



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HALITOSIS Y PERIODONTITIS CRÓNICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ARIANNA CAROLINA SOLARES FRANCHINI

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Quiero agradecer en primer lugar a mi mamá, la señora Evelia Franchini Castillo, quien toda mi vida ha sido el mejor de los ejemplos de cómo ser una persona honesta, servicial y amorosa, este trabajo es para ti mami.

A mi papá Horacio Solares Nuñez, quien aunque no en este tiempo y espacio, me ha acompañado en cada logro y momento importante de mi vida.

A toda mi familia por siempre estar ahí, constantes y siempre siendo la razón de que continúe haciendo todo lo que hago, mil gracias.

A la hermana que yo escogí, Lili Andrade Sánchez, por ser mi compañera y amiga durante toda esta ardua carrera y que jamás me ha permitido dar un solo paso atrás, ni siquiera para tomar impulso, gracias Manyus.

A ti Israel Velázquez, que me has acompañado en los mejores y en los peores momentos, y eso sin hablar de ésta recta final de nuestras carreras, en donde sin tu apoyo no hubiera llegado muy lejos, sabes que las computadoras y yo no nos entendemos mucho, gracias por todo.

En especial quiero agradecer a la Mtra. Amalia Cruz Chávez por toda su dedicación y entrega a éste que es uno de los trabajos más importantes en mi vida profesional, gracias por brindarme su tiempo y paciencia al ayudarme a realizar mi tesina.

A todos mis profesores y pacientes, puesto que sin ellos no hubiera obtenido todo el conocimiento y la experiencia de una de las profesiones más bonitas que existen, a todos ustedes muchas gracias.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROPÓSITO	7
3. OBJETIVOS	7
4. HALITOSIS	9
4.1 Definición	9
4.2 Etiología	9
4.3 Clasificación de la halitosis	13
4.3.1 Halitosis verdadera	13
4.3.2 Halitosis fisiológica.	13
4.3.3 Halitosis patológica.	14
4.3.3.1 Halitosis patológica de origen bucal	14
4.3.3.2 Halitosis patológica de origen extrabucal	15
4.3.4 Pseudohalitosis	15
4.4 Métodos de diagnóstico	16
4.5 Anamnesis	16
4.6 Examen clínico	16
4.7 Autoestimación de la halitosis	17
4.8 Evaluación organoléptica	18

5. MÉTODOS CUANTITATIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HALITOSIS DE ORIGEN BUCAL	20
5.1 Monitor de sulfuros	20
5.2 Test BANA	22
5.3 Sonda lingual de sulfuros	22
5.4 Cromatografía de gas	23
6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	25
6.1 Enfermedades otorrinolaringológicas, broncopulmonares y gastrointestinales	26
6.2 Hábitos alimentarios	28
6.3 Humo de tabaco	29
6.4 Fármacos	29
7. PERIODONTITIS CRÓNICA	32
7.1 Características clínicas	33
7.2 Etiología	34
7.3 Gingivitis como riesgo de periodontitis crónica	35
7.4 Factores de riesgo de la periodontitis crónica	36
7.4.1 Placa bacteriana	36
7.4.2 Edad	36
7.4.3 Hábito de fumar	37

7.4.4	Enfermedades sistémicas	37
7.4.5	Estrés	39
7.4.6	Genética	39
7.5	Microbiología	40
8	HALITOSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	47
8.1	Salud periodontal y halitosis	47
8.2	Importancia del cubrimiento del dorso de la lengua	47
8.3	Gingivitis y halitosis	51
8.4	Periodontitis y halitosis	52
8.5	Efectos de los CVS en los tejidos periodontales	54
8.6	CVS como predictores de la enfermedad periodontal	55
9	TRATAMIENTO DE LA HALITOSIS	58
9.1	Manejo e instrucciones para el paciente y tratamiento odontológico	60
10	CONCLUSIONES	70
11	FUENTES DE INFORMACIÓN	71

1. INTRODUCCIÓN.

Los olores del cuerpo son uno de los mayores tabúes de nuestra sociedad. La halitosis es un término técnico utilizado para aludir al mal aliento, el cual puede ser intraoral o extraoral. El conocimiento de ésta afección se remonta a culturas ancestrales.

La halitosis representa un importante problema social, pues es una condición que agrede tanto a aquellas personas que perciben un aliento desagradable, como a las que la padecen, pues es de su conocimiento que poseen mal olor bucal.

El origen de la halitosis es el factor de mayor importancia para su tratamiento y muchas veces éste es ignorado pues la atención se centra en remedios, caramelos o enjuagues que pudieran resolver el problema momentáneamente.

Diversas entidades patológicas no bucales se han relacionado con el mal olor bucal, entre ellas encontramos las infecciones de vías respiratorias, del tracto digestivo y algunas enfermedades metabólicas que involucran a los riñones y al hígado.

Un factor muy importante es el papel que desempeñan las bacterias en la etiología de la halitosis intrabucal. La patogenia de la halitosis intrabucal se asocia con la degradación bacteriana de compuestos con aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína) en compuestos volátiles, entre los cuales encontramos con mayor frecuencia el metil mercaptano y el ácido sulfhídrico.

En éste trabajo haremos una revisión bibliográfica sobre la relación que hay entre la halitosis y la periodontitis crónica.

2. PROPÓSITO.

El siguiente trabajo tiene como propósito que el cirujano dentista conozca la importancia de la presencia, etiología, diagnósticos diferenciales y tratamiento de la halitosis y su repercusión en nuestra sociedad además de esclarecer dudas y mitos que existen en torno a dicho padecimiento.

