición de la halitosis se hacían a través de una evaluación humana, a través del propio sentido del olor de la saliva o aliento del paciente. Si bien los que tenían experiencia en evaluar el olor pueden haber desarrollado un grado de acuidad con respecto a compuestos específicos (en la investigación actual todavía se utilizan los expertos del olor), el procedimiento era muy subjetivo y no parece ser ahora muy apto como base para los diferentes tipos de diagnóstico. El proceso sensorial humano limita también la habilidad de los expertos para aislar un compuesto determinado, creando una relación hipo-aditiva no lineal entre el número de sustancias malolientes presentes y el número que puede ser detectado por quienes evalúen la situación<sup>24</sup>.

El diagnóstico personal parece particularmente deficiente, porque un sentido del olfato que funciona normalmente, se desensibiliza ante los olores continuos. Además, los factores psicológicos como la paranoia, la esquizofrenia y un trastorno obsesivo-compulsivo pueden distorsionar el sentido del olfato del paciente ante su propio olor bucal, lo que puede conducir a una forma de hipocondría conocida como "halitosis engañosa o ilusoria"<sup>24</sup>.

Un estudio de evaluación personal, utilizó una prueba microbiológica para diferenciar entre la halitosis psicogénica y orgánica. La prueba consistió en observar la precipitación de sulfuro de plomo sobre el extremo de un aplicador embebido en un medio de cultivo de bacterias

anaeróbicas con suplementos especiales. La prueba era lo bastante eficaz para clasificar a los pacientes cuya condición (de halitosis psicogénica y orgánica), había sido establecida por un método de entrevistas<sup>24</sup>.

Entre las medidas más objetivas figuran el uso de monitores portátiles de sulfuro, cromatografía de gases, detectores de llama fotométrica, y espectrómetros de masa. Como estos procedimientos de medición varían desde los más limitados pero convenientes hasta los más caros y pesados, una gran cantidad de investigación dental está dedicada a establecer una correlación de costo más bajo para los reconocidos marcadores clínicos de la halitosis. Niveles de sustancias como BANA son utilizadas como instrumentos para determinar los niveles de las sustancias químicas implicadas en la halitosis que otras sustancias más caras de detectar. Se ha demostrado que la prueba BANA, por ejemplo, es muy útil para detectar compuestos que causan la halitosis pero que son independientes de los niveles de compuestos volátiles de sulfuro<sup>24</sup>.

Un estudio reciente sobre las técnicas de medición actuales da cuenta del progreso obtenido con detectores de óxido de zinc y de quimiluminiscencia nitrógeno. El detector de quimiluminiscencia, por ejemplo, permite la medición precisa de los compuestos de nitrógeno (como indol y cadaverina) en las matrices orgánicas. Esto puede ayudar a los investigadores a determinar si estos compuestos nitrogenados están presentes en hasta ahora concentraciones no detectables en el aliento<sup>24</sup>.

Un estudio japonés de 1996, que utilizó un semiconductor de film delgado de óxido de zinc ha demostrado que esta tecnología sensorial puede ser eficazmente utilizada en la elaboración de monitores de halitosis fáciles de manipular. El monitor, que detecta los compuestos volátiles de sulfuro en el aliento, tenía medidas que estaban muy

correlacionadas con las de los expertos de olores, con los monitores portátiles de sulfuro y con el cromatógrafo de gas<sup>24</sup>.

Para establecer el origen bucal hay varias maniobras:

- Oler el aliento procedente de la boca y la nariz alternativamente orienta sobre el origen del olor. Se pide al paciente que cierre la boca y expulse aire por la nariz. Si se detecta mal olor es posible que la causa sea nasofaríngea o sistémica. Si el mal olor se detecta al exhalar aire por la boca, con la nariz tapada, sospechar fuentes bucales.
- El olor periodontal procede del área subgingival y del espacio interdental.
- Test de la cuchara: en personas con buena higiene oral, con dientes sanos y salud periodontal, el olor frecuentemente procede de la parte posterior de la lengua. La exploración consiste en el raspado con una cucharilla de plástico en la superficie dorsal de la zona posterior de la lengua. A continuación se compara el olor de la cucharilla con el de toda la boca. En ocasiones se objetiva una cubierta a modo de membrana producida por la placa.
- Goteo postnasal: se ve secreción amarilla en la cucharilla. El goteo es frecuente, y no significa que exista patología. El goteo no huele, pero al depositarse en la lengua se puede pudrir por la acción de la flora de la lengua.
- Olor de la dentadura: una maniobra puede ser guardar la dentadura en una bolsa de plástico durante unos minutos, y oler posteriormente al abrirla.
- Si no se identifica una causa oral, se recomienda pautar una semana con gargarismos con un potente colutorio antibacteriano (clorhexidina, por ejemplo). Si se reduce significativamente el nivel del mal olor, habrá que seguir investigando una causa oral<sup>72</sup>.

## Pauta diagnóstica

Historia del consumo de comida, bebidas (alcohol), fármacos, tabaco, etc. Centrándose en el propio síntoma de la halitosis, es importante recoger el tiempo de evolución, cómo afecta a su vida diaria y cómo ha sido detectado (por él mismo, su cónyuge o amigos). Un olor constante sugiere una enfermedad sistémica o de la cavidad bucal. Si es intermitente, es más propio de enfermedades digestivas como el reflujo gastroesofágico. Cualquier precipitante o agravante debe ser investigado<sup>73</sup>.

Historia Médica: descartar las etiologías previamente mencionadas. Si se presentan síntomas generales no diagnosticados (pérdida de peso, astenia, anorexia, etc.) debemos descartar enfermedades sistémicas. Indagar clínica digestiva o respiratoria. Preguntar los antecedentes familiares (diabetes, enfermedades autoinmunes, etc.)<sup>73</sup>.

Historia dental: evaluar el grado de higiene dental y los tratamientos previos realizados para reducir la halitosis es básico para asegurar la buena educación y el mantenimiento de la higiene <sup>73</sup>.

Historia psicológica: existen cuestionarios<sup>74,75</sup> para descartar la existencia de halitosis de origen psicógeno, que incluyen preguntas psicosomáticas entre otras de índole médico, pero no se recomienda emplearlos en una primera visita para evitar suspicacias en el paciente. Los pacientes con halitosis verdadera también pueden presentar un cierto componente psicológico<sup>76</sup>.

## Exploración física completa

Es importante la examinación de la cavidad bucal, tanto de dientes como de tejidos blandos incluidos los labios, buscando úlceras producidas por traumatismos, infecciones o neoplasias. Puede llegar a ser necesaria una radiografía para identificar una caries que llega a la pulpa del diente. En la lengua, el espesor de la capa saburral está en relación con el mal olor, siendo ésta la principal causa de mal aliento en ausencia de enfermedad periodontal. Es necesario evaluar la extensión de la placa, la inflamación gingival y la enfermedad periodontal en cada paciente<sup>76</sup>.

Buscar síntomas y signos de xerostomía: pérdida del sentido del gusto, disfagia, mucosa oral dolorosa y eritematosa, caries excesivas y pérdida de papilas filiformes que originan que la lengua aparezca atrófica, brillante y eritematosa<sup>76</sup>.

## Exploración extrabucal

Centrarse en posibles infecciones o tumores orofaríngeos, inflamación de las glándulas salivales, secreción de material purulento. La permeabilidad de las fosas nasales se explora al expulsar aire por una fosa nasal cerrando la otra. La rinoscopía anterior y posterior permite detectar goteo postnasal, pólipos, etc.<sup>76</sup>.

## Confirmación de la halitosis

Es importante la confirmación por algún familiar, por ser más objetivo, informando también sobre su intensidad<sup>76</sup>.

## Estudios de laboratorio o radiografías

Deben estar orientados por la historia clínica o exploración física para identificar la causa: analítica general, radiografía de senos paranasales, TAC de la región medifacial, laringoscopia indirecta o directa, cultivos microbiológicos, etc.<sup>76</sup>

## Medición de la halitosis bucal

El reconocimiento de la halitosis a menudo comienza por la queja del individuo, debido a que cree que tiene mal aliento o bien porque otra persona se lo señala con insistencia. Sin embargo, de forma sorprendente, la queja del paciente por su mal aliento es la medida menos fiable para medir la halitosis, ya que del 40-60% de los individuos que refieren mal aliento no se detecta olor mediante olfacción humana (valor organoléptico). Por ejemplo, el 41% de los individuos atendidos en la Halitosis Assessment Clinic en la Universidad de Toronto no presentaban halitosis detectable definida según un patrón organoléptico  $\geq 3$  en una escala de 5 puntos (tabla 6)<sup>51</sup>. Sólo en 21 de 87 pacientes japoneses que referían halitosis realmente se comprobó que tenían mal aliento al examinarlo<sup>77</sup>. Hallazgos similares se han publicado en Israel<sup>78</sup>, Japón<sup>79</sup> y en Canadá<sup>80</sup>.

**Tabla 6.** Escala de Valoración Organoléptica (80,100)

1. Ausencia de aliento
2. Mal aliento ligero. El olor está en el umbral de su consideración como mal aliento.
3. Mal aliento moderado. El olor se detecta claramente.
4. Mal aliento fuerte. El olor es desagradable pero el examinador puede tolerarlo.
5. Mal aliento muy fuerte. El olor es pestilente. El examinador no puede tolerarlo.



A esta creencia de tener mal aliento se la denomina halitosis ilusoria, imaginaria, y otros calificativos, pero aquí le llamaremos halitofobia<sup>80</sup>. La halitofobia puede ser un problema serio, ya que en ocasiones se asocia con alteraciones mentales subyacentes<sup>81</sup>, con informes anecdóticos esporádicos de suicidio<sup>82</sup>. Los pacientes con halitofobia son difíciles de tratar y requieren un abordaje cuidadoso, que habitualmente consiste en referirlos con discreción a un médico<sup>83</sup>. La presencia de halitofobia invalida cualquier cuestionario sobre el mal aliento hasta el punto de que los datos obtenidos no pueden considerarse fiables y no deberían usarse para valorar la prevalencia de halitosis<sup>18</sup>.

### Actividad de ureasa bucal

Raspado de zona posterior del dorso de la lengua con una cucharilla de plástico, y posteriormente se extiende en un test de ureasa<sup>76</sup>.

### Oratest

Es el único test que mide otros gases sulfurados correlacionados con la halitosis<sup>76</sup>.

Otros métodos empleados son:

- Test del aliento
- Test del olor de Rosenberg<sup>76</sup>.

### Valoraciones organolépticas

Por mucho tiempo se ha empleado la olfacción nasal que se realiza cerca de la boca o de la nariz de los pacientes con halitosis, esto es un método simple de diagnóstico; el mal olor que se origina de la nariz

indica una causa local dentro de la nariz y sus senos maxilares, si emana de la boca, los focos locales involucrados se encuentran dentro de la cavidad bucal o en la garganta<sup>84,85</sup>.

La valoración organoléptica, o el uso de la propia nariz para oler y cuantificar la intensidad del aliento que emana de la boca, es el método de referencia para la medición de la halitosis, ya que refleja en tiempo real la presencia de un aliento cuestionable tal como lo detecta un observador<sup>86</sup>. Pueden usarse varios sistemas de puntuación, como una escala de 0 a 5 puntos<sup>52,87,80</sup> o una escala de 0 a 10 puntos<sup>88</sup> para estimar la intensidad del aliento bucal exhalado, del olor lingual o del aliento nasal, entre otros<sup>89</sup>. Debido a que las valoraciones organolépticas son subjetivas, los examinados deben estar calibrados y evitar tomar café, té, fumar o usar cosméticos antes de realizar una valoración organoléptica<sup>80</sup>. Además los examinados deben ser seleccionados cuidadosamente con respecto al género, edad y los olores propios, ya que la percepción del olor está más desarrollada en mujeres que en hombres, por lo tanto es concebible que las mujeres sean mejores examinadores. La capacidad de percibir olor disminuye con el aumento de la edad y con la adaptación a sus propios olores corporales. Aunque el equipo dental, y/o el dentista son quien notifican y dan tratamiento a la halitosis, estos tienen sin embargo una capacidad reducida para reconocer y evaluar el mal olor ya que están expuestos a medicamentos que contienen diversos olores, llegando a acostumbrarse a ellos<sup>90</sup>; esto no está del todo claro, ya que al comparar el reconocimiento del mal olor usando unas muestras de saliva estimulada *in vitro* por 37 dentistas comparadas con 33 no dentistas y 31 profesionistas, los resultados sugirieron que el olor de la saliva estimulada *in vitro* puede ser identificada de igual manera por los dentistas que por los sujetos control, demostrando con esto que no existía una alteración en la percepción o reconocimiento de olor en los dentistas<sup>91</sup>.

Para la examinación organoléptica se instruye a los voluntarios a exhalar rápidamente y de forma breve a través de la boca a una distancia aproximada de 10 cm. de la nariz de los miembros del jurado evaluador y previamente se les indica a los pacientes que no hablen durante varios minutos antes de la medición de halitosis. Para la evaluación del mal olor causado por la lengua con un examinador organoléptico, se raspa el dorso de la lengua con una gasa e inmediatamente se huele el olor o se le indica al paciente que lama su muñeca en un modo perpendicular y los jueces evalúan el olor a una distancia de 3 mm por 5 seg.<sup>92,93</sup>

El mal olor del hilo dental por un jurado organoléptico se evalúa por el paso de hilo dental con cera interproximalmente entre todos los dientes anteriores y posteriores del maxilar y la mandíbula usando diferentes fragmentos de hilo dental en cada pasada interproximal<sup>92</sup>.

El mal olor de la saliva se evalúa indicando al paciente que expectore sobre una caja de petri, la cual se incuba aproximadamente 5 minutos a 37° C y se evalúa posteriormente a una distancia de 4 cm de la nariz del examinador<sup>93</sup>.

Ya que el mal olor es percibido por estimulación olfatoria de muestras directas y evaluadas por examinadores, este método presenta una gran variedad de problemas como son: variaciones considerables entre los examinadores en los rangos desagradables de los diferentes olores; en cuanto a la evaluación al mismo olor, la confiabilidad del intra o interexaminador puede ser baja debido a algunas aclimataciones del sentido olfativo; puede haber equivocación del examinador en los rangos de un olor usando escalas ordinarias ya que estas no están estandarizadas<sup>94</sup>.

El principal problema del método organoléptico es que se trata de un procedimiento engorroso, tanto para el examinador como para el examinado. Sólo con la introducción de métodos más adecuados para valorar el mal aliento, como la medición de los compuestos sulfurados volátiles en el aire exhalado<sup>87</sup>, los investigadores en halitosis y su tratamiento pudieron ofrecer otros métodos diagnósticos a los individuos con halitosis<sup>18</sup>.

### Medición de compuestos sulfurados volátiles

En la década de 1970, **Joseph Tonzetich y cols.**, usaron un cromatógrafo de gases provisto de un detector de llama selectivo para demostrar que los compuestos sulfurados volátiles, principalmente H<sub>2</sub>S y CH<sub>3</sub>SH, eran la causa fundamental del olor putrefacto fisiológico<sup>32</sup>. Estos olores proceden sobre todo de la lengua, y en menor medida, de la bolsa periodontal<sup>1</sup>. La muestra de aire de la boca es barrido y distribuido a través de una columna, donde se identifican los compuestos por otro gas portador y el análisis de las fracciones de la muestra, son reconocidos por mediciones establecidas<sup>85,95</sup>. Sin embargo, la cromatografía de gases es un procedimiento de laboratorio que no puede aplicarse fácilmente de forma ambulatoria, por lo que no era posible transferir este método a la práctica clínica. Esto cambió en los primeros años de la década de 1990, cuando **Rosenberg y cols.**, mostraron un instrumento portátil desarrollado para monitorizar los compuestos sulfurados y que podía adaptarse para ser utilizado en clínica odontológica con el objetivo de medir compuestos sulfurados exhalados en el aire<sup>87</sup>. Este instrumento, modificado para uso bucal y comercializado con el nombre de Halimeter (Interscan Corp., Charsworth CA), mostró una relación significativa con las valoraciones organolépticas: un coeficiente de correlación de Spearman o de Pearson entre  $r = 0,42$  y  $r = 0,64$ ,  $p \leq 0,001$ <sup>86</sup>. Estas correlaciones mostraban que los compuestos sulfurados volátiles medidos por el

Halimeter tenían en cuenta sólo el 18-41% de los resultados organolépticos, lo que indicaba que otras importantes sustancias odorantes, como ácidos grasos volátiles y cadaverina (tabla 7), contribuyen a los valores organolépticos pero no son detectados por el Halimeter. Esto explica el hallazgo anómalo de un examinador que detecte mal aliento, pues los compuestos sulfurados volátiles están presentes en concentraciones muy bajas para ser detectados<sup>51,96</sup>. El Halimeter nunca ha sido validado por cromatografía de gases, específicamente para los compuestos sulfurados detectados<sup>97</sup>.

**Tabla 7.** Compuestos orgánicos volátiles producidos por la saliva o el revestimiento lingual *in vitro*

1. **Compuestos sulfurados**  
H<sub>2</sub>S, CH<sub>3</sub>SH
2. **Ácidos grasos de cadena corta**  
Propiónico, butírico, valérico
3. **Poliaminas**  
Cadaverina, putrescina
4. **Alcoholes**  
1-Propoxi-2-propanol
5. **Compuestos derivados del fenol**  
Indol, escatol, piridina
6. **Alcalinos**  
2-Metil-Propanos
7. **Cetonas**
8. **Compuestos que contienen nitrógeno**  
Urea, amonio

Compuestos desconocidos *n* = 34

Adaptado de los datos de Claus y cols. (7), Goldberg y cols.(20) y Kleinberg y Codipilly(29).

A pesar de estas limitaciones, la disponibilidad del Halimeter ha permitido un aumento sin precedentes de estudios sobre la halitosis y de clínicas de tratamiento que monitorizan los resultados clínicos con este instrumento y ha posibilitado el desarrollo de sensores de segunda

generación. Los sensores de compuestos sulfurados volátiles se han integrado dentro de sondas periodontales y curetas, que pueden colocarse directamente dentro de la bolsa o sobre la lengua, y muestran correlaciones significativas con el método organoléptico (Diamond Probe, Ann Arbor, MI)<sup>42</sup>. Un monitor de compuestos sulfurados volátiles, que usa un sensor semiconductor de capa fina de óxido de cinc, se relaciona significativamente con las lecturas cromatográficas del aire exhalado<sup>86</sup>, y con los métodos organolépticos<sup>85</sup>. Este monitor registraba alrededor del 67% del aliento que se detectaba por el método organoléptico, sugiriendo que podría ser un buen sustituto de la nariz en estudios clínicos<sup>18</sup>.

### Prueba BANA

La observación de que los monitores de compuestos sulfurados volátiles detectan del 18 al 67% de los olores registrados por métodos organolépticos no es una sorpresa, ya que la nariz detecta olores debidos a ácidos grasos volátiles (butirato, propionato, etc.), diaminas (cadaverina, putrescina) y otros productos causantes de mal aliento del metabolismo de las bacterias. Actualmente, estos otros compuestos malolientes pueden medirse sólo con análisis de laboratorio, por lo que no es posible detectarlos de forma ambulatoria<sup>18</sup>.

Una estrategia alternativa podría ser detectar en placas o en el revestimiento lingual de individuos con halitosis esas bacterias o las enzimas que pueden producir dichos compuestos. Muchas bacterias anaerobias cultivables asociadas con la placa subgingival producen tanto compuestos sulfurados volátiles<sup>33,34</sup> como ácidos grasos malolientes<sup>98</sup>. Tres especies asociadas con la enfermedad periodontal, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus*<sup>99,100</sup>, producen tanto compuestos sulfurados volátiles<sup>34</sup> como ácidos grasos volátiles (butirato y propionato), y su detección en placas

y/o en muestras de la lengua podrían proporcionar información adicional relacionada con los factores que contribuyen al mal aliento. Estos microorganismos pueden detectarse en muestras de placa por la presencia de una o varias enzimas que degradan la N- $\alpha$ -bencil-DL-arginina-2-naftilamida (BANA), un sustrato sintético de la tripsina que forma un compuesto coloreado<sup>101,102</sup>.

**Kozlovsky y cols.**<sup>103</sup> hallaron que la prueba BANA se relacionaba significativamente con los resultados organolépticos obtenidos de toda la boca, la lengua y la saliva ( $r = 0,40, 0,37$  y  $0,46$ , respectivamente), pero no con los compuestos sulfurados volátiles. Cuando se realizaron análisis de regresión múltiple con los resultados organolépticos como variable dependiente, los niveles máximos de compuestos sulfurados volátiles y de resultados en la prueba BANA, se acoplaban en la regresión, dieron asociaciones altamente significativas. Esos hallazgos indican que la prueba BANA se relacionaba con otros compuestos malolientes diferentes de los sulfurados volátiles. **Goldberg y cols.**<sup>19,20</sup> midieron los niveles salivares de cadaverina y putrescina, compuestos sulfurados volátiles y la prueba BANA en 52 individuos, 42 de los cuales referían mal aliento. Se observaron correlaciones significativas entre el logaritmo de los niveles salivales de cadaverina y una prueba BANA positiva, pero no con los niveles de putrescina salival. Cuando se usaron modelos de regresión múltiple por etapas, el nivel máximo de compuestos sulfurados volátiles y la prueba BANA mostraron asociaciones altamente significativas con el aliento de toda la boca, mientras que el logaritmo de los niveles de cadaverina y los compuestos sulfurados volátiles presentaron una fuerte asociación con los olores provenientes de la lengua y la saliva<sup>18</sup>.

Estos hallazgos indican que la prueba BANA y el logaritmo de los niveles de cadaverina presentan una asociación significativa, posiblemente hasta el punto de que la inclusión de ambas pruebas en

modelos de regresión conduce a la anulación de una de ellas, como se observó en el modelo previo de regresión múltiple por etapas. El uso de cualquiera de las pruebas anteriores, junto con la medición del nivel de compuestos sulfurados volátiles, proporcionaría una aproximación mayor a los resultados organolépticos<sup>37,44,103</sup>. En este sentido, **Bosy**<sup>51</sup> y **DeBoever**<sup>54</sup> han empleado los compuestos sulfurados volátiles y la prueba BANA para monitorizar la eficacia del tratamiento con clorhexidina en pacientes con halitosis<sup>18</sup>.

**Morita y Wang**<sup>42</sup> han mostrado que la prueba BANA se relaciona significativamente con los niveles de pS (H<sub>2</sub>S y CH<sub>3</sub>SH) hallados en el surco gingival, indicando que una placa positiva para la prueba BANA *in vivo* refleja actividad pS en dicha placa. Ni los niveles de pS en la placa ni los datos de la prueba BANA de la placa se relacionaban con los resultados organolépticos de toda la boca o con los compuestos sulfurados volátiles en el aire bucal cuando se usaban modelos de regresión múltiple<sup>49</sup>. Sin embargo, los resultados de la prueba BANA en la lengua, la cantidad de revestimiento lingual y el número de zonas gingivales que sangraban con la sonda se relacionaban significativamente con los compuestos sulfurados volátiles del aire bucal cuando se usaba un modelo de regresión múltiple por etapas. Estos datos apoyan la importancia de la lengua en contraposición a la enfermedad periodontal como fuente de compuestos sulfurados volátiles presentes en la halitosis<sup>49</sup>.

### Sustratos salivales

Otro método directo es de la naturaleza y del origen de sustratos salivales que contienen sulfuros y que a través de fracciones salivares y por diferentes análisis químicos de la saliva son identificados, y son: 1740 gramos de sobrenadante salivario, 1740 gramos de sedimento y



de filtrados salivarios, preparados de saliva sonicada, dializada y normal<sup>91,106</sup>

### Métodos indirectos

Los cultivos y el fluido crevicular de las bolsas periodontales se utilizan para observar los niveles existentes de compuestos volátiles producidos por ciertas cepas de microorganismos originadores de halitosis<sup>107,108,109,89</sup>

### Cultivos de placa

Los depósitos de placa dentobacteriana de 24 horas son recolectados en 6 sitios de la superficie facial tanto de maxilar como de mandíbula, la colección es al azar, sin profilaxis. Se prohíbe la ingesta de alimentos o líquidos por un período de 2 a 3 horas antes de la recolección de la muestra. Antes de la toma de la muestra al paciente se le indica que realice 4 lavados bucales con 25 ml. de agua destilada estéril con la intención de disminuir la contaminación de los depósitos con saliva o restos de alimentos. Se controla la contaminación ambiental con aplicación cercana de un procedimiento aséptico durante el resto del estudio. Las muestras tomadas son de cervical y tercio medio del diente y son transferidas con espátula de acero al medio de cultivo y almacenadas a una temperatura de 30-35° C con una humedad baja, estos medios de cultivo pueden ser alterados para mejorar el crecimiento de las cepas<sup>92,110</sup>

### Fluido de la bolsa periodontal

Se obtienen cepas de microorganismos que son aisladas del fluido crevicular y llevadas a cultivos. Los cultivos de placa y del fluido de las

bolsas periodontales requieren pruebas elaboradas y facilidades de un laboratorio sofisticado los cuales consumen tiempo y costo<sup>92</sup>.

### Métodos por instrumentos

En los primeros estudios del mal aliento por instrumentos usaron la crioscopía (1939), y la osmoscopía (1940), que miden la intensidad del olor del mal aliento<sup>111,85,112</sup>.

La crioscopía consiste esencialmente en un condensador refrescado por nitrógeno líquido donde se le indica al paciente que sopla dentro del instrumento a través de un tubo durante 15 minutos y esta muestra se condensa y se deja a una temperatura constante de 37° C y posteriormente se ajusta al osmoscopio<sup>111,113</sup>.

La osmoscopía consiste en un tubo con agujeros que se pueden abrir y cerrar a voluntad para la dilución del aire<sup>110</sup>. Se coloca al paciente en un extremo del tubo y en la nariz del investigador en el otro extremo quien da una evaluación numérica del aliento. A un olor diluido 64 veces y todavía perceptible se le da el valor numérico de Po6, Po5 significa un olor perceptible diluido 34 veces, Po4=16 veces, Po3=8 veces, Po2=4 veces, Po1=2 veces. Los valores numéricos de olor por debajo de Po3 se consideran aceptables mientras que los valores más altos de este indican halitosis<sup>111,85</sup>.

El titrólogo puede caracterizarse como un amperímetro que mide la corriente necesaria para oxidar compuestos de sulfuro en la célula que se mide<sup>85,112,114</sup>.

Este método se puede realizar en una muestra de 10 ml. de aire de la boca, sacada con una jeringa (Hamilton)<sup>111,110</sup>, el método es altamente

susceptible para detectar partes por millón en análisis de compuestos de sulfuro volátil y las muestras deben ser tomadas por la mañana<sup>115</sup>.

La cromatografía de gas se puede combinar con un sistema de detección de flama fotométrica la cual es sensible en la detección y medición de los compuestos causantes de halitosis obtenidos directamente de pequeños volúmenes de muestras de aire de la boca<sup>116, 117</sup>.

Por lo general este método ha sido utilizado para observar la efectividad de los enjuagues para inhibir compuestos sulfurados como el ácido sulfhídrico y metilmercaptano, producidos en la cavidad bucal de sujetos humanos<sup>117</sup>.

Las mediciones de cromatografía de gas tienen varias ventajas sobre las mediciones organolépticas, estas son:

1. separación y medición cuantitativa de gases individuales
2. capacidad de medir bajas concentraciones de gases, siendo sus principales desventajas: alto costo, necesidad de personal capacitado, aparato voluminoso y difícil de transportar<sup>115,118</sup>, y tiempo que se requiere para la detección y medición<sup>90,94</sup>.

En el espectrómetro de masa la muestra del mal olor es ionizada en el cátodo y se acelera a través de un campo magnético; variando el campo de fuerza o el campo magnético se separan de la muestra los diferentes iones de acuerdo a sus rangos de masa/carga ( $m/e$ ) y se miden en relación a su abundancia con un recolector, los registros de los iones se identifican por comparación de mediciones establecidas y se grafican o tabulan. La técnica es atractiva como un procedimiento analítico ya que refleja la composición del material investigado y sirve como informador de la calidad y cantidad del número de iones producidos, o proporcionan valores seleccionados de masa/carga ( $m/e$ )

obtenidos de muy pequeñas cantidades de la sustancia (nanogramos)<sup>85,40,119</sup>.

El espectrómetro de masa puede estar unido a una cromatografía de gas o con una cromatografía de líquido permitiendo tener una detección más sensitiva, selectiva y cuantitativa para cualquier sustancia que sea aislada por los tipos de cromatografía<sup>119</sup>.