3. OBJETIVOS.

Dar a conocer que métodos y aparatos se encuentran hasta hoy disponibles para hacer un diagnóstico acertado y así poder ayudar a nuestros pacientes en el consultorio dental.

Establecer el vínculo que existe entre la presencia de la halitosis y algún problema de salud adyacente, en especial la periodontitis crónica.

4. HALITOSIS.

4.1 Definición.

Halitosis es el término empleado para describir el aliento desagradable producto de factores fisiológicos o patológicos, de origen bucal o sistémico. La halitosis es un problema no solo médico – odontológico, sino también psicológico y social para el paciente. Esta condición nos ha acompañado desde principios de la humanidad, esto se puede confirmar en el capítulo 37 en el libro de Génesis, cuando menciona al mastic (resina derivada del *Lentiscus de Pistacia*), la cual era utilizada para refrescar el aliento, siendo empleada durante siglos en países mediterráneos. El perejil, clavo de olor, cáscaras de guayaba y cáscaras de huevo se han considerado como remedios tradicionales para el mal aliento en diversos países de todo el mundo. La palabra deriva de la voz latina *halitos* que significa aliento, y del sufijo *osis* que quiere decir condición patológica o anormal.^{1, 2,3.}

Los seres humanos emiten una gran variedad de moléculas volátiles y no volátiles, por influencia de aspectos genéticos, aspectos dietéticos, por causa del estrés y de enfermedades. La halitosis es un complemento análogo del olor corporal y se emplea el término halitosis para describir cualquier olor desagradable en la boca.⁴

El aliento de quienes sufren de halitosis está formado por compuestos diversos tales como el sulfuro de hidrógeno, el mercaptano de metilo y los ácidos orgánicos, los cuales favorecen la producción de una corriente de aire fétido que puede ser ofensiva para quien lo padece así como para las personas que los rodean.¹

La producción de sustancias de mal olor bucal están comúnmente asociadas con productos de degradación metabólica bacteriana presentes en las

superficies bucales, en bolsas periodontales y en el dorso de la lengua. Estos productos resultan de la fermentación microbiana de proteínas, péptidos y mucinas encontrados en la saliva, sangre, fluido crevicular, lisis de neutrófilos, descamación de células epiteliales y residuos alimenticios retenidos en las superficies de la boca.⁵

La verdadera prevalencia de halitosis es desconocida puesto que algunos reportes son difíciles de evaluar a menos que sean usados específicamente en cuanto a su clasificación, terminología y metodología.⁴

De cualquier modo, la evidencia obtenida sugiere que la halitosis es común y puede afectar a personas de todas las edades. La mayoría de los estudios realizados sobre la halitosis reportan que cerca del 30% de las personas padece halitosis, pero algunos otros estiman que más del 50% de la población la padece.⁴

4.2 Etiología.

La halitosis es común al despertar, la cual es transitoria y no muy significativa y probablemente es el resultado del incremento de la actividad metabólica microbiana durante el sueño, ello agravado también por la reducción fisiológica del fluido salival, es decir de la falta de autoclisis durante la noche así como de los variables procedimientos antes de dormir. El hambre puede dejar también un olor similar.⁴

El mal olor se presenta en ocasiones como consecuencia del estilo de vida. La halitosis puede ser resultado de la ingestión de ciertos alimentos y bebidas, algunas especias, ajo, cebolla, col, coliflor. También en hábitos como el fumar tabaco o beber alcohol está presente, y es causada por agentes volátiles de contenido sulfúrico y es considerado para destacar ambos orígenes, intraoral y extraoral. Entre las causas intraorales se

encuentran, enfermedad periodontal, profundas lesiones de caries infecciones bucales, periimplantitis, pericoronitis, ulceraciones de la mucosa, residuos de alimentos y sobre todo, revestimiento de placa en la lengua.^{4,6.}

Diferentes investigaciones han documentado que la mayoría de las causas de halitosis se relacionan con la cavidad oral, con gingivitis, periodontitis, y el dorso de la lengua cubierta de microorganismos, son los factores predominantes.⁷

Cerca del 90% de la población sufre de gingivitis y periodontitis, este es un riesgo relacionado con las condiciones inflamatorias ocasionadas por placa dentobacteriana, considerándose así como factores causales de halitosis, mientras que de hecho otras patologías de importancia, como la insuficiencia renal o hepática, o el carcinoma bronquial, pueden ser otros factores etiológicos.⁷

Miembros de la microbiota anaeróbica oral, especialmente especies como *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*, producen sulfato de hidrógeno y metilmercaptanos de la L-cisteína, proteínas que están consistentemente presentes en la cavidad oral y en el fluido crevicular. La cromatografía revela que el fluido crevicular contiene sulfato de hidrógeno, metilmercaptanos y dimetil sulfuro así como dimetil disulfuro. En la halitosis oral el factor predominante es el metil mercaptano, que se encuentra en mayor cantidad que el sulfuro de hidrógeno.^{7,8}

La intensidad de mal olor oral puede ser clasificada por el juicio de expertos que emplean escalas organolépticas, de compuestos orgánicos volátiles (COV) en la respiración, por ejemplo, compuestos que tienen altos contenidos en azufre. Los compuestos de azufre, sulfuro de hidrógeno y metil mercaptano y, en mucha menor medida, el sulfuro de dimetilo, di-y trisulfuro puede contribuir al mal olor oral. Otros gases, como el indol, escatol, putrescina, cadaverina y algunos ácidos orgánicos, como el acético

y ácido butírico, también contribuyen al mal olor. La cadaverina y putrescina son productos comunes de degradación bacteriana que pueden ser producidas en la saliva. Se ha demostrado que la cadaverina puede ser un componente de la placa dental humana y es un producto que puede producir mal olor ante la putrefacción bacteriana de carne y pescado. Los papeles de otros compuestos, como las aminas y ácidos orgánicos, parecen insignificantes.^{9,10,11.}