### Efectividad del examen con el monitor de CSV

Este monitor ha demostrado que tiene una alta sensibilidad y reproductibilidad para los CSV en radios de concentración de  $10^{-1}$  a  $10^{-3}$  ppb., el monitor de CSV también detecta acetona, acetilaldehído y alcohol etílico en radios de concentración de  $10^{-2}$  a  $10^{-5}$  ppb. cuando no se emplea un filtro. La ventaja comparada con el jurado organoléptico es que no hay variaciones en sus mediciones. Sus ventajas comparadas con la cromatografía de gas es que ésta tiene un sistema de escala grande, requiere experiencia, es costoso, consume tiempo, no es simple ni sencillo de medir especialmente en el consultorio. La desventaja es que no discrimina otros gases, sino que mide la mezcla totalmente influenciando así en las lecturas<sup>120</sup>.

### ¿De dónde proviene el mal aliento?

Alrededor del 80-90% del aliento se origina localmente en la boca, y el resto procede de puntos más distantes de las vías digestivas y respiratorias<sup>31,32</sup>. Las pruebas sobre su origen bucal son dobles<sup>18</sup>.

En primer lugar, *in vitro*, muchas bacterias bucales<sup>33,34</sup>, así como especímenes orales de saliva<sup>35,36</sup>, placas<sup>37,121</sup> y mucosa lingual<sup>32</sup>, pueden producir compuestos sulfurados volátiles, especialmente metilmercaptanos (CH<sub>3</sub>SH) y ácido sulfhídrico (H<sub>2</sub>S)<sup>32</sup>, ácidos grasos de cadena corta como butírico, propiónico, valérico, etc., y cadaverina<sup>38</sup>, que contribuyen a la compleja mezcla de moléculas olorosas halladas en el aire exhalado. *In vivo*, esas mismas bacterias degradarían los péptidos y aminoácidos que contienen azufre presentes en la saliva, el fluido crevicular gingival, la sangre, los restos de comida retenidos entre los dientes y las células de descamación epitelial<sup>38,32</sup>. Cuando se administran colutorios que contienen cisteína a voluntarios o cuando se aplica cisteína en el dorso de la lengua, el surco bucal o en el área sublingual, se producen grandes cantidades de compuestos sulfurados volátiles, lo que demuestra la capacidad inmediata de la flora microbiana residente en dichas localizaciones de producir compuestos sulfurados volátiles<sup>40</sup>. En segundo lugar, estos olores pueden ser inmediatamente reducidos mediante procedimientos de limpieza, como el cepillado de los dientes y la lengua<sup>41</sup>, lo cual no sería posible si los olores se originaron en las fosas nasales, las amígdalas, los lóbulos pulmonares o el estómago<sup>18</sup>.

Algunos estudios indican que el mal aliento se produce en presencia de una deficiente higiene bucodental que provoca enfermedad periodontal y/o aumento del revestimiento lingual<sup>41,42,43</sup>. Cuando la saliva o la placa subgingival se dejan pudrir *in vitro*, los microorganismos anaerobios gram negativos se vuelven predominantes<sup>37,36</sup>, y este proceso, al menos en el caso de la saliva, puede ser inhibido por la adición del metronidazol<sup>44</sup>, un agente antimicrobiano específico para anaerobios<sup>45</sup>. Algunas de las pruebas que asocian la halitosis a la enfermedad periodontal son indirectas, como la que se basa en la capacidad *in vitro* de especies autóctonas de la placa subgingival de formar compuestos sulfurados volátiles. Por ejemplo: *F. nucleatum*, *T. dentícola*, *P.*

*intermedia*, *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *Eubacterium* y otras especies subgingivales pueden producir grandes cantidades de CH<sub>3</sub>SH y H<sub>2</sub>S a partir de metionina, cisteína<sup>33,34</sup> o proteínas del suero<sup>34</sup>.

### Causas extrabucales

La halitosis ocasionada por enfermedades del pulmón y de vías respiratorias altas (ocena, sinusitis) se le llama halitosis verdadera<sup>84</sup>. Se deben de considerar por separado los olores de la boca, de los olores de pulmón, bronquios, tráquea, los del tracto respiratorio superior, así como también los olores del hígado, estómago y enfermedades gastrointestinales<sup>84</sup>. Los olores no pasan del estómago a través del esófago excepto durante la deglución o el eructo ya que el esófago es un tubo aplanado que impide el paso de los gases del estómago hacia el exterior<sup>85,122</sup>.

### Causas peribucales: nasal, paranasales, laríngeas

Nasales: si el olor que sale por la nariz es peor que el procedente de la boca, puede ser indicativo de infecciones, como sinusitis, o problemas que afectan al aire espirado o a secreciones mucosas, como en los pólipos. En la rinitis atrófica o medicamentosa la alteración de la mucosa favorece el crecimiento bacteriano y el mal olor. Otras causas son: atresia coanal unilateral o tumores nasales, ocena, cuerpo extraño en la fosa nasal cuyo olor recuerda al queso (típico de niños y pacientes con retraso mental: huesos, frutos secos, bolitas, piezas de juguetes, etc., que inducen una respuesta inflamatoria y pueden sobre infectarse con facilidad)<sup>76</sup>.

Sinusitis crónica, caracterizada por goteo postnasal y tos irritativa<sup>76</sup>.

Epiglotitis aguda (rara causa de halitosis)<sup>76</sup>.

Anomalías craneofaciales: paladar hendido<sup>76</sup>.

## Enfermedades digestivas

Es menos frecuente de lo que se piensa. El esófago normalmente está colapsado, aunque ocasionalmente puede dejar escapar olor procedente del estómago, pero es raro que sea de forma permanente<sup>76</sup>.

Divertículo de Zenker: en la unión de hipofaringe posterior y esófago, se produce una pequeña formación que puede ir acumulando saliva y comida, que al descomponerse puede producir halitosis. El olor no es continuo y depende del peristaltismo esofágico<sup>76</sup>.

Personas con dispepsia (gastritis, esofagitis, úlcera péptica), reflujo gastroesofágico o hernia de hiato pueden tener aliento fétido (aunque en caso de reflujo, el olor suele recordar a la comida más recientemente ingerida). Un esfínter esofágico debilitado permite la salida de olores gastrointestinales. La achalasia (trastorno motor consistente en la pérdida o alteración del peristaltismo que favorece la relajación del EEI) puede producir retención de alimento, líquido y saliva, que origina halitosis<sup>76</sup>.

## Infección por Helicobacter Pylori

El papel del HP en la halitosis, sólo o asociado a otras bacterias, viene determinado por la producción de sulfuros u otros gases como el amonio. La erradicación del HP conlleva un descenso de marcadores de halitosis en un 80% en pacientes dispépticos. El efecto del tratamiento en la erradicación del HP bucal está por demostrar<sup>76</sup>.

Se realizó un estudio con 58 pacientes para determinar la relación entre HP y halitosis. Se encontró que de éstos, 52 pacientes se clasificaron con halitosis y de éstos 52, 30 (57.2%), fueron positivos para infección por HP. Al dar tratamiento de erradicación en estos 30 pacientes el HP desapareció en 19 (63.3%) y después del tratamiento los CVS persistieron sólo en 4 pacientes (21%) y hubo disminución en los valores del halímetro en 15 pacientes (78.95%). Los estudios estadísticos mostraron correlación entre halitosis e infección por HP<sup>123</sup>.

Se ha visto que independientemente de que la bacteria produce sulfuro de hidrógeno, su fuente de halitosis es en la boca, ya que se ha demostrado en algunos estudios que es un reservorio de la bacteria detectado en saliva y placa dentobacteriana. La obtención oral de HP es controversial, desde 0 a 100% en cultivos y de 0 a 90% por PCR. Los pacientes con HP positivo en cavidad oral tienen infección gástrica, sin embargo, no siempre la infección gástrica coexiste con infección oral<sup>124</sup>.

Otras causas son el cáncer gástrico, el síndrome de malabsorción o la infección entérica. En el caso de la obstrucción duodenal o la fístula gastrocólica, la halitosis es un síntoma que se resuelve quirúrgicamente<sup>76</sup>.

### Enfermedades respiratorias

Infección pulmonar o bronquial, bronquiectasias, absceso pulmonar por anaerobios, neumonía necrotizante y empiema, tuberculosis y enfermedades malignas. Cuerpos extraños en vías respiratorias pueden acumular bacterias y producir olor pútrido<sup>76</sup>.



## Enfermedades neurológicas

Epilepsia temporal asociada a alucinaciones olfatorias, tumores cerebrales. En estos casos no se objetiva la halitosis<sup>76</sup>.

## Enfermedades sistémicas

- Diabetes Mellitus mal controlada

La hiperglucemia produce un aliento dulce, afrutado de acetona por un acúmulo de cuerpos cetónicos en sangre, que se expulsan por los pulmones. Además, estos pacientes presentan mayor susceptibilidad a infecciones orales (candidiasis, úlceras, enfermedad periodontal) y a sequedad oral secundaria a deshidratación<sup>76</sup>.

- Insuficiencia Renal

Característico olor a orina o amoníaco<sup>76</sup>, en el aliento, también llamado aliento urémico que es resultado de la acumulación de metabolitos volátiles tales como dimetil y trimetil-amina. Se observó que las concentraciones de estos compuestos disminuyeron posterior a la diálisis<sup>125</sup>.

- Disfunción hepática severa

Típico fetor hepático caracterizado por olor a aminas dulces, que precede al coma hepático. Se relaciona con la expulsión de dimetilsulfuro procedente de la acción bacteriana sobre los aminoácidos azufrados. En la cirrosis el olor es a sangre coagulada y a huevos podridos<sup>76</sup>. Generalmente se atribuye a mercaptanos, metanetiol, etanetiol y dimetilsufito (DMS)<sup>126</sup>.

## Diversos tipos de carcinoma

Las discrasias sanguíneas<sup>127</sup> (leucemias, agranulocitosis, anemia aplásica, histiocitosis X, linfogranuloma maligno mediofacial) producen olor a sangre coagulada<sup>76</sup>.

## Enfermedades autoinmunes

El síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y la esclerodermia, pueden producir xerostomía por afectación de las glándulas salivales<sup>76</sup>.

## Desórdenes bioquímicos

La trimetilaminuria con su característico olor a pescado<sup>76</sup>.

La fiebre alta y la deshidratación por la disminución del flujo de saliva<sup>76</sup>.

## Deficiencias vitamínicas

Deficiencia de vitamina A y B<sub>12</sub> o de minerales como Fe o Zn pueden producir xerostomía, favoreciendo las fisuras que a su vez acumulan restos de comida y dan lugar al mal aliento<sup>76</sup>.

## Intoxicaciones

Por plomo, mercurio, bismuto y arsenicales<sup>127</sup>.

## Origen psiquiátrico

### Halitosis psicósomática o pseudohalitosis

El paciente percibe un mal olor en su aliento que otros no detectan y no se puede objetivar con las pruebas diagnósticas disponibles. Suelen ser personas con tendencia a auto-observación, autocrítica, con dificultad para expresar emociones. Se vio que la mayoría de estos casos era debido a una interpretación errónea de las actitudes de otras personas (taparse la nariz, volver la cara, dar un paso atrás) y que interpretan como rechazo a su supuesta halitosis, lo que reforzaría su creencia. Por el contrario, se ha demostrado que estos gestos son accidentales y no tienen relación con el mal aliento<sup>83</sup>.

**Eli et al** sometieron a un grupo de 38 pacientes que referían halitosis a medición organoléptica y a evaluación psicológica encontrando que la intensidad de la halitosis estimada por los pacientes era mayor que la medida. **Pryse-Phillips** describió el síndrome de alusión olfatoria en pacientes obsesionados con la presencia de un olor desagradable que los demás no detectaban, dentro de este síndrome se incluyen también: auto-observación, autocrítica, neurosis, complejo de inferioridad, timidez y rasgos obsesivos. También hay halitosis delusoria en pacientes con esquizofrenia aunque se detectaron en un estudio por **Phillips et al** en una serie de 88 pacientes, que los gradientes alveolares de algunos compuestos volátiles como el pentano y disulfuro de carbono eran mayores en estos pacientes que en sujetos sanos, dando un aliento característico a los pacientes con esquizofrenia<sup>126</sup>.

## Halitofobia

Es un miedo exagerado a sufrir mal aliento: el paciente cree que persiste la halitosis incluso tras tratamiento adecuado. Frecuentemente, evitan actos sociales (fobia social), están preocupados por el aliento continuamente con lavados de boca frecuentes, uso de chicles, caramelos, mantienen una distancia de seguridad al hablar, discuten mucho sobre el tema. En los casos extremos llegan al aislamiento social con interrupción de vida laboral o académica, procedimientos médicos invasivos innecesarios, extracción de todas las piezas dentarias o incluso el suicidio<sup>76</sup>.

Algunos autores creen que esta halitosis imaginaria puede ser un síntoma incluido en varios síndromes psiquiátricos:

- Trastornos de ansiedad: fobia social
- Trastornos somatoformes: dismorfofobias
- Trastornos del estado de ánimo: depresión mayor con rasgos psicóticos
- Trastornos psicóticos: trastorno delirante

## Causas intrabucales de halitosis

Son numerosas las causas que provocan halitosis en la cavidad bucal, siendo más notable cuando existe una higiene bucal insuficiente o por la putrefacción de substratos proteínicos de la saliva y por la descomposición bacteriana, proporcionándole al aliento un olor desagradable debido a compuestos sulfurados derivados de esta actividad así como también la putrefacción de las células del huésped y por la presencia de tejidos en descomposición; las lesiones cariosas, una cubierta anormal en la lengua, aparatos protésicos, los aditamentos de

ortodoncia, accesos pulpares no obturados, los apiñamientos dentarios, durante la erupción de un tercer molar causan halitosis debido al aumento de áreas que proporcionan un estancamiento de saliva, alimentos y placa dentobacteriana<sup>128</sup>.

- -Higiene oral deficiente, con caries, cálculo y partículas de comida que permiten el crecimiento bacteriano. Una caries simple no tiene por qué producir olor, pero sí puede originarlo una caries de gran tamaño con acúmulo de comida. Cualquier lugar donde exista acumulación y putrefacción puede ser origen de halitosis: lengua, espacios interdentarios, área subgingival, abscesos. La lengua es la localización de la mayor parte de las bacterias anaerobias en la boca, y producen la mayoría del mal olor. El origen lingual de la halitosis es el más frecuente en caso de ausencia de enfermedad periodontal<sup>76</sup>.
- -Reconstrucciones dentales deterioradas (prótesis, dentaduras completas, materiales protésicos)<sup>76</sup>.
- -Enfermedad crónica periodontal y gingivitis: es la causa más frecuente, pero un importante porcentaje de pacientes con halitosis no la padecen. La lengua puede oler peor si existe enfermedad periodontal. Los tres patógenos periodontales (*treponema denticola*, *porphiromonas gingivalis* y *bacteroides forsythus*) están asociados con el nivel de halitosis de la boca. Se produce por el depósito de microorganismos orales en la placa de los dientes o en la bolsa periodontal. La presencia de inflamación activa y hemorragia acentúan el proceso de putrefacción<sup>76</sup>.
- -Absceso dentario y fístula oro-antral<sup>76</sup>.

- -Gingivitis ulcerativa necrotizante o infección de Vincent: produce un típico olor metálico. Evoluciona a una rápida necrosis de tejidos orales y faciales en personas debilitadas e inmunodeprimidas<sup>76</sup>.

## Olores intrabucales

La descomposición del alimento alojado entre los dientes, en cavidades, entre prótesis o debajo de ellas es una fuente frecuente de mal olor. La atrofia o pérdida de las papilas interdentarias deja espacios en que se retienen partículas de alimento que son atacadas rápidamente por la flora bucal<sup>129</sup>.

Las prótesis construidas de materiales porosos o que absorben agua retienen sustancias olorosas si se encuentran en solución o suspensión líquida. Además, los desechos orgánicos pueden retenerse en superficies irregulares o rugosas en las grietas y los ganchos<sup>129</sup>.

Las prótesis fijas mal diseñadas no pueden conservarse limpias si las abrazaderas son muy estrechas, si las superficies linguales son cóncavas en vez de convexas, o si las prótesis no están muy bien pulidas o asientan mal en los tejidos blandos. Cuando las prótesis de plástico tocan las encías la inflamación concomitante se acompaña de sudación y crecimiento bacteriano, cuyos productos con mal olor pueden absorberse en la prótesis. Ello sucede en especial en plásticos de secado rápido o, parcialmente curados<sup>129</sup>.

Las depresiones que se forman en la periodontitis, retienen desechos desagradables que suelen acompañarse de supuración, ulceración y mal olor. La hemorragia gingival y el aumento del depósito de cálculos contribuyen a los olores. La gingivitis ulcerosa necrosante aguda (infección de Vincent) y el noma causan olores característicos similares

a los de los microorganismos etiológicos que crecen *in vitro*. El algodoncillo da olor dulzón al aliento<sup>129</sup>.

Las papilas filiformes hiperplásicas de la lengua, por ejemplo la lengua negra (lengua losángica), atrapan partículas diminutas de alimento que se fermentan. Lo mismo sucede, aunque en menor grado, con una lengua recubierta<sup>129</sup>.

Además de la descomposición del alimento, los olores intrabucales son causados por otros factores:

1. El uso de tabaco, fumado o masticado, deja un olor característico en la boca.
2. El carcinoma bucal con superficie ulcerada y las lesiones bucales de las discrasias sanguíneas tienen olor a tejido necrótico.
3. La extracción de dientes y otros procedimientos quirúrgicos de la boca se acompañan de coágulos de sangre, que se torna en alimento de microorganismos proteolíticos. Los productos de la destrucción del coágulo tienen mal olor.
4. La mala higiene es causa frecuente de olor fétido. Los cálculos contienen microorganismos en un medio ambiente protector y gran cantidad de sustancia orgánica que puede descomponerse y origina mal olor. La materia blanca también tiene un aroma desagradable.
5. La parálisis de los músculos faciales por accidentes cerebrovasculares, lepra o traumatismos; el movimiento limitado de la mandíbula por anquilosis ósea o esclerodermia, o incluso la limitación temporal por una férula para inmovilizar una mandíbula fracturada reducen la acción fisiológica e higiénica de aseo y originan mal olor.
6. La atrofia senil de las glándulas salivales, la radioterapia a estas estructuras o a través de ellas, los síndromes de Plummer-Vinson y Sjögren y otros trastornos reducen considerablemente el flujo salival, por lo general abundante. A medida que esta cantidad se torna

insuficiente para conservar la humedad y lubricación normales, el reflejo de la deglución es menos frecuente. En consecuencia, las secreciones permanecen en la boca mucho más de lo usual. Al mismo tiempo, la flora bucal aumenta porque la deglución normalmente elimina gran número de bacterias. La interacción de grandes números de microorganismos en la saliva estancada forma compuestos fétidos<sup>129</sup>.

### III. Tratamiento

La saliva llega a la boca esencialmente estéril desde las glándulas parótidas, submandibulares y linguales, pero la saliva expectorada contiene alrededor de 100.000.000 unidades formadoras de colonias cultivables por mililitro. Esto significa que un gran número de bacterias se vierten constantemente en la saliva desde las superficies bucales. La contribución de las diferentes superficies sería aproximada al tamaño de sus áreas, así la lengua sería responsable de la mayor contribución y los dientes tendrían solo el 5% de contribución<sup>27</sup>. En individuos con mal aliento, el número de bacterias crecen más rápido que las superficies mucosas orales que se descaman a mayor velocidad o que el flujo salival es menor. La asociación del aumento del revestimiento lingual con el mal aliento<sup>53,130</sup> indicaría que las superficies orales no se descaman a mayor velocidad, ya que un mayor recambio celular de la superficie se acompañaría de un menor revestimiento. No hay pruebas de que las personas con halitosis tengan un flujo salival menor<sup>131</sup>, además de que es poco probable un efecto de concentración debido a un bajo flujo de salivación. Por lo tanto, el mayor crecimiento bacteriano sería la causa del incremento del número de bacterias en la saliva y en el aumento de revestimiento lingual<sup>18</sup>.



¿De dónde proceden los nutrientes que promueven un aumento del crecimiento? En los individuos con mal aliento habría un cambio cualitativo e incluso cuantitativo en los niveles de nutrientes por mililitro de saliva. Es posible que las personas con halitosis tengan mayores niveles de péptidos, proteínas o glucoproteínas por mililitro de saliva que los individuos sin halitosis debido a un aumento de la filtración de sangre o suero en la saliva de enfermos periodontales o con inflamación en la lengua. Una lengua con fisuras se asocia con halitosis<sup>54</sup>, presumiblemente porque proporciona mayor superficie para que las bacterias la colonicen. La saliva no estimulada obtenida de individuos con fisuras en la lengua contenía niveles significativamente mayores de moléculas procedentes del plasma y de células inflamatorias, como lisozima, mieloperoxidasa e inmunoglobulinas, que la saliva no estimulada obtenida de individuos de control emparejados según edad y sexo sin fisuras en la lengua<sup>58</sup>. Si estas grandes moléculas pueden detectarse en la saliva, es muy probable que los péptidos y aminoácidos más pequeños, entre ellos el péptido rico en cisteína perteneciente a la clase  $\beta$ -defensina de antibióticos, pudieran también estar presentes en la saliva, si no hubieran sido ya degradadas por las bacterias del revestimiento lingual. Si esta filtración se produce cuando hay fisuras en la lengua, también es probable que ocurra en caso de una ulceración de la mucosa lingual, como se observa a menudo cuando se elimina el revestimiento<sup>57</sup>. Estos hallazgos sugieren que la superficie de la lengua *per se* puede ser la fuente principal de nutrientes para las bacterias de revestimiento lingual, y este círculo vicioso de crecimiento bacteriano que conduce a una inflamación en el huésped que provoca más crecimiento bacteriano, puede ser la mejor explicación de la etiología de la halitosis. Este ciclo puede romperse tanto por el cepillado como por el uso de un dispositivo de plástico que raspe cuidadosamente el revestimiento lingual desde la parte posterior de la lengua<sup>18</sup>.

Las células epiteliales que cubren la lengua podrían ser también una fuente de nutrientes, no solo mientras están unidas al estroma subyacente sino también después de descamarse, particularmente si quedan retenidas en el revestimiento lingual. Cuando la saliva se incubó durante 24 horas, la población intacta de células escamosas se degradó y se produjeron compuestos sulfurados volátiles<sup>59</sup>. Cuando las células epiteliales que contenían un número bajo de bacterias adheridas se separaron de la fracción bacteriana de la saliva, lentamente empezaron a producir olor en un periodo de 24 horas<sup>26</sup>. Si la retención de las células epiteliales desprendidas del revestimiento constituye una fuente importante de mal aliento, esta fuente puede reducirse mediante un cepillado cuidadoso de la lengua<sup>18</sup>.

Deberían examinarse los hábitos alimenticios individuales para determinar si ciertas características de la dieta, como un elevado contenido de proteínas o comerlas con frecuencia pueden asociarse con halitosis. La dieta baja en hidratos de carbono y alta en proteínas recomendada durante más de 60 años para el control de las caries se ha asociado con la aparición del mal aliento y ha sido una de las principales razones del escaso cumplimiento de esta dieta por los pacientes (**Philip Jay**, comunicación personal). El posible papel de la dieta baja en azúcar en la halitosis bucal puede deducirse de la observación de que los niños con mal aliento no presentaban caries, mientras que niños de la misma edad sin mal aliento tenían una actividad de caries entre moderada y alta<sup>30</sup>. Ambos hallazgos sugieren que la dieta baja en azúcar y en hidratos de carbono asociada con la ausencia de caries contribuye a la halitosis e implica que el mal aliento podría controlarse mediante la adición de hidratos de carbono a la dieta. Una adición indiscriminada causaría una recidiva de la actividad de las caries, pero la expresión cuidadosa de la lengua a una pequeña cantidad de hidratos de carbono fermentables, como la glucosa, mediante pastillas o caramelos seleccionaría las especies sacarolíticas,

como los estreptococos y el consiguiente descenso del pH inhibiría el mal aliento y de la flora proteolítica y causaría el fenómeno de la inhibición de los catabolitos de la glucosa en especies como *R. mucilagenous* y *P. intermedia*. Tal transición mediada por la glucosa de una flora maloliente a una flora no maloliente puede inducirse fácilmente en el sistema de sedimento salival<sup>70</sup>. Este efecto de la glucosa no se ha verificado clínicamente<sup>18</sup>.

¿Cómo contribuye una dieta rica en proteínas al mal olor bucal? Es poco probable que las proteínas de la dieta contribuyan directamente al mal aliento durante su tránsito por la boca, ya que esto sucede en muy poco tiempo y no hay suficientes enzimas para degradar las proteínas a los péptidos que las bacterias puedan usar. Es más probable que el alto contenido de proteínas en la dieta aumente la concentración del nivel de péptidos y aminoácidos en el suero, lo cual a su vez incrementa sus niveles en la saliva y en el fluido crevicular gingival. En los animales, una dieta rica en proteínas aumenta el nivel de péptidos y urea en la saliva, hallazgo que aún debe demostrarse en los seres humanos. Si se produjera un incremento de péptidos en la saliva, las bacterias bucales los usarían fácilmente como se ha observado en voluntarios al administrarles un colutorio que contenía tripticasa (**Kazor** datos no publicados). Así, el mecanismo, por el cual una dieta con elevado contenido en proteínas contribuye al mal aliento, probablemente sería un incremento de los niveles séricos de péptidos y aminoácidos, que llegan a la cavidad oral a través de la saliva y el sangrado debido a la enfermedad periodontal<sup>18</sup>.

Las proteínas de la dieta podrían ser lentamente convertidas en péptidos y aminoácidos si el alimento quedara retenido entre los dientes o existieran rebordes en las amalgamas o coronas o puntos de contacto deficientes entre la restauración y la enfermedad periodontal. Cuando se colocaron restauraciones de oro con los márgenes proximales

sobresaliendo en molares de voluntarios con periodonto sano, aumentó el número de especies gramnegativas anaerobias y de pigmentación negra que podían clasificarse como *Prevotella* o *Porphyromonas* en el surco gingival adyacente a la restauración<sup>132</sup>. Si quedan alimentos proteínicos retenidos entre los dientes debido a contactos interproximales deficientes durante el tiempo suficiente para que se produzca la degradación bacteriana, habría una selección de las mismas especies anaerobias malolientes. Estas fuentes de nutrientes pueden eliminarse mediante un tratamiento de la enfermedad periodontal y tratamientos dentales que mejoran los contornos de auto limpieza en la superficie de los dientes<sup>18</sup>.

La saliva contiene muchos nutrientes que pueden fermentar a compuestos sulfurados volátiles, ácidos grasos y otros compuestos olorosos<sup>25</sup>, particularmente si el individuo sigue una dieta rica en proteínas. En el experimento citado anteriormente con una dieta alta en proteínas, el acceso a los componentes de la dieta probablemente no ocurría durante el tránsito de la comida por la cavidad oral durante la masticación, sino mas tarde, cuando los péptidos y los aminoácidos son excretados con la saliva. El metabolismo bacteriano de la saliva relacionado con la producción del mal aliento ha sido extensamente estudiado por **Kleinberg y cols.** Usando un sistema de sedimento salival<sup>25,70</sup>. El sedimento salival contendría bacterias desprendidas de todas las superficies orales, y como la lengua es la superficie más grande, los resultados obtenidos probablemente podrían extrapolarse a la lengua. Uno de los hallazgos más intrigantes es que la adición de glucosa al sistema reduce rápidamente la producción de compuestos sulfurados volátiles, indol y escatol. Esta interrupción de la producción de compuestos malolientes se asocia con una caída brusca del pH, indicando que la flora sacarolítica, consistente fundamentalmente en estreptococos, se convierte en el componente metabólico mayoritario del sistema de sedimento salival. Esto podría también reflejar que los

compuestos sulfurados volátiles producidos por microorganismos como *R. mucilanginus* son también detenidos por la glucosa<sup>29</sup>.

### Enfoques antimicrobianos

El mal aliento se asocia con el sobrecrecimiento de bacterias en la lengua, que se manifiesta por un incremento en el revestimiento lingual<sup>53,133,130</sup>, un aumento en el número de bacterias cultivables por unidad de área<sup>68</sup> y un aumento de los niveles de bacterias en la saliva<sup>30</sup>. A pesar de que no se conocen las especies bacterianas que realmente causan o contribuyen al mal aliento, podemos considerar que son bacterias proteolíticas, dado que los compuestos sulfurados volátiles, los ácidos grasos volátiles, la putrescina, la cadaverina y el escatol son derivados del metabolismo bacteriano de los péptidos y aminoácidos<sup>35,66</sup>. Por analogía con la flora periodontal proteolítica, cuyos miembros producen copiosas cantidades de compuestos sulfurados volátiles a partir del suero<sup>33</sup>, estos microorganismos muy probablemente son anaerobios. Por ello, el objetivo del tratamiento antimicrobiano sería reducir la flora anaerobia proteolítica hallada en la superficie de la lengua<sup>18</sup>.