NOMBRE	FORMULA	OLOR CARACTERÍSTICO
ALILO MERCAPTANO	$\text{CH}_2=\text{CHCH}_2\text{SH}$	AJO
PROPILO MERCAPTANOS	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{SH}$	PICANTE Y DESAGRADABLE
DIMETIL DISULFURO	CH_3SSCH_3	PICANTE
METILO MERCAPTANO	CH_3SH	COL PODRIDA
DIMETIL SULFURO	CH_3SCH_3	DULCE Y DESAGRADABLE
DISULFURO DE CARBONO	CS_2	LIGERAMENTE PICANTE
SULFURO DE HIDROGENO	H_2S	HUEVO PODRIDO
TRIMETILAMINA	$(\text{CH}_3)_3\text{N}$	AMONIACAL O PESCADO
DIMETILAMINA	$(\text{CH}_3)_2\text{NH}$	AMONIACAL O PESCADO
AMONIACO	NH_3	DULCE

Figura 1. Nombre, fórmula y olor característico de los CVS.¹²

Muchos elementos junto con los componentes sulfúricos como la putrescina y cadaverina en el fluido crevicular y en la saliva pueden ocasionar malos olores. Los componentes inductores de mal olor solo pueden ser percibidos cuando se encuentran en estado volátil; esto significa que mientras mas se encuentren disueltos en la saliva, ellos no se verán expresados. Los gases que contribuyen al mal olor oral pueden ser liberados en el espacio de la cavidad oral cuando la saliva se seca en las superficies de la

mucosa. Esto explica por que en presencia de xerostomia existe un fuerte mal olor.^{7,10}

Los componentes sulfúricos volátiles, como el metilmercaptano, aumenta la producción de colagenasa intersticial, la producción de IL-1 por células mononucleares y la producción de catepsina B y de esta manera el tejido conectivo se rompe.⁷

El dorso de la lengua es un prominente anfitrión de productos que pueden ocasionar mal olor tales como, células descamadas, remanentes de comida, bacterias, etc. acumulados en la lengua y putrefactos por la acción bacteriana. La cubierta de placa que se encuentra en la lengua, es seis veces mayor en pacientes que presentan periodontitis que en individuos con periodonto sano.⁷

La microbiología bucal involucrada en la producción de componentes volátiles de sulfuro son bien identificados; *Porphiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphiromonas endodontalis*, *Prevotella loeschii*, *Haemophilus para influenzae*, *Enterobacter cloacae* y muchos otros han sido asociados con la producción de gases malolientes. Los anteriores son organismos anaeróbicos gramnegativos.⁷

Las causas relacionadas con oído-nariz-garganta incluyen faringitis crónica, sinusitis purulenta y escurrimiento postnasal. Problemas pulmonares incluyen bronquitis crónica, bronquiectasia y carcinoma bronquial. Las causas gastrointestinales incluyen el divertículo de Zenker, hernia gástrica, gas intestinal. Otras causas sistémicas incluyen la insuficiencia renal, hepática y pancreática. Algunos medicamentos como el metronidazol pueden causar mal aliento.⁷

4.3 Clasificación de la halitosis.

4.3.1 Halitosis verdadera.

Esta determinada por la presencia de un aliento desagradable, cuya intensidad sobrepasa los límites socialmente aceptables, por lo tanto resulta perceptible para los demás. Este tipo de halitosis se subclasifica en fisiológica y patológica.¹

4.3.2 Halitosis fisiológica.

La halitosis es común en personas saludables, particularmente, al momento de levantarse, el mal aliento matutino es normal, debido a que los mecanismos de auto limpieza de la boca, como el flujo salival y los movimientos de lengua y carrillos cesan durante el sueño. Este tipo de halitosis tiende a desaparecer pronto.¹

La falta de ingesta de alimentos, el acúmulo de restos alimenticios, así como de restos epiteliales, entre otros, son causas de halitosis transitoria. La intensidad del aliento tiende a desaparecer una o dos horas después de comer. Cuando un individuo comienza a sentir hambre, aparece un aliento desagradable característico, es mas común en adultos y es mas intenso cuando se omite el desayuno, aun después del cepillado matutino.¹

El origen principal de la halitosis fisiológica se encuentra en el dorso posterior de la lengua, específicamente en la capa que la cubre. El olor bucal transitorio, producido por el consumo de alimentos no debe considerarse como halitosis fisiológica.¹

4.3.3 Halitosis patológica.

El mal aliento puede ser persistente en algunos individuos como resultado de la presencia de enfermedades o procesos patológicos; es entonces que se considera que la halitosis es patológica. Esta condición a su vez se clasifica en halitosis patológica de origen bucal y de origen extrabucal.¹

4.3.3.1 Halitosis patológica de origen bucal.

Cerca del 90% de los casos de halitosis tienen origen en la cavidad bucal. Aunque los olores desagradables pueden provenir de diversas áreas del cuerpo humano, la boca es la principal fuente de compuestos volátiles responsables del mal aliento.¹

La presencia de ciertas condiciones o entidades dentro de la cavidad bucal, como lesiones cariosas avanzadas, enfermedad periodontal, flujo salival reducido, alimentos impactados y descompuestos, pericoronitis, infecciones pulpares, así como prótesis mal elaboradas, pueden generar olores fétidos y, por lo tanto, producir halitosis.¹

Los dos tercios posteriores de la lengua, posiblemente, representan las principales fuentes bucales de halitosis. En esta zona, sobre todo en personas mayores, suele existir una capa blanca que representa un entorno ideal para producir compuestos volátiles sulfurados (CVS) y otras moléculas productoras de mal olor.¹

La relación anatómica cercana entre los labios y la nariz facilita que el paciente perciba olores desagradables provenientes de procesos degenerativos del tejido labial, como las úlceras necróticas que albergan bacterias gramnegativas.¹

4.3.3.2 Halitosis patológica de origen extrabucal.

Muchas enfermedades no bucales pueden causar mal aliento, sin embargo, el porcentaje de personas que experimentan halitosis por estas causas es muy pequeño. Cerca del 10% de los casos de halitosis se puede producir por causas respiratorias, digestivas u otras causas no bucales como la uremia, falla hepática o cetoacidosis diabética.¹

Las fosas nasales constituyen unas de las fuentes predominantes de halitosis no bucal. La sinusitis, la presencia de cuerpos extraños en la nariz y las infecciones respiratorias también pueden ser fuentes de halitosis.¹

Un olor pútrido es característico de las infecciones respiratorias. Las infecciones secundarias por organismos piógenos, el empiema o la ruptura de un absceso dentro de los pulmones puede producir fetidez.¹

4.3.4 Pseudohalitosis.

Algunos pacientes, después de un tratamiento exitoso, temen que su mal aliento persista; se han preocupado tanto tiempo por su halitosis, que les resulta difícil concebir que en ocasiones ese tipo de aliento se puede controlar con sencillos métodos de higiene.¹

Las personas con pseudohalitosis insisten en quejarse de presentar mal aliento, a pesar que los demás no lleguen a percibirlo; para estos pacientes puede ser útil la ayuda de una persona de confianza, como la pareja, un familiar o amigo, que evalúe periódicamente su aliento; así como realizar un nuevo examen con el uso de la aparatología especializada.¹

4.4 Métodos de diagnóstico.

4.5 Anamnesis.

Además de aquello que el paciente relate, el clínico debe indagar con respecto a la frecuencia del olor, la hora del día en que aparece, algún otro aspecto, que tipo de medicamentos se encuentra tomando, si ha notado sequedad bucal, etc. Varios de los puntos obtenidos de la historia clínica, por el carácter emocional de la misma al ser verbal y no escrita, pueden ser usados en el diagnóstico, y para el diagnóstico diferencial del problema. ⁷

Debemos investigar detenidamente, en la historia medica, sobre enfermedades nasales, de la nasofaringe y sinusales. También debemos anotar las quejas sobre las alteraciones del gusto, pues algunos pacientes asumen que si tienen mal gusto en su boca, es como resultado de alguna sustancia volátil que los demás pueden percibir. ¹³

Es importante realizar una historia detallada de los hábitos de higiene bucal para valorar la educación del paciente, su habilidad y su compromiso con el tratamiento. Otros datos útiles son la frecuencia con la que se cepilla, y si utiliza hilo dental, los enjuagues bucales, el tipo de dentífrico y de cepillo empleado. ¹³

4.6 Examen clínico.

Cuando el paciente refiere preocupación con respecto a su aliento es necesario concertar una cita especial para evaluarlo. Esta evaluación se debe llevar a cabo cuidadosamente y bajo condiciones específicas, debido a que el aliento es fluctuante durante el día. Las citas se pueden planificar en la mañana y antes de comer y de realizar procedimientos de higiene bucal. ¹³

Se le debe recomendar que evite consumir alimentos o bebidas, masticar chicles o fumar al menos durante las dos horas previas a la cita así como abstenerse de realizar alguna actividad de higiene bucal. También se deben de abstener de usar lápiz labial, lociones o perfumes. Las citas para los pacientes que estén recibiendo antibióticoterapia se deben fijar dos semanas después de culminar el tratamiento. ¹³

El examen intrabucal consiste en una valoración de todos los hallazgos anormales de los tejidos blandos y de los dientes. Las radiografías son necesarias para descartar caries avanzadas que se extiendan a la pulpa. Durante dicho examen se debe prestar atención especial a las restauraciones defectuosas, las criptas amigdalinas y las infecciones dentales que pudieran provocar que el paciente perciba olores o sabores desagradables. A pesar que es inusual que tales condiciones produzcan halitosis, su presencia pudiera aumentar la preocupación del paciente sobre el mal aliento. ¹³

4.7 Autoestimación de la halitosis.

Uno de los problemas relacionados con la halitosis es la incapacidad del paciente para realizar un autodiagnóstico. Muchos pacientes emiten mal aliento por años sin estar conscientes de ello. La manera como percibimos los olores es compleja debido a que los individuos difieren en su sensibilidad olfativa. El umbral de la percepción del olor varía de un día a otro y depende de diversos factores como la inflamación nasal, la constipación y la fatiga. ¹³

Los receptores olfatorios se adaptan en un 50%, aproximadamente, en el primer segundo después de la estimulación, posteriormente se adaptan muy poco y con mucha lentitud. Sin embargo, cuando una persona entra en contacto con una atmósfera cargada de olores percibe que las sensaciones

olfativas se adaptan hasta casi desaparecer en menos de un minuto. Como esta adaptación psicológica es mucho mayor que el grado de adaptación de los propios receptores, es casi seguro que dicho fenómeno tenga lugar en el sistema nervioso central, donde, probablemente, se desarrollaría una intensa inhibición para suprimir el relevo de las señales olorosas a través del bulbo olfatorio.¹³