Para alcanzar este objetivo pueden usarse dos enfoques terapéuticos: eliminar los restos en la lengua y superficies dentales por medios mecánicos y/o reducir la carga bacteriana por agentes químicos liberados a través de colutorio, dentífricos, lociones, etc. Ambos enfoques buscan la reducción inespecífica de todos los tipos de bacterias y son compatibles con un objetivo cosmético de acuerdo con los organismos reguladores. Puede argumentarse claramente que el mal aliento es un problema cosmético análogo al mal olor corporal. Sin embargo, agentes con un supuesto efecto cosmético, como los diferentes agentes químicos usados para reducir el mal aliento, no se

han mostrado efectivos para el propósito con el que se vendieron. Basta con ser anunciados, como sucede abundantemente en Internet<sup>18</sup>.

La Federal Drug and Cosmetic Act define cosmético como “artículo concebido para ser aplicado sobre el cuerpo humano con el fin de limpiar, embellecer y conservarlo atractivo o alterar la apariencia sin afectar la estructura o función del cuerpo humano”<sup>134</sup>. Un colutorio usado como desodorante podría considerarse que busca todos esos objetivos. Por lo tanto, si un agente se ve como un desodorante bucal que se dispensa en un colutorio, entonces tal colutorio sería considerado probablemente como un cosmético<sup>18</sup>.

Esto difiere de los requerimientos de la FDA para los fármacos, que son más restringidos. La FDA considera que un nuevo fármaco es “un fármaco que no está generalmente reconocido por los expertos como seguro y efectivo en las condiciones concebidas para su uso, o que se ha reconocido como tal pero no se ha usado en una extensión material o durante un tiempo material en tales condiciones”. A partir de esta definición, un agente antibacteriano usado para el tratamiento del mal aliento podría considerarse un nuevo fármaco, especialmente si el efecto que se le atribuye es un mecanismo de acción antimicrobiano. Por ejemplo, los enjuagues con clorhexidina, de eficacia demostrada en el tratamiento de la halitosis<sup>51,54,103</sup>, son medicamentos de venta con receta en E.U. Cualquier colutorio al que se le atribuya una eficacia similar a la de la clorhexidina, basada en un mecanismo de acción antibacteriano, sería indicado para clasificarlo como fármaco<sup>18</sup>.

Así, los efectos atribuidos a un agente para combatir el mal aliento tienen extrema importancia en la forma en que la percibiría dicho agente un organismo regulador. En los tres ensayos clínicos sobre la clorhexidina, los pacientes fueron seleccionados sobre la base de considerar un nivel mensurable de mal aliento: es decir, puntuaciones

organolépticas >2. Los colutorios se evaluaron de acuerdo con su capacidad para reducir este mal aliento. Estas pruebas estaban monitorizando un aumento del atractivo del individuo, comprado a través del colutorio, el cual claramente tendría un fin cosmético y garantiza un objetivo cosmético. En estos estudios, la clorhexidina provocó una reducción significativa de las puntuaciones organolépticas, mostrando que era efectivo en el control del mal aliento bucal y cumplía el objetivo cosmético (tabla 8) (pág. 85). Sin embargo, los investigadores también monitorizaron resultados secundarios, como los niveles de compuestos sulfurados volátiles y varios parámetros bacterianos, como la prueba BANA y Oratest (tabla 8). Estos objetivos o secundarios pueden ser útiles en la mejora de comunicación del sujeto o paciente, y pueden incluso explicar el mecanismo de acción del agente, pero en términos de compromiso o concernimiento del paciente o sujeto, es decir, de "el mal aliento", estos logros son inmateriales si el sujeto todavía conserva el mal aliento. Sin embargo, si el fabricante del colutorio usara el efecto depresor en el modo de acción del colutorio en la literatura promocional, entonces se podría percibir su actividad como droga<sup>18</sup>.



Los efectos atribuidos a un agente por su fabricante son cruciales para distinguir si el agente es un cosmético o un fármaco. Un agente que supuestamente enmascara el aliento haciéndolo más dulce o fresco después de fumar, comer u otras actividades lúdicas tiene un fin cosmético. Los colutorios descritos en este capítulo están dirigidos a mejorar el mal aliento crónico, de la misma forma que el jabón se usa para controlar el mal aliento corporal crónico. La mayoría de los agentes que parecen reducir el mal aliento bucal tienen actividad antibacteriana: clorhexidina, Listerine, cloruro de cetilpiridio, dióxido de cloro y iones cinc. El empleo de sales de cinc en colutorios se basa en la fuerte afinidad de los iones cinc por los grupos tiol presentes en los compuestos sulfurados volátiles, que redirían  $H_2S$  y  $CH_3SH$  sin aliento porque los convertirían en sulfuros no volátiles<sup>96,135</sup>.



**Tabla 8.** Capacidad del colutorio de clorhexidina para reducir la halitosis y los parámetros bacterianos

Estudio	Compuestos sulfurados volátiles					
	Valoración organoléptica		(concentración máxima)		Valores BANA	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
Bosy y cols. (2)	2,9 ± 0,1	1,0 ± 0,1	104 ± 6	66 ± 2	92-94 %	71-75 %
DeBoever y Loesche (10)	2,9 ± 0,9	0,9 ± 0,6	309 ± 241	82 ± 32	69%	19%
Kozlovsky y cols. (36)	2,4 ± 1,0	0,7 ± 0,6	79 ± 40	56 ± 16	( 101 ± 105 607 ± 310 ) <sup>a</sup>	

<sup>a</sup> Oratest en minutos.

Otro aspecto relacionado con los fabricantes de colutorios contra la halitosis es que sus productos cosméticos puedan ser acusados de fraudulentos, si su etiqueta es engañosa o inexacta. Por ejemplo, ¿es fraudulento un colutorio que afirma reducir, controlar o eliminar el mal aliento si no hay pruebas basadas en estudios controlados que apoyen esta afirmación? Esta cuestión se aplicaría a productos que contienen dióxido de cloro, ya que sólo hay una publicación sobre el dióxido de cloro encontrada mediante una búsqueda en Medline durante el período comprendido entre 1960 y enero del 2001. En este estudio, un colutorio que contenía un 0,1% de dióxido de cloro estabilizado (RetarDex) redujo significativamente las puntuaciones organolépticas durante 8 horas en comparación con un control con agua<sup>136</sup>. Se usó una valoración organoléptica de 7 puntos (intervalo de 3 a -3), y el dióxido de cloro redujo la puntuación organoléptica de -1,25 a -0,61, manteniéndose los valores inicial y final en el intervalo ligeramente desagradable. En Internet se promueven con profusión, productos que contienen dióxido de cloro para controlar el mal aliento bucal basándose en los testimonios de dentistas y/o pacientes<sup>18</sup>.

Frente a este panorama, los estudios clínicos que han evaluado la capacidad de varios procedimientos o colutorios para reducir el mal aliento, o su marcador secundario, los compuestos sulfurados volátiles, se revisarán teniendo en cuenta el rigor científico del diseño del estudio. Los estudios a doble ciego son los métodos de referencia para realizar pruebas clínicas, pero, como se recoge en las tablas 9 y 10 (pág. 88,89,90), se han llevado a cabo pocos estudios de este tipo. Esto se puede deber al carácter cosmético de la cuestión del mal aliento, que puede abordarse sin rigurosas pruebas clínicas, pero también al reciclaje de muchos viejos agentes (genéricos), como fluoruro de estaño, bicarbonato, sales de cinc, peróxido de hidrógeno y dióxido de cloro entre los agentes activos. Debido a que estos agentes no pueden ser propiedad exclusiva de nadie, las compañías destinarían más recursos financieros a su publicidad que a demostrar su eficacia en pruebas clínicas. La mayoría de los estudios listados en las tablas 9 y 10 (pág. 88,89,90) son estudios abiertos en los que tanto el individuo como el examinador conocían que agente recibía y por quién. Estos estudios pueden describir con toda seguridad agentes efectivos, como los que describen los resultados obtenidos antes y después del uso de colutorios disponibles comercialmente con clorhexidina al 0,2% (tabla 8) (pág. 85), pero los estudios llevados a cabo en voluntarios sin puntuaciones organolépticas  $\geq 2$  no son transferibles a individuos con niveles genuinos de mal aliento<sup>18</sup>.

**Tabla 9.** Estudios que midieron la reducción de los parámetros de halitosis mediante limpieza mecánica y/o cepillado con dentífrico

Agente empleado	N° de individuos	Tipo de individuos	Tipo	Vehículo	Tiempo de seguimiento	Resultados	Comentario	Estudio
	4	Voluntarios	Abierto	Dentífrico	1 hora	70-85 % de reducción de compuestos sulfurados volátiles	Se cepillaban la lengua y los dientes	Tonzetich (89)
	8	Personas con mal aliento	Abierto	Cepillado	1 hora	El cepillado de la lengua es lo más efectivo para reducir los compuestos sulfurados volátiles		Tonzetich y Ng (93)
Ninguno	23	17 pacientes periodontales	Abierto	Raspado de la lengua	< 1 hora	Reducción de 35-56 % en compuestos sulfurados volátiles		Yaegaki y Sanada (101)
Triclosan	19	Voluntarios	Doble ciego	Dentífrico	7 horas por la noche	Disminución significativa de los compuestos sulfurados volátiles		Niles y cols. (64)
Triclosan	63	Puntuación organoléptica $\geq 5$ en una escala de 9 puntos	Doble ciego	Dentífrico	12 horas	La prueba significativamente mejor que el placebo		Sharma y cols. (84)
SnF, NaF, Triclosan	384	Media organoléptica = 4.6 en una escala de 5 puntos	Ciego simple	Dentífrico	5 días	SnF redujo las puntuaciones organolépticas	La puntuación organoléptica de 4,76 a 4,0	Gerlach y cols. (17)
Bicarbonato del 20 % al 65 %	11	Puntuación organoléptica $\geq 2$ en una escala de 5 puntos	Ciego simple	Dentífrico	3 horas	Disminución de los compuestos sulfurados volátiles y la puntuación organoléptica	Control de NaF	Brunette y cols. (3)
Sales de Zn	11	Puntuación organoléptica $\geq 2$ en una escala de 5 puntos	Ciego simple	Dentífrico	3 horas	Disminución de los compuestos sulfurados volátiles y la puntuación organoléptica	Control de NaF	
Peróxido de hidrógeno	10	Voluntarios	Abierto	Dentífrico	0,5 horas	Reducción de 47 % en compuestos sulfurados volátiles	Control de NaF	Grigor y Roberts (24)
Bicarbonato	16	Voluntarios	Abierto	Dentífrico	3 horas	Reducción de 47 % en compuestos sulfurados volátiles	Control de NaF	Niles (23)
Ninguno	12	Estudiantes de odontología	Abierto	Chicle	3 horas	Sin efecto en los compuestos sulfurados volátiles y la puntuación organoléptica		Reingewitz y cols. (75)

**Tabla 10.** Estudios clínicos que midieron la reducción en los parámetros de halitosis

Agente usado	N° de individuos	Tipo de individuos	Tipo	Vehículo	Tiempo de seguimiento	Resultados	Comentario	Estudio
<b>Estudios que incluyeron agentes químicos</b>								
ZnCl	62		Doble ciego	Colutorio		Disminución significativa de la puntuación organoléptica y los compuestos sulfurados volátiles	Controles con colutorios salinos y sin tratamiento	Schmidt y Tarbert (82)
Listerine®	10	Voluntarios	Doble ciego	Colutorio	2 horas	Disminución significativa de bacterias odoríferas y organolépticas		Pitts y cols. (71)
Listerine®	17	Voluntarios	Doble ciego	Colutorio	2 horas			
Listerine®	30	Voluntarios	Doble ciego	Colutorio	2 horas			
Dióxido de cloro	12	Puntuación organoléptica $\geq 1$ en una escala de 7 puntos	Doble ciego	Colutorio	4 horas	ClO <sub>2</sub> disminuyó significativamente la puntuación organoléptica	Control con agua, diseño cruzado	Frascella y cols. (15)
Citrato de Zn al 0,23 % y triclosán al 0,3 %	16	Voluntarios	Doble ciego	Dentífrico	3 horas	Disminución del 22 % en compuestos sulfurados volátiles		Raven y cols. (74)
Citrato de Zn al 0,23 % y triclosán al 0,3 %	17	Voluntarios	Doble ciego	Dentífrico	21 días	Disminución del 35 % en compuestos sulfurados volátiles	Colutorio mejor que dentífrico	
Citrato de Zn al 0,23 % y triclosán al 0,3 %	30	Voluntarios	Doble ciego	Colutorio	21 días	Disminución del 66-83 % en compuestos sulfurados volátiles		
Cloruro de cetilpiridinio en aceite-agua	60	Estudiantes de odontología	Ciego simple	Colutorio	8-10 horas	Disminución del 33 % en la puntuación organoléptica	Puntuaciones organolépticas iniciales = 1,3-1,7	Rosenberg y cols. (78)
Clorhexidina al 0,2 %		Estudiantes de odontología	Ciego simple	Colutorio	8-10 horas	Disminución del 76 % en la puntuación organoléptica		
Cloruro de cetilpiridinio en aceite-agua	50	Promedio organoléptico = 2,1-2,4	Ciego simple	Colutorio	6 semanas	Disminución del 70-80 % en la puntuación organoléptica		Kozlovsky y cols. (35)
Listerine®		Promedio organoléptico = 2,1-2,4	Ciego simple	Colutorio	6 semanas	Disminución del 59-77 % en la puntuación organoléptica		
Cloruro de cetilpiridinio en aceite-agua Skoal®	9		Ciego simple	Colutorio	3,5 horas	Disminución del 58-80 % en compuestos sulfurados volátiles		Yaegaki y Sanada (102)
			Ciego simple	Colutorio	3,5 horas	Disminución del 35 % en compuestos sulfurados volátiles		
Agente oxidante	123	Voluntarios	Ciego simple	Pastillas	24 horas	Reducción significativa en la puntuación organoléptica de la lengua.		Greenstein y cols. (23)
Peróxido de hidrógeno al 0,75%	10	Individuos con mal aliento	Abierto	Colutorio	2 horas	Disminución del 90 % en CH <sub>3</sub> SH		Kaizu y cols. (28)