Una prueba realizada mediante una cucharilla plástica, con la cual se retira material de la región posterior del dorso lingual puede ser útil para evaluar tanto el olor bucal como la efectividad del tratamiento y, posiblemente, se puede emplear para la autoestimación del aliento con cierto grado de objetividad. Igualmente, el paciente puede oler el hilo dental o el cepillo interdental después de cada uso, para identificar las áreas donde se produce mal olor. No obstante podría influir la sensibilidad que tenga cada persona ante su propio olor.¹³

Una forma simple de determinar si el paciente tiene una percepción exagerada acerca de la intensidad de su aliento consiste en pedirle que establezca la distancia hasta donde considera que su aliento resulta ofensivo. Si resulta menor o igual a un metro, la percepción del paciente puede ser realista; una distancia superior a un metro y medio sugiere que el paciente tiene una percepción exagerada.¹³

4.8 Evaluación organoléptica.

- Olor de la cavidad oral. El paciente abre la boca y retiene el aliento, el clínico acerca la nariz en la boca abierta para emitir su juicio.
- Olor del aliento. El paciente exhala el aliento por la boca, el clínico huele el aliento despedido por el paciente.

- Raspado de la placa de la lengua. El clínico debe oler la porción de placa raspada del dorso de la lengua.
- Olor del aliento a través de la nariz. Cuando el aire expirado a través de la nariz tiene mal olor, pero el expirado a través de la boca no, se sospecha de que su etiología es nasal o paranasal.⁷

En la examinación orofaríngea, el clínico debe revisar si hay inflamación de la encía, o de la mucosa o debajo de las prótesis existentes; puesto que restos de comida en descomposición atorados entre los dientes pueden originar el mal olor.⁷

La faringe debe ser examinada en presencia de tonsilas inflamadas. Las tonsilas pueden presentar criptas con acúmulos de bacterias anaeróbicas, exudado purulento e incluso cálculos (tonsilolitos).⁷

5 MÉTODOS CUANTITATIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HALITOSIS DE ORIGEN BUCAL.

Numerosos métodos se han utilizado para detectar la presencia de halitosis, por ejemplo los directos, que incluyen el oler el aliento y la determinación del azufre que contienen sustancias odoríferas por medio del halímetro o por medio de un estudio de cromatografía de gases, existen otros métodos indirectos para identificar el olor de microorganismos productores o para evaluar sus productos *in vitro*. El estándar de referencia principal para la detección de mal olor bucal es la nariz humana. El examen organoléptico de la halitosis depende de la persona que hace la evaluación y de la técnica utilizada. La variabilidad en la presentación de informes de la metodología clínica utilizada en la investigación de la halitosis refiere que actualmente no existe ningún protocolo estándar aceptado para la detección y la evaluación de los sujetos que padecen halitosis.^{3,14}

La halitosis es un tema que cada vez es más investigado debido a las dificultades asociadas con su medición, que es en gran parte complicada por una gran variedad de parámetros, incluyendo la complejidad de los gases, las dificultades del muestreo, así como la elección de adecuadas poblaciones de estudio, pero sobre todo la falta de un acuerdo sobre la referencia de los estándares.¹⁵

5.1 Monitor de sulfuros.

Este es un artefacto electrónico que aspira el aire expirado, analiza la concentración de H₂S (sulfuro de hidrógeno) y CH₃SH (metilmercaptano). El monitor es bueno para la detección de sulfuro de hidrógeno, pero no tan

efectivo para la detección del metil mercaptano y necesita ser regularmente calibrado.⁷

La evaluación de CVS es un criterio importante para la clasificación de la halitosis y la medición de CVS es útil para el diagnóstico y seguimiento de los beneficios de la terapia para los pacientes que padecen halitosis.¹⁶

Este aparato no detecta componentes de malos olores como la cadaverina, putrescina, urea, indole, skatole y otros mas descritos en el espacio de la saliva.⁷



Figura 2. Monitor de sulfúros portátil.¹⁷



Figura 3. Monitor de sulfúros portátil.¹⁷

5.2 Test BANA.

Esta prueba se basa en la capacidad que poseen las bacterias productoras de compuestos volátiles sulfúricos de hidrolizar el péptido sintético benzoilo-DL-arginina-naftilamida.¹³

Las especies identificadas por el test BANA se han implicado tentativamente como periodontopatógenas putativas y también pueden degradar las proteínas en compuestos sulfúricos volátiles. Para realizar esta prueba se dispone de un estuche conocido con el nombre comercial de Perioscan (Oral B, Red Word City, CA).¹³

En el test BANA, un resultado positivo produce un color que va desde el azul pálido, mientras que en la ausencia de reacción se registra como resultado negativo. Los valores del test BANA están asociados con algún componente del mal aliento que es independiente de los sulfuros volátiles. Se puede emplear de manera complementaria para obtener datos cuantitativos adicionales a las evaluaciones organolépticas, así mismo permite demostrar la efectividad del tratamiento y compara los estudios sobre halitosis conducidos por diferentes investigadores.¹³

5.3 Sonda lingual de sulfuros.

La medición cuantitativa del nivel de sulfuros del dorso de la lengua se ha establecido debidamente. Para este fin, se ha desarrollado, recientemente, una sonda lingual de sulfuros. Éste instrumento está compuesto por un sensor activo de sulfuros y un elemento de referencia estable. El elemento sensor es el responsable de generar un voltaje electroquímico proporcional a la concentración de iones sulfuro presentes. Este voltaje es medido en relación a un punto operativo del elemento de referencia y por una unidad

electrónica. Finalmente, el voltaje se visualiza en un marcador digital que va de 0.0 a 5.0 en incrementos de 0.5.¹³

5.4 Cromatografía de gases.

La cromatografía de gases es un método de evaluación más elaborado y confiable que tiene la característica de ser tanto cuantitativo como cualitativo. Está equipado con un detector fotométrico y con una masa espectrométrica. Este método identifica y cuantifica los componentes del aire exhalado. La cromatografía de gases constituye el estándar de oro para la cuantificación de la halitosis. Este método es específico para los compuestos sulfúricos volátiles como el sulfuro de hidrógeno, el mercaptano de metilo y dimetilsulfuro. El aire es aspirado de la boca directamente y se inyecta en una columna de el aparato de cromatografía de gases para su análisis. Para eliminar las discrepancias causadas por las variaciones en el muestreo tomado por el operador o en las técnicas de inyección, se ha diseñado un nuevo sistema de cromatografía de gases en el que se toman muestras de aire aspirado directamente en el aparato.^{13,18}

Tiene la ventaja de proveer una medición directa y cuantitativa de los productos odoríferos. Además, permite distinguir entre los principales compuestos volátiles de la halitosis, el sulfuro de hidrógeno y mercaptano de metilo, por lo que es posible determinar que tipo de tratamiento resulta más efectivo para estos dos compuestos. La detección de compuestos de CVS por medio de la cromatografía de gases es un método ampliamente utilizado para la evaluación de mal aliento.^{13,18}

Como desventaja, no puede detectar ninguna mejoría en el mal aliento que resulte del uso de sustancias que enmascaren los compuestos sulfúricos volátiles. Por lo tanto, necesita complementarse con la evaluación organoléptica. Por otro lado, el equipo para realizar la cromatografía de

gases no es compacto y lo debe manejar un operador especializado. Además debido a la comunicación del aparato digestivo y respiratorio con la cavidad bucal, este dispositivo podría malinterpretar la fuente de la halitosis. Por esto es importante analizar separadamente el aire de la boca, el de la nariz y de los pulmones, lo que permitirá establecer correctamente la fuente del mal aliento y el tratamiento correspondiente. La cromatografía de gases individual de CVS combinada con una calificación organoléptica es uno de los mejores métodos para detectar la halitosis oral, el auxiliarnos de mediciones utilizando el aparato Halimeter, así como el analizar el revestimiento de la lengua pueden ser métodos útiles en el contexto clínico.

8,13



Figura 4. Dispositivo de cromatografía de gases.¹⁷

6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

Entre las causas extraorales de halitosis deben incluirse algunas patologías sistémicas graves que en fase de descompensación se asocian a trastornos metabólicos que pueden proporcionar olores característicos al aliento de los pacientes.¹⁹

Entre estas patologías destacan, por su frecuencia, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica y las hepatopatías graves.¹⁹

La diabetes mellitus puede caracterizarse por el olor típico del aire espirado (aliento cetónico), similar al de las manzanas podridas, debido al paso por la zona alveolar pulmonar de acetona, acetoacetato y β -hidroxibutirato, producidos en exceso como consecuencia de un metabolismo glucídico anómalo. La emisión por la cavidad oral de aliento cetónico se considera un síntoma típico de diabetes descompensada, si bien sólo pocos casos se diagnostican de esta manera.¹⁹

En la insuficiencia renal crónica que cursa con hiperuricemia, el aliento del paciente puede presentar el olor característico a pescado podrido (aliento urémico) causado por la exhalación pulmonar de compuestos químicos como la dimetilamina y la trimetilamina.¹⁹

El paciente aquejado de cirrosis hepática o de otras formas de insuficiencia hepática grave puede presentar lo que se denomina *fœtor hepaticus*, resultado de la eliminación corporal y respiratoria de ácidos alifáticos de cadena corta y de compuestos de sulfuro como el metilmercaptano, el etanol y el sulfuro de dimetilo. El olor es del tipo fecaloide y en los casos de insuficiencia hepática terminal se percibe en toda la habitación en la que se encuentra el paciente.¹⁹

Hay también enfermedades congénitas del metabolismo, como la trimetilaminuria o síndrome del olor a pescado, que pueden producir olores desagradables del aire espirado. En la sangre, en la orina y en el aire espirado de pacientes aquejados de dicha patología se detectan, en efecto, cantidades anómalas de trimetilamina, un compuesto volátil que aporta a las secreciones corporales y al aire espirado un olor a pescado podrido similar al de los pacientes con insuficiencia renal crónica.¹⁹

6.1 Enfermedades otorrinolaringológicas, broncopulmonares y gastrointestinales.

La halitosis puede formar parte de la sintomatología de enfermedades que afectan a órganos y aparatos que comunican con el exterior mediante la cavidad oral.¹⁹

En efecto, los fenómenos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos de los aparatos respiratorio y gastrointestinal que cursan con presencia de sustratos proteicos como exudados, secreciones patológicas, pus o tejidos necróticos, favorecen el desarrollo de microorganismos putrefactivos, con el consiguiente *foetor ex ore*. Por este motivo se incluyen entre las causas extraorales de halitosis las afecciones infecto-inflamatorias otorrinolaringológicas y entre éstas, además de las sinusitis agudas y crónicas, las amigdalitis agudas y crónicas con exudado purulento, la presencia de criptas tonsilares de profundidad anormal y también la inflamación adenoidea, a menudo responsables de exudados purulentos continuados en la faringe, con la consiguiente contaminación del dorso lingual. En algunos individuos se forman, además, en las criptas tonsilares, unas concreciones denominadas tonsilolitos que pueden migrar a la superficie lingual. Estas concreciones, similares a piedrecitas, suelen alcanzar unos cuantos milímetros de longitud; son porosas, de color blanco o amarillo y malolientes, especialmente al aplastarse. No obstante, la función de las amígdalas en la génesis de la

halitosis no resulta del todo clara, aun cuando, en los niños, resulte común un mal olor transitorio asociado a infecciones tonsilares.¹⁹