Tabla 10. Continuación								
Agente usado	N° de individuos	Tipo de individuos	Tipo	Vehículo	Tiempo de seguimiento	Resultados	Comentario	Estudio
<b>Estudios que incluyeron agentes químicos</b>								
Clorhexidina al 0,2 %	41	Puntuación organoléptica $\geq 2$ en una escala de 5	Abierto	Colutorio	1 semana	Reducción de 43-47 % en compuestos sulfurados volátiles		Rosenberg y cols. (80)
	101	Puntuación organoléptica $\geq 2$	Abierto	Dentífrico	1 semana	Reducción de la puntuación organoléptica de 2,8 a 1,0	Cepillado de la lengua con clorhexidina	Bosy y cols. (2)
Clorhexidina al 0,2 %	16	Puntuación organoléptica $\geq 2$ en una escala de 5 puntos	Abierto	Colutorio	1 semana	Reducción de la puntuación organoléptica de 2,9 a 0,9 Disminución significativa de los compuestos sulfurados volátiles y las puntuaciones en BANA	Cepillado de la lengua con clorhexidina	DeBoever y Loesche (10)
Clorhexidina al 0,2 %	24	Pacientes periodontales	Abierto	Desinfección y enjuague bucal durante 2 meses	2 meses	Disminución significativa en la puntuación organoléptica en comparación con el tratamiento periodontal estándar	Enjuagado diario	Quirynen y cols. (73)
Sales de Zn	7	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Disminución del 80 % en compuestos sulfurados volátiles		Tonazetich y Ng (93)
Sales de Zn	11	Voluntarios	Abierto	Chicle		Disminución del 45 % en compuestos sulfurados volátiles		Waler (95)
Sales de Zn		Voluntarios	Abierto	Colutorio				
Cloruro de cetilpiridio	16	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Disminución del 30 % en compuestos sulfurados volátiles		Niles y Gaffar (63)
Benzetonio	16?	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Reducción del 40 % $\text{CH}_3\text{SH}$		
Fenólicos	16?	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Disminución del 45 % en compuestos sulfurados volátiles	Significativamente mejor que el cloruro de cetilpiridio en la reducción de compuestos sulfurados volátiles	
ZnCl al 0,25 %	12	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Disminución del 24 % en compuestos sulfurados volátiles		
ZN al 0,4 % alpha-ionona al 1 %	13	Voluntarios	Abierto	Colutorio	3 horas	Disminución del 59 % en compuestos sulfurados volátiles		

## Procedimientos de eliminación mecánica

Si el aumento de la carga bacteriana en la lengua y en los dientes es fundamental en la producción del mal olor, esta carga puede reducirse rápidamente mediante una limpieza de la lengua y de las superficies dentales. **Tonzetich y Ng** mostraron que el cepillado de la lengua, especialmente de las superficies dorsoposteriores, con un dentífrico<sup>41</sup> era más efectivo que el cepillado de los dientes para reducir los compuestos sulfurados volátiles a niveles tolerables. Otros han mejorado el procedimiento de limpieza diseñando varios instrumentos que pueden situarse en la superficie de la lengua y, mediante una posición suave, desplazarse desde la parte anterior a la posterior, raspando la mayor parte del revestimiento lingual<sup>130</sup>. Pero la reducción de los resultados organolépticos o de los compuestos sulfurados volátiles que se obtiene mediante la limpieza de la lengua aislada no dura más de 1,5 a 4 horas<sup>137</sup>, por lo que la mayoría de los clínicos complementan el cepillado o barrido de la lengua con el uso de un agente antimicrobiano en el dentífrico o colutorio<sup>18</sup>.

Entre los dentífricos, los que tienen triclosán han mostrado en estudios a doble ciego, ser significativamente mejores que el dentífrico placebo, en reducir las puntuaciones organolépticas durante períodos de hasta 7-12 horas (tabla 9) (pág 88)<sup>79,50</sup>. Otros, usando un diseño de ensayo clínico de simple ciego, han mostrado la eficacia del SnF<sup>138</sup>, el bicarbonato y las sales de cinc<sup>139</sup> en la reducción de los resultados organolépticos o de los compuestos sulfurados volátiles. Debido a que el cepillado de la lengua puede considerarse seguro y a que estos últimos agentes se han usado desde hace mucho tiempo, cualquiera de estos dentífricos podría recomendarse a individuos con halitosis<sup>18</sup>.

Pero los agentes antimicrobianos administrados en un dentífrico pueden ser menos eficientes en la reducción del mal aliento que en un colutorio,

una pastilla o chicles. Una combinación de citrato de cinc y triclosán administrados en un colutorio provocó una disminución del 66-83% en los compuestos sulfurados volátiles, mientras que la administración de ambos agentes en un dentífrico produjo una reducción del 35% <sup>140</sup> (tabla 10) (pág. 89 y 90). En el mejor, posiblemente, de los estudios con dentífricos, ya que se realizó a doble ciego en un gran número de individuos (n= 384) con puntuaciones organolépticas elevadas, la reducción significativa del resultado organoléptico con SnF fue sólo de 4,76 a 4,0 <sup>138</sup>. Si bien el agente era efectivo desde una perspectiva científica, el paciente continuaba con mal aliento. Estas consideraciones indican que se tienen que desarrollar mejores agentes o mejores sistemas para su administración<sup>18</sup>.

La odontología clínica ha respondido a la demanda del público de tratamiento para la halitosis con el establecimiento de clínicas dedicadas al mal aliento<sup>141,78</sup> y clínicas multidisciplinarias del aliento<sup>142</sup>, en las que se determina el origen de éste y a menudo se proporcionan tratamientos definitivos. En algunos casos se ha evaluado el éxito del tratamiento, y los resultados son alentadores. Por ejemplo, el 42% de 263 individuos que respondieron a un cuestionario enviado a los pacientes tratados por halitosis en una clínica de Bélgica refirieron que el problema de mal aliento se había solucionado, y otro 22% aseguró que su problema estaba casi curado<sup>143</sup>. Sólo el 26% respondió que no se habían producido cambios, y muchos de éstos consideraban que su caso no se debía a un problema de higiene bucodental. Algunos pacientes no cumplieron con el tratamiento porque fracasaron en la aplicación de los procedimientos de higiene bucodental que se les había enseñado<sup>18</sup>.

Se ha publicado un alto índice de éxitos tras el uso de un dispositivo en aerosol aire-líquido intrabucal o un limpiador dental intrabucal por ultrasonidos modificado para proporcionar una irrigación de 20 ppm de



dióxido de cloro molecular a los tejidos duros y blandos de la boca<sup>57</sup>. A los pacientes se les enseñó a cepillarse los dientes, limpiar el tercio posterior de la lengua con una paleta y enjuagues con un colutorio apropiado de dióxido de cloro, Profresh Irrigant. El 78% de 1.343 individuos respondió de forma afirmativa a la pregunta: ¿Ha apreciado una mejoría significativa en su problema de mal aliento?, y solo el 4% respondió negativamente. Este resultado y el de la clínica belga indican que las personas con mal aliento pueden beneficiarse de las modalidades de tratamiento disponibles<sup>18</sup>.

Para disminuir la halitosis se necesita:

1. Reducción de la carga bacteriana
2. Reducción en la disponibilidad de nutrientes
3. Conversión de los compuestos volátiles en no volátiles
4. Enmascarar el mal olor<sup>125</sup>

Los agentes que enmascaran como menta, gomas de mascar y aerosoles tienen un efecto a corto plazo y no tratan la etiología real<sup>125</sup>.

## Tratamiento químico

### Clorhexidina

Se considera el agente más efectivo contra la placa dentobacteriana y gingivitis. Su acción antibacteriana es mediante disrupción de la membrana bacteriana causando lisis y muerte. **Rosenberg y cols.** mostraron que un enjuague de 0.2% de clorhexidina produjo reducción en el 43% de los CVS y 50% en escalas organolépticas. **De Boever y Loesche** reportaron que el realizar durante una semana enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% en combinación con cepillado dental y de la lengua reducían los niveles de CVS hasta en 73% y mal olor en

la boca y lengua del 68 y 77% respectivamente. La halitosis matutina pudo reducirse hasta en un 90%. Sin embargo, las desventajas son sus efectos adversos como coloración café del esmalte dental y aumento de la descamación de la mucosa oral. De un grupo de 100 pacientes que usaron clorhexidina al 0.2% por una semana, el 88% tuvieron al menos una queja. 59% cambios en el sabor de la comida, 25% sensación de quemadura en la punta de la lengua y 30% coloración de los dientes y lengua<sup>125</sup>.

### Dióxido de cloro

Es un agente oxidante potente que elimina la halitosis por oxidación de ácido sulfhídrico, mercaptanos y aminoácidos, todos ellos precursores de CSV<sup>125</sup>. Funciona mejor en un pH neutro a concentraciones de 2 ppm, destruyendo el contenido azufrado por oxidación de las uniones de azufre. La estabilización del dióxido de cloro se ha obtenido en la solución de clorato sódico (*Co bucal*), pero no se conoce su acción desodorante. Se necesitan más estudios para aconsejar su uso en el tratamiento de la halitosis<sup>76</sup>.

### Enjuague de dos fases

Aunque están siendo observados, en un estudio se vio que había una reducción significativa del mal olor procedente de toda la boca y de la zona posterior de la lengua por la disminución de las bacterias odoríferas en la lengua<sup>144</sup>. Si contienen cloruro de cetilpiridinio se promueve la unión de los microorganismos a la fase de aceite, pero no hay diferencias en los índices de halitosis aunque sí en el control de placa. En un estudio comparando la clorhexidina, los enjuagues de dos fases con cloruro de cetilpiridinio y placebo se vio que el más efectivo

era la clorhexidina y que ambos reducían los CVS, pero el segundo sin efectos secundarios<sup>145</sup>.

### Peróxido de hidrógeno

Un enjuague con 3% produjo reducciones de 90% en CVS que persistieron por 8 horas<sup>125</sup>, pero por su acción oxidativa, pueden dañar los tejidos blandos<sup>76</sup>.

### Tratamiento por conversión de CSV

El zinc (Zn) es relativamente no tóxico y no da otros efectos como los decolorantes. El Zn es uno de los componentes más estudiados en cuanto a la halitosis. **Schmidt y Tarbet** reportaron que un enjuague con cloruro de Zn disminuyó los CVS en 80% y en la escala organoléptica de más del 40% por 3 horas. El enjuague halita que contiene 0.05% de clorhexidina, 0.14% de CPC y 0.14% de lactato de Zn ha mostrado mayor eficacia que la clorhexidina sola<sup>125</sup>. Los enjuagues con zinc impiden la formación de CVS al combinarse con éstos para formar sulfuros no volátiles que no tienen olor y mantienen sana la mucosa y poseen menos efectos secundarios<sup>76</sup>.

El tratamiento para la halitosis se ha establecido en 5 categorías según la etiología, para proporcionar guías clínicas, así como la necesidad de derivación a otro especialista: de TN-1 a TN-5 (*Treatment Needs*). De este modo, la halitosis precisa medidas del grupo TN-1, la halitosis secundaria a patología oral TN-1 y TN-2, y la pseudohalitosis TN-1 y TN-4, que deben ser tratadas por un odontólogo. El tratamiento de la halitosis extraoral TN-1 y TN-3, debe ser manejada por el médico de familia o el especialista, y el de la halitofobia TN-1 y TN-5 por el médico de familia, psiquiatra o psicólogo<sup>46</sup>.

## Grupo TN-1

Los procedimientos incluidos en este grupo incluyen las medidas generales de higiene y cuidado de la boca, y son recomendables como medida complementaria en todos los casos:

1. El mejor método es una buena higiene dental y que la dentadura esté en buenas condiciones. A menudo hay una resistencia al uso del hilo dental pero una vez que se relaciona el mal olor con la escasa limpieza (como es oler el hilo dental tras la limpieza), la adherencia mejora, aconsejándose su uso al menos una vez al día. El cepillado de los dientes con pasta fluorada debe realizarse al menos dos veces al día<sup>76</sup>.
2. El cambio a una dieta vegetariana especialmente rica en frutas frescas y verdura, baja en grasas y carne, reduce la halitosis. Se recomienda evitar alimentos que producen mal aliento como los ajos, las cebollas o bebidas alcohólicas<sup>76</sup>.
3. Abstención del tabaco<sup>76</sup>.
4. Tratamiento de la xerostomía: beber abundante agua, y abandono de las bebidas con cafeína. Si es posible, se recomienda la suspensión de los medicamentos asociados a la xerostomía, y su sustitución por otros alternativos, lo que en ocasiones resulta difícil, especialmente en población geriátrica. La estimulación de la producción salival se puede intentar con caramelos sin azúcar, de menta o limón, y con chicles. Si la xerostomía persiste puede utilizarse la saliva artificial (compuestos de carboximetil celulosa), que es efectiva durante aproximadamente 30 minutos, preferentemente antes de las comidas. En casos extremos, la pilocarpina (agonista colinérgico) a dosis de 5-10 mg/día incrementa el flujo de saliva temporalmente en algunos pacientes con síndrome de Sjögren

leve o radioterapia local, pero tiene muchos efectos secundarios<sup>76</sup>.

5. Las pastillas oxidativas de potencia elevada reducen significativamente la halitosis del dorso de la lengua respecto al grupo control y respecto a los otros tratamientos como son los chicles o las pastillas de menta. El efecto anticolor puede estar en relación con la actividad del ácido dehidroascórbico, que se genera por la peroxidación de ascorbato presente en estas pastillas<sup>146</sup>.
6. Los chicles también reducen el mal olor, pero se aconseja masticar sólo unos minutos para evitar problemas de articulación temporomandibular. Su mecanismo se basa en la estimulación del flujo de saliva y la limpieza mecánica. Si no poseen ingredientes activos, a las 3 horas de su uso pierden su efecto<sup>76</sup>.
7. El enmascaramiento de los olores mediante el uso de soluciones de aceite de clorofila o con esencia de galauteria es efectivo durante poco tiempo<sup>76</sup>.
8. Los enjuagues y gargarismos con colutorios eficaces son otra alternativa. El mejor momento de utilizarlos es antes de ir a dormir, ya que los restos del producto quedan en la boca por la noche, que es cuando la actividad bacteriana es mayor, y el flujo de saliva menor. Se debe mantener en la boca durante 30 segundos. Muchos colutorios contienen productos perjudiciales para los tejidos blandos por su efecto irritante, como son el alcohol, el sulfato sódico o agentes oxidantes potentes. Hay escasez de estudios clínicos que comparen la eficacia de los distintos tipos de colutorios<sup>76</sup>.