Con respecto al manejo de la halitosis, puede estar indicada la amigdalectomía, en tanto las otras posibles causas de halitosis hayan sido tratadas correctamente y el mal aliento persista cuando en las criptas de las amígdalas se encuentren sustratos productores de mal olor.²⁰

Una posible causa de halitosis de origen nasal es la presencia de pólipos o de cuerpos extraños en la nariz. Una de las aportaciones principales a la posibilidad de generar halitosis por parte de las biopelículas de la superficie lingual está a cargo de lo que se denomina "goteo postnasal", es decir el goteo desde las coanas de secreciones mucosas ricas en proteínas que se depositan en el tercio posterior de la lengua para ser sucesivamente metabolizadas por los microorganismos presentes en el dorso lingual. Entre las enfermedades broncopulmonares, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares, las neoplasias pulmonares y, con menor frecuencia, las bronquitis, las pulmonías y la tuberculosis contribuyen al desarrollo de la halitosis.¹⁹

La búsqueda de partículas volátiles presentes en el aire espirado también puede desempeñar una función diagnóstica. En efecto, en pacientes aquejados de carcinoma broncogénico se han llevado a cabo estudios pormenorizados, basados en la utilización de técnicas de determinación gas cromatográfica para la detección de compuestos volátiles. En dichos pacientes se han encontrado compuestos como acetona, metileticetona, n-propanol y concentraciones elevadas y características de o-toluidina no detectables en los grupos de control.¹⁹

Contrariamente a lo que se suele pensar, la halitosis de origen gastrointestinal es extremadamente infrecuente, ya que en los sujetos sanos

el esófago está normalmente colapsado y el esfínter cardial cerrado; por consiguiente, si bien es verdad que episodios de eructación pueden provocar la presencia ocasional de mal olor en la cavidad oral, la posibilidad de un paso continuo de aire procedente del aparato gastrointestinal no es realista.

19

Entre las patologías gastrointestinales que generan *foetor ex ore* se señalan las enfermedades esofágicas con incontinencia esfinteriana gastroesofágica y las enfermedades neoplásicas esofágicas y gástricas. La presencia de *Helicobacter pylori* es en algunos pacientes uno de los agentes causales de mal aliento, puesto que ante su erradicación la halitosis desaparece ¹⁹

6.2 Hábitos alimentarios.

Es universalmente sabido que el consumo de alimentos como el ajo, la cebolla, el puerro y algunas especias puede causar la presencia de olores desagradables del aliento durante períodos de hasta 72 horas después de su ingestión. ¹⁹

Durante las primeras horas tras la ingestión de estos alimentos este fenómeno se debe a la eructación, pero sucesivamente es consecuencia de la volatilización en el aire alveolar, a través de la circulación pulmonar, de metabolitos malolientes. Tales compuestos circulan en el torrente sanguíneo una vez que han sido absorbidos y metabolizados, y su excreción también puede realizarse a través de la saliva. ¹⁹

La ingestión de té, café y especialmente de vino, licores y cerveza (bebidas que contienen ésteres solubles del alcohol y polifenoles) constituye una causa común de halitosis, reconocible de manera tan fácil como típica. Además, la ingestión de bebidas alcohólicas, así como la utilización frecuente de colutorios que contengan alcohol, puede provocar salivación deficiente y

sequedad bucal, factores que, como queda dicho, favorecen la producción de compuestos volátiles malolientes.¹⁹

6.3 Humo de tabaco

También el humo de tabaco, tanto de cigarrillo como de pipa o cigarro, aporta al aliento de los sujetos expuestos un olor característico y persistente. Curiosamente, muchas personas, en un pasado reciente, solían fumar para disimular problemas de halitosis, práctica que no hace más que generar un mal olor con el fin de enmascarar otro. El olor a cigarrillo puede persistir durante más de un día después de haber fumado, y el mismo humo pasivo puede alterar el aliento de sujetos no fumadores.¹⁹

Algunos investigadores han valorado la posibilidad de que el humo de tabaco pueda incrementar la síntesis de compuestos volátiles de sulfuro en pacientes con enfermedad periodontal. Cabe recordar también que, al igual que el consumo de bebidas alcohólicas, también el tabaco provoca disminución en la salivación y reduce la lubricación de la cavidad oral.¹⁹

6.4 Fármacos

Algunos fármacos pueden provocar situaciones transitorias de halitosis como efecto secundario indeseado de la farmacocinética, debido a catabolitos terminales liberados en la circulación sistémica y eliminados a través de diferentes vías, entre ellas la pulmonar.¹⁹

Los fármacos cuyo efecto en la generación de halitosis es conocido son el sulfóxido de dimetilo, que puede proporcionar al aliento un olor similar al del ajo; nitratos como el dinitrato de isosorbida; los compuestos que contienen yoduro y algunos medicamentos citostáticos, que pueden generar un olor dulzón.¹⁹

MEDICAMENTOS IMPLICADOS EN LA PRODUCCION DEL MAL OLOR	
MEDICAMENTOS	APLICACIÓN
NITRODERIVADOS	ANGINA
HIDRATO DE CLORAL	SEDACIÓN
ANTIISTAMINICOS	ALERGIA, SEDACIÓN
ANTINEOPLÁSICOS	TRATAMIENTO DE TUMORES O NEOPLÁSIS
DIURÉTICOS	ANTIHIPERTENSIVOS, ANTIINFLAMATORIOS
FENOTIACINAS Y SUS DERIVADOS	ESQUIZOFRENIA, PSICOSEDANTES Y ANTIEMÉTICOS
TRANQUILIZANTES	SEDACIÓN
ANFETAMINAS	ANALÉPTICOS
SULFÓXIDO DE METILO	DOLOR MUSCULAR, CISTITIS
NORIFLEX	ANTISÉPTICO.
COMPUESTOS CON YODUROS	EXPECTORANTES MUCOLÍTICOS