## Características de algunos colutorios<sup>134,145,30</sup>

- Colutorios con alcohol: pueden tener efectos adversos como sensación dolorosa en la boca o producir sequedad de los tejidos orales (el más frecuente) al modificar la cantidad y calidad de la saliva. No se ha encontrado evidencia de la relación entre enjuagues con alcohol y cáncer de boca<sup>76</sup>.
- Enjuagues enzimáticos libres de alcohol y con enzimas antibacterianas (Biotene): las enzimas son la lisozima, la glucosa oxidasa y la lactoperoxidasa que inhiben el crecimiento bacteriano. Es útil para el tratamiento de la xerostomía<sup>76</sup>.
- Colutorios con amonio cuaternario (cloruro de benzalconio) y decapinol (Vigencial): los enjuagues con amonios cuaternarios se asocian con disminución de los CVS, siendo beneficiosos para reducir el mal olor<sup>76</sup>.
- *Listerine*: reduce el mal olor por el descenso de la placa bacteriana. La reducción del olor era mayor de lo esperado y se atribuyó a su efecto antimicrobiano sobre la flora<sup>76</sup>.

### Grupo TN-2

La halitosis de origen bucal está producida principalmente por la enfermedad periodontal y por deficiencias en material protésico que pueden contribuir al acúmulo de restos de comida y material de desecho. El tratamiento es odontológico<sup>76</sup>.

### Grupo TN-3

La halitosis de causa extraoral debe ser estudiada por el médico de familia o derivada al especialista correspondiente para

determinar la causa y aplicar el tratamiento específico para cada enfermedad<sup>76</sup>.

En pacientes que tienen una infección por *Helicobacter Pylori* (HP), se ha observado una correlación positiva entre la erradicación bacteriana y la desaparición de la halitosis. Los enjuagues con clorhexidina no son efectivos en HP positivos si no existe erradicación y sí lo son en un 70% de los HP negativos. No hay diferencia significativa en la actividad oral de la ureasa entre HP positivo y HP negativo. En los pacientes HP negativos no es efectivo el tratamiento erradicador, no desciende los niveles de sulfuros en el aliento, por no actuar sobre las bacterias con actividad putrefactiva oral<sup>123</sup>.

El empleo de antibioterapia sistémica es fundamental en el tratamiento de las causas infecciosas tanto de la cavidad bucal como amígdalas, senos paranasales, faringe, vías respiratorias, etc.<sup>76</sup>.

En la afectación de la mucosa nasal puede ser necesario el empleo de corticoides nasales, así como métodos para el control de los procesos alérgicos (filtros de aire, humidificadores, vacunas etc). En ocasiones, se requerirá la intervención quirúrgica (amigdalectomía, extracción de cuerpos extraños en vías aéreas o corrección de anomalías anatómicas)<sup>76</sup>.

#### Grupo TN-4

Los pacientes con pseudohalitosis creen que el comportamiento de otras personas está condicionado por su mal aliento. Estos pacientes deben ser informados con literatura de apoyo, educación sanitaria y explicación del resultado del estudio en su

caso que la intensidad de su aliento no está por encima de niveles socialmente aceptados. Este paso en el manejo del paciente es el más importante para diferenciar la pseudohalitosis de la halitofobia: los pacientes con pseudohalitosis generalmente responden favorablemente porque son capaces de comprender el consejo médico<sup>76</sup>.

### Grupo TN-5

Los pacientes que padecen halitofobia pertenecen al grupo terapéutico TN-5: necesitan asistencia psicológica especializada (psicólogo, psiquiatra). En este grupo también se incluirían los pacientes con halitosis verdadera tratados con éxito por TN-2 o TN-3 en los que persiste la percepción de halitosis. Los pacientes con halitofobia generalmente rechazan la derivación a un centro de salud mental porque no reconocen que su enfermedad pueda ser psicósomática. **Yaegaki**<sup>83</sup> recomienda las siguientes normas para el manejo y derivación de estos pacientes:

- No discutir con el paciente sobre la existencia o no del mal olor.
- Determinar si el paciente es consciente de actitudes o comportamientos de otras personas hacia él.
- Explicarle que esos comportamientos de evitación percibidos no se deben a que padezca halitosis (sucede habitualmente sin ninguna razón).
- Instrucción sobre medidas generales de higiene bucal (dientes y lengua), ya que el paciente cree que tiene mal olor y solicita un tratamiento médico.



- Intentar explicar al paciente que no debe juzgar su aliento en relación a los comportamientos percibidos en otras personas, y que si no puede controlar esta sensación, es posible que necesite valoración psicológica especializada para eliminar este hábito. De hecho, en pacientes que eliminan esta sensación, la ansiedad desaparece<sup>76</sup>.

El tratamiento psiquiátrico incluye la psicoterapia y el tratamiento farmacológico (antidepresivos, ansiolíticos o antipsicóticos)<sup>147</sup>.

### 3. Conclusiones

La halitosis es un síntoma con una prevalencia elevada (más del 50% de la población), y poco estudiada en nuestras consultas de atención dental. Aunque se la considera más un problema social en relación con una higiene dental deficiente o con enfermedades de la cavidad oral, en ocasiones puede ser la manifestación de patología a otros niveles (peribucal, respiratoria, digestiva), o incluso de una enfermedad psiquiátrica o sistémica grave. Por lo tanto, una primera aproximación debe incluir historia clínica y exploración física completas.

Como primera medida se recomienda el cepillado de dientes y lengua tres veces al día, hilo dental una vez al día, y enjuagues con un colutorio, así como una reevaluación a los 7 o 14 días. Si no existiera mejoría, debemos valorar estudios complementarios para descartar causas orales o extraorales<sup>148</sup>.

En los casos en que la halitosis sea extrabucal, es primordial el diagnóstico preciso y de tratamiento específico<sup>76</sup>.

#### 4. Fuentes de información

1. Walter J. Loesche y Christopher Kazor, *Periodontology 2000*, (Ed. Esp.), Vol. 3, 2003, pp. 256-279.
2. J. Fernández Amézaga, R. Rosanes González, *Halitosis: diagnóstico y tratamiento en atención primaria*, Vol. 12, Num. 1, Enero 2002 pp. 46-57.
3. Spielman AI, Bivona P, Rifkin BR. *Halitosis*. NY State Dent J. 1996; 62: 36-42.
4. Rosenberg M, Kizlowsky a, Wind Y, Mindel E. Selfassessment of oral malodor 1 year following initial consultation. *Quintessence Int* 1999; 30 (5) 324-7.
5. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol* 1995; 66: 679-684.
6. Dr. Salvador Lerman, *Historia de la Odontología y su ejercicio legal*, tercera edición, Editorial Mundi, Argentina, enero de 1974; p.p. 26-27.
7. Aguilar Alvarez I: *Consideraciones generales osbre el tratamiento de la paradentosis*, ADM.
8. Chaparro Heredia, Antonio J., *Halitosis An. Esp., Odontoestomatología* Ene-Feb.1976 (35)(1): 1-12.
9. Laín Entralgo, Pedro, *Historia Universal de la Medicina*, Salvat editores, Tomo I 1975.
10. Pedro Pons, Agustín, *Enfermedad del tubo digestivo, hígado y vías biliares*, Salvat editores 2da edición Barcelona 1956.
11. Richter, Jon. *Diagnosis and treatment of halitosis*. *Compend Educ Dent* 1996; 17: 370-388.

12. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol* 1977;48:13-20.
13. Ávila Soto Jaime, Halitosis, revista ADM vol. XXX No. 4 pp. 43-6 Julio-Agosto, 1973.
14. Ewart Neil, Halitosis or bad breath, N2, Soc. Periodontol, Bull. Ago., 1973.
15. Kaizu, Takeki; Tsunoda, Masatake; Auki, Hideo; Kimura, Kichitare, Análisis of Volatile sulphur compounds in mouth air by gas chromatography. *Bull Tokyo Dent. Coll.* Feb. 1978 19:43-52.
16. Malvin E. Ring, Historia Ilustrada de la Odontología, ediciones Doyma, 1985, Barcelona España, p.p. 63; 76,78; 141.
17. Alvarado Tezozómoc: Crónica Mexiacaotl, México 1949, Ed. Leyenda, 117 pp.
18. Hyde RJ y col.: Tongue brushing dentifrice and age effects on taste and smell, *J Dent Res* 60 (10): 1730 October 1981.
19. Fastlincht Samuel: La odontología en el México prehispánico, México 1971, 125 pp.
20. Ximénez Fray Francisco: Quatro libros de la naturaleza y virtudes de las plantas medcinales, México 1615, Ed. Diego López Dávalos.
21. Hernández Flores Beatriz, Halitosis, 1999, UNAM, 0001-01421-H3-1999-3.
22. Wikesjo
23. Tonzetich J. Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. *Arch Oral Biol* 1971: 16: 587-597.
24. Moss, S. J., Halitosis, Malodor. Report submitted to the FDI Comisión, October 1996, pp: 1-6.
25. Claus D, Geypens B, Rutgeers P, Ghyselen J, Hoshi K, van-Steenberghe D, Ghos Y. Where gastroenterology and

- periodontology meet: determination of oral volatile organic compounds using closed-loop trapping and high-resolution gas chromatography-ion trap detection. In van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad breath\_ a multidisciplinary approach*. Leuven\_ Leuven University Press, 1996: 15-28.
26. Kleinberg I, Codipilly M. The biological basis of oral malodor formation. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath\_ research perspectives*. Tel aviv: Ramot Publishing, 1995: 13-40.
  27. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50: 353-380.
  28. Loesche EJ. Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology. *Periodontics* 1968; 6: 245-249.
  29. Greenman J, el-Maaytah M, Hartley MG, McKenzie C. Proteolytic activity of *Stomatococcus mucilaginosus*. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 157-164.
  30. Paryavi-Gholami F, Minah GE, Turng BF. Oral malodor in children and volatile sulfur compound-producing bacteria in saliva: preliminary microbiological investigation. *Pediatr Dent* 1999; 21: 320-324.
  31. Spielman, A.I., P. Bivona, B.R. Rifkin, Halitosis: A Common Oral Problem. *New York State Dental Journal* 1996: 36-42.
  32. Johnson, P. W., W. Ng, J. Tonzetich. Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methyl mercaptan. *Journal of Periodontal Research* 27 (5): 476-483.
  33. Scully C, el-Maaytah M, Porter SR, Greenman J. Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 287-293.
  34. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol* 1977; 48: 13-20.

35. Persson S, Claesson R, Carlsson J. The capacity of subgingival species to produce volatile sulfur compounds in human serum. *Oral Microbiol Immunol* 1989; 4: 169-172.
36. Persson S, Edlund M-B, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl-mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 1990; 5: 195-201.
37. Kleinberg I, Westbay G. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. *J Periodontol* 1992; 63: 768-775.
38. McNamara TF, Alexander JF, Lee M. The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1972; 34: 41-48.
39. Goldberg S, Rosenberg M. Production of oral malodour in an *in vitro* system. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 143-150.
40. Goldberg S, Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Sintov A, Rosenberg M. Cadaverine as a putative component of oral malodor. *J Dent Res* 1994; 73: 1168-1172.
41. Kleinberg I, Westbay G. Oral malodor. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 1: 247-259.
42. Waler SM. On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds (VSC) in the human mouth. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 534-537.
43. Tonzetich J, Ng SK. Reduction of malodor by oral cleansing procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1976; 42: 172-181.
44. Morita M, Wang HL. Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test. *J Periodontol* 2001; 72: 74-78.
45. Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *J Periodontal Res* 1992; 27: 233-238.

46. Goldberg S, Kozlovsky A, Rosenberg M. Association of diamines with oral malodor. In: Rosenberg M, ed. Bad breath: research perspectives. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995. 71-86.
47. Loesche WJ. The antimicrobial treatment of periodontal disease: changing the treatment paradigm. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10: 245-275.
48. Yaegaky K, Coil JM. Examination, classification and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc* 2000; 66: 257-261.
49. Messadi D. Oral and nonoral sources of halitosis. *J Calif Dent Assoc* 1997 Feb; 25 (2): 127-131.
50. Hasler W. Garlic breath explained: why brushing your teeth won't help. *Gastroenterology* 17; (5): 1248-1249. Comentario sobre *Am J Physiol* 1999; 276: 425-430.
51. Morita M, Wang HL. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol* 2001; 72: 79-84.
52. Sharma NC, Galustians HJ, Qaquis J, Galustians A, Rustogi KN, Petrone ME, Chaknis P, Garcia K, Volpe AR, Proskin HM. The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for controlling breath odor measured organoleptically twelve hours after toothbrushing. *J Clin Dent* 1999; 10: 131-134.
53. Bosy A, Kulkarni GV, Rosenberg M, McCulloch CA. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol* 1994; 65: 37-46.
54. De Boever EH, De Uzeda M, Loesche WJ. Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolyzing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor. *J Clin Dent* 1994; 4: 114-119.

55. De Boever EH, Loesche WJ. The tongue microbiota and tongue surface characteristics contribute to oral malodour. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad Breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 111-122.
56. De Boever EH, Loesche WJ. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1384-1393.
57. Loesche WJ, Gusberti F, Mettraux G, Higgins T, Syed S. Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infect Immun* 1983; 42: 659-667.
58. Cimasoni G. Crevicular fluid updated. *Monogr Oral Sci* 1983; 12: iii-vii, 1-152.
59. Richter JL. Diagnosis and treatment of halitosis. *Compendium Contin Educ Dent* 1996; 17: 370-372, 374-376 passim; quiz 388.
60. Kullaa-Mikkonen A, Tenovuo J, Sorvari T. Changes in composition of whole saliva in patients with fissured tongue. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 522-528.
61. Zhang G, Hiraiwa H, Yasue H, Wu H, Ross CR, Troyer D, Blecha F. Cloning and characterization of the gene for a new epithelial beta-defensin. Genomic structure, chromosomal localization, and evidence for its constitutive expression. *J Biol Chem* 1999; 274: 24031-24037.
62. Könönen E, Asikainen S, Jousimies-Somer H. The early colonization of gram-negative anaerobic bacteria in edentulous infants. *Oral Microbiol Immunol* 1992; 7: 28-31.
63. Könönen E, Asikainen S, Saarela M, Karjalainen J, Jousimies-Somer H. The oral gram-negative anaerobic microflora in young children: longitudinal changes from edentulous to dentate mouth. *Oral Microbiol Immunol* 1994; 9: 136-141.



64. Van Winkelhoff AJ, Vander Velden U, Winkel EG, de Graaff J. Black-pigmented *Bacterioides* and motile organisms on oral mucosal surfaces in individuals with and without periodontal breakdown. *J Periodontal Res* 1986; 21: 434-439.
65. Wolffe GN, Van der Velden U. Reproducibility of phase-contrast microscope measurements of percentage motile microorganisms in samples removed from the dorsum of the tongue. *J Periodontal Res* 1987; 22: 366-369.
66. Goodson JM. Antimicrobial strategies for treatment of periodontal disease. *Periodontol* 2000 1994; 5: 142-168.
67. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CM, Van Eldere J, van Steenberghe D. One Stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *J Periodontol* 1999; 70: 646-656.
68. Loesche WJ, De Boever EH. Strategies to identify the main microbial contributors to oral malodor. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath: research perspectives*. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995: 41-54.
69. Collins MD, Hutson RA, Baverud V, Falsen E. Characterization of a *Rothia*-like organism from a mouse: description of *Tothia nasimurium* sp. Nov. and reclassification of *Stomatococcus mucilaginosus* as *Rothia mucilaginosa* comb. Nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 2000; 50(Pt 3): 1247-1251.
70. Harthey MG, el-Maaytah M, McKenzie C, Greenman J. Assessment of impressed toothbrush as a method of sampling tongue microbiota. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 125-134.
71. Ohta K, Makinen KK, Loesche WJ. Purification and characterization of an enzyme produced by *Treponema*

- denticola capable of hydrolyzing synthetic trypsin substrates. *Infect Immun* 1986; 53: 213-220.
72. Kleinberg I, Codipilly M. Modeling of the oral malodor system and methods of analysis. *Quintessence Int* 1999; 30: 357-369.
  73. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; 5: 66-77.
  74. Replogle WH, Beebe D. Halitosis. *Am Fam Phy* 1996; 53 (4): 1215-1223.
  75. Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. *JADA* 1996; 127: 475-482.
  76. Kawaguchi Y, Shinada K, Sasaki Y, Nakamura C, Idada S. Clinical application of the "questionnaire for halitosis". *J Dent Health* 1989; 39: 608-609.
  77. Yaegaki K, Coil JM. Clinical application of a questionnaire for diagnosis and treatment of halitosis. *Quintessence Int* 1999; 30 (5): 302-306.
  78. J. Fernández Amézaga, R. Rosanes González, Halitosis: diagnóstico y tratamiento en atención primaria, 2002, 12 (1): 46-57.
  79. Iwakura M, Yasuno Y, Shimura M, Sakamoto S. Clinical characteristics of halitosis: differences in two patient groups with primary and secondary complaints of halitosis. *J Dent Res* 1994; 73: 1568-1574.
  80. Rosenberg M, Leib E. Experiences of an Israeli malodor clinic. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath: research perspectives*. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995: 137-148.
  81. Niles HP, Vazquez J, Rustogi KN, Williams M, Gaffar A, Proskin HM. The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for providing long-term control of breath odor measured chromatographically. *J Clin Dent* 1999; 10: 135-138.

82. Yaegaki K, Coil JM. Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc* 2000; 66: 257-261.
83. Eli I, Baht R, Kozlovsky A, Rosenberg M. The complaint of oral malodor: possible psychopathological aspects. *Psychosom Med* 1996; 58: 156-159.
84. Yaegaki K. Oral malodor and periodontal disease. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath: research perspectives*. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995: 87-108.
85. Yaegaki K, Coil JM. Clinical dilemmas posed by patients with psychosomatic halitosis. *Quintessence Int* 1999; 30: 328-333.
86. Burket L.W., *Medicina bucal diagnóstico y tratamiento*, 6ta. Edición; Nueva editorial interamericana, 1973, pp: 178-181.
87. Wikesjö U., Halitosis-foeter ex ore: A literature review, *Sweden Dent J*, 1978, 2, pp: 55-59.
88. Rosenberg M. Introduction. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath: research perspectives*. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995: 1-12.
89. Rosenberg M, Septon I, Eli I, Bar-Ness R, Gelernter I, Brenner S, Gabbay J. Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. *J Periodontol* 1991; 62: 487-489.
90. Pitts G, Pianotti R, Feary TW, McGuinness J, Masurat T. The *in vivo* effects of an antiseptic mouthwash on odor-producing microorganism. *J Dent Res* 1981; 60: 1891-1896.
91. Clark GT, Nachnani S, Messadi DV. Detecting and treating oral and nonoral malodors. *J Calif Dent Assoc* 1997; 25: 133-144.
92. Rosenberg M. and Christopher A., McCulloch G., Measurement of oral malodor: Current methods and future prospects, *J Periodontol*, 1992, 63, pp: 776-782.
93. Markovich D., Goldberg S., Eli L., Asirov R. and Rosenberg M., (Tel Aviv university, Israel). Comparasion of oral malodor recognition using in vitro stimuli, *J Dent Res*, 1994, 73, No. 597, pp: 176 (IADR abstracts).

94. Mel Rosenberg M., Kulkarin G.V., Bosy A. and McCloch C.A.G.,  
Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements  
with a portable sulphide monitor, *J Dent Res*, 1991, 70 (11):  
pp:1436-1440.
95. Kozlovsky A., Gordon D., Gelernter I., Loesche W.J. and  
Rosenberg M., Correlation between the BANA test and oral  
malodor parameters, *J Dent Res*, 1994, 73 (5): pp: 1036-1042.
96. Miyazaki H., Sako S., Katoh Y. and Takehara T., Correlation  
between volatile sulphur compounds and certain oral health  
measurements in the general population., *J Periodontol*, 1995,  
66, pp: 679-684.
97. Franklin P., *Chromatography, General Laboratory techniques*  
by Phil Perlam, 1964, pp: 272-315.
98. Schmidt NF, Missan SR, Tarbert WJ. The correlation between  
organoleptic mouth-odor ratings and levels of volatile sulfur  
compounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*  
1978; 45: 560-567.
99. Tonzetich J. Prefaced. In: Rosenberg M, ed. *Bad breath:  
research perspectives*. Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995: xi-  
xviii.
100. Loesche WJ, Gibbons RJ. A practical scheme for identification  
of the most numerous oral gram negative anaerobic rods. *Arch*  
*Oral Biol* 1965; 10: 723-725.
101. Loesche WJ, Lopatin DE, Stoll J, van Poperin N, Hujoel PP.  
Comparison of various detection methods for periodontopathic  
bacteria: can culture be considered the primary reference  
standard? *J Clin Microbiol* 1992; 30 : 418-426.
102. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr.  
Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*  
1998 : 25 : 134-144.
103. Loesche WJ, Bretz WA, Kerschensteiner D, Stoll J, Socransky  
SS, Hujoel P, Lopatin DE. Development of a diagnostic test

form anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DL-arginine-naphthylamide. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 1551-1559.

104. Loesche WJ, Lopatin DE, Giordano J, Alcoforado G, Hujoel P. Comparison of the benzoyl-DL-arginine-naphthylamide (BANA) test, DNA probes, and immunological reagents for ability to detect anaerobic periodontal infections due to *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Bacteroides forsythus*. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 427-433.
105. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *J Dent Res* 1994; 73: 1036-1042.
106. Tonzetich J. and Johnson P. W., Chemical analysis of thiol. Disulphide and total sulphur content of human saliva, *Archs Oral Biol*, 1977: Vol. 22, pp: 125-131.
107. Schmidt N. F, Seymour S. R., Tarbet W. J. and Cooper A. D., Correlation between organoleptic mouth-odor rating and levels of volatile sulfur compounds, Vernon N. Y., *Oral Surg*, 1978: 45: (4), pp: 560-567.
108. Tonzetich J. and Mc Bride C., characterization of volatile sulphur production by pathogenic and non-pathogenic strains of oral *Bacterioides*. *Archs Oral Biol*, 1981: Vol. 26, pp: 963-969.
109. Tonzetich J., and Carpenter P. A. W., Production of volatile sulphur compounds from cystine and methionine by human dental plaque, *Archs Oral Biol*, 1971: Vol. 16, pp: 599-607.
110. Tonzetich J. and Kestenbaum R.C., Odour production by human salivary fractions and plaque, *Archs Oral Biol*, 1969: 14: pp: 815-827.
111. Tejeiro Canesi A., La halitosis, estudio clínico terapéutico, *Revista odontaria.*, 1964: Vol. XVIII, pp: 409-418.
112. Grant D.A., Stern I.B., Listgarten M.A., *Periodontics*, 6<sup>a</sup> edición; Editorial the C.V. Mosby Company, 1988, pp: 641-644.

113. Jenkins G.N., Fisiología y bioquímica bucal, 1<sup>ra</sup> edición, editorial Limus, 1983, pp: 369-370.
114. Clinical dentistry in health and disease mouth and perioral tisúes. Vol. 2, 1<sup>a</sup> edición, Editorial Crispan Scully Heineman medical book, 1989, pp: 276-277.
115. Tonzetich J. P.h.D., Oral malodor: an indicator of health status and oral cleanliness, *Int Den J*, 1978, 28 (3), pp: 307-319.
116. Pons P.A., Patología y clínica medica, 2<sup>a</sup> ed, editorial Salvat, 1956, Tomo I pp: 38,206 y 249, Tomo V, pp: 399-675-677.
117. Solis Gaffar M.C., Niles H.P., Wilma C.R. and Kentenbaum R.C., Instrumental evaluation of mouth odor in a human clinical study, *J Dent Res*, 1975, 54, (2), pp: 351-357.
118. Rosenberg M., Gelernter I., Barki M., and Bar-Ness R., Day long reduction of oral malodor by a two phase oil: Water mouthrinse as compared to chlorhexidine and placebo rinses, *J Periodontol*, 1992, 63, pp: 39-43.
119. Hill R.E., Hand book of clinical chemistry, Vol. 1, 1<sup>a</sup> edición, editorial Mario Werner CRC series in clinical laboratory sciencie, 1981, Boca Ratón, Florida, pp: 511-517.
120. Shimura M., Yasuno. Y., Iwakura M., Shimada Y., Sakai S., Suzuki K., and Sakamoto S. A new monitor with a zinc oxide thin film semiconductor sensor for the measurement of volatile sulfur compounds in mouth air, *J Periodontol*, 1996, 67: pp: 396-402.
121. Tonzetich J, Kestenbaum RC. Odour production by human salivary fractions and plaque. *Arch Oral Biol* 1969: 14: 815-827.
122. Bailey B.J., Laskin M.D.; Severe persistednt halitosis, *JAMA* 1985, 254 (17): 2473.

123. Ierardi E, Amoruso A, La Notte t, Francavila r, Castellaneta S, Marrazza E, et al. Halitosis and helicobacter: A posible relationship. *Dig Dis Sci* 1998; 43 (12); 2733-2737.
124. Madinier I, Foie T, Monteil R. Oral Carriage of *Helicobacter pylori*: A Review. *J Periodontol* 1997: 68: 1-6.
125. Carmen Zavala García, Halitosis, Vol. 9, num. 4, Octubre-Diciembre 2002, pp: 156-159.
126. Çarmona T y cols. Etiología extraoral de la halitosis. *Medicina oral* 2001: 6: 40-43.
127. Orive J. Etiología y diagnóstico de la halitosis. *Rev Esp Estomatol* 1975; 23 (3): 207-210.
128. Alejandro Meza Castillejos, Halitosis, Ciudad Universitaria 1996
129. Kutscher A., Goldberg M., Terapéutica odontológica 2a edición, editorial Interamericana, 1985, México D.F., pp: 315-317.
130. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. *J Periodontol* 1992: 63: 783-789.
131. Miyazaki K. Fujita CC, Soh I, Takehara T. Relationship between volatile sulphur compounds and oral conditions in the general Japanese populations. In: van Steenberghe D, Rosenberg M. ed. *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 165-180.
132. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clinic Periodontol* 1983: 10: 563-578.
133. Quirynen M, Mongardini C, van Steenberghe D. The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis. A pilot study. *J Periodontol* 1998: 69: 374-382.
134. Loesche WJ., The effects of antimicrobial mouthrinses on oral malodor and their status relative to US Food and Drug

- Administration Regulation. *Quintessence Int* 1999; 30 (5): 311-318.
135. Waler SM. The effect of zinc-containing chewing gum on volatile sulfur-containing compounds in the oral cavity. *Acta Odontol Scand* 1997;55: 198-200.
  136. Frascella J, Gilbert RD, Fernández P, Hendler J. Efficacy of a chlorine dioxide-containing mouthrinse in oral malodor. *Compendium contin Educ Dent* 2000; 21: 241-244, 246, 248 passim; quiz 256.
  137. Hoshi K, van Steenberghe D. The effect of tongue brushing of toothpaste application on oral malodour reduction. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed. *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 255-264.
  138. Gerlach RW, Hyde JD, Poore CL., Stevens DP, Witt JJ. Breath effects of three marketed dentifrices: a comparative study evaluating single and cumulative use. *J Clin Dent* 1998; 9: 83-88.
  139. Brunette DM, Proskin HM, Nelson BJ. The effects of dentifrice systems on oral malodor. *J Clin Dent* 1998; 9: 76-82.
  140. Reingewirtz Y, Girault O, Reingerwirtz N, Senger B, Tenenbaum H. Mechanical effects and volatile sulfur compound-reducing effects of chewing gums: comparison between test and base gums and a control group. *Quintessence Int* 1999; 30: 319-323.
  141. Neiders M, Ramos B. Operation of bad breath clinics. *Quintessence Int* 1999; 30: 295-301.
  142. Delanghe G, Ghyselen J, Feenstra L, van Steenberghe D. Experiences of a Belgian multidisciplinary breath odour clinic. In: van Steenberghe D, Rosenberg M, ed, *Bad breath: a multidisciplinary approach*. Leuven: Leuven University Press, 1996: 199-208.



143. Delanghe G, Ghyselen J, Bollen C, van Steenberghe D, Vandekerckhove BN, Feenstra L. An inventory of patients response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. *Quintessence Int* 1999; 30: 307-310.
144. Ben-Aryeh H, Horowitz G, Nir D, Laufer D. Halitosis: an interdisciplinary approach. *Am J Otolaryngol* 1998; 19 (1): 8-11.
145. Nachnani S. The effects of oral rinses on halitosis. *J Calif Dent Assoc* 1997; 25 (2): 145-150.
146. Greenstein RBN, Goldberg S, Marku-cohen S, Steren N, Rosenberg M. Reduction of oral malodor by oxidizing lozenges. *J Periodontol* 1997; 98 (12) 1176-1181.
147. Bohn P. Imagined halitosis: a social phobia symptom? *J Calif Dent Assoc* 1997; 25 (2): 161-164.
148. Neiders M, Ramos B. Operation of bad breath clinics. *Quintessence Int* 1999; 30 (5): 295-301.