Figura 5. Medicamentos implicados en la producción de halitosis.¹⁹

La utilización prolongada de antibióticos puede determinar *foetor oris* como consecuencia del cambio selectivo de la población microbiana de la cavidad oral.¹⁹

La reducción del flujo salival provocada por algunas terapias farmacológicas (fármacos antineoplásicos, antidepresivos, antipsicóticos, narcóticos,

descongestionantes, antihistamínicos, antihipertensivos y diuréticos) influye negativamente en la halitosis, reduciendo las capacidades de autolimpieza y favoreciendo, por consiguiente, la proliferación de biopelículas bucales.¹⁹

Especialmente los pacientes bajo tratamiento quimioterápico antineoplásico pueden presentar, debido a la acción citotóxica y mielosupresiva de los fármacos, candidiasis oral, sangrado gingival y úlceras bucales, factores todos ellos que desencadenan la halitosis.¹⁹

7. Periodontitis crónica.

La periodontitis crónica antes conocida como periodontitis del adulto o periodontitis crónica del adulto es la forma prevalente de de periodontitis. Ante la presencia de factores ambientales o sistémicos que pueden modificar la reacción del huésped como la acumulación de placa, la diabetes, hábito de fumar e incluso el estrés, pueden provocar que la progresión de la enfermedad se torne más dañina. Aunque dicha enfermedad es muy frecuente encontrarla en adultos, puede también aparecer en niños y adolescentes como una reacción a la acumulación crónica de placa y cálculo.²¹

La periodontitis se ha clasificado según la extensión de las lesiones (localizada o generalizada), según la evolución de la enfermedad (lenta, rápida y crónica), y según la edad de inicio en los individuos afectados en distintas formas clínicas: Periodontitis Prepuberal, Periodontitis Juvenil, Periodontitis Rápidamente Progresiva, Periodontitis Postjuvenil y Periodontitis del Adulto. Recientemente, en el “International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999”, se discutió que muchas veces las periodontitis de comienzo precoz muestran una evolución lenta, mientras que otras de inicio más lento evolucionan de forma rápida. Es por ello que, los términos Periodontitis Prepuberal, Periodontitis Juvenil y Periodontitis Rápidamente Progresiva, fueron reemplazados por el de “Periodontitis Agresiva”, e igualmente el término Periodontitis del Adulto por el de “Periodontitis Crónica”.^{22,23}

En la actualidad se ha definido la periodontitis crónica como “una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte de los dientes y pérdida ósea”. Esta definición resume las principales características clínicas y etiológicas de la enfermedad: la placa microbiana,

inflamación periodontal y pérdida de inserción y de hueso alveolar. La formación de bolsas periodontales suele ser una secuela del proceso de la afección, a menos que la recesión gingival acompañe la pérdida de inserción, en cuyo caso la profundidad de bolsa puede permanecer baja, incluso si hay pérdida continua de inserción y de hueso. ²¹

7.1 Características clínicas.

Los hallazgos clínicos típicos en pacientes con periodontitis crónica incluyen:

- Acumulación de placa subgingival y supragingival.
- Formación de cálculo.
- Inflamación gingival.
- Formación de bolsas.
- Pérdida de inserción periodontal.
- Pérdida de hueso alveolar.
- Alteraciones de color, textura y volumen de la encía marginal.
- Sangrado durante el sondeo.
- Menor resistencia de los tejidos marginales blandos la sondeo.
- Pérdida de nivel de inserción con el sondeo.
- Retracción del margen gingival.
- Exposición de la furcación radicular.
- Aumento de la movilidad dentaria.
- Migración y finalmente exfoliación de los dientes. ^{7,21}

Con respecto a la encía, ésta presenta aumento de volumen de leve a moderado, y alteraciones de color que van desde el rojo pálido al violeta. La pérdida del puntilleo gingival y los cambios de la topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales redondeados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter. En ocasiones cuando dichos cambios no

son fácilmente detectados clínicamente en el paciente, será detectada la presencia de sangrado ante el sondeo, una leve hemorragia.²¹

La hemorragia gingival, sea espontánea o reactiva al sondeo, es frecuente, también se identifican exudados inflamatorios, esto es, el fluido crevicular y la supuración de la bolsa. En algunos casos, encontramos la presencia de tejidos marginales engrosados y fibrosos puede ocultar los cambios inflamatorios subyacentes. La profundidad de bolsa es variable y es posible hallar pérdidas óseas horizontales y verticales. La movilidad dentaria es común en los casos avanzados.²¹

Desde el punto de vista clínico, la periodontitis crónica puede diagnosticarse mediante la detección de los cambios inflamatorios crónicos de la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales, y la pérdida de inserción clínica. Por medio de radiografías se le diagnostica por los signos de pérdida ósea.²¹

7.2 Etiología de la periodontitis crónica.

La periodontitis es una enfermedad de origen bacteriano que debe entenderse como enfermedad infecciosa a pesar de las diferencias que parece presentar con otras patologías de este tipo. Tiene en común con todas ellas el hecho de estar obligatoriamente asociada a la presencia de las bacterias que colonizan el nicho subgingival, sin embargo la periodontitis tiene ciertas características que la hacen única. Puede que la característica más llamativa sea el hecho de que los dientes sean órganos que están parcialmente expuestos al medio externo, permitiendo así la colonización directa y el contacto íntimo con las bacterias.²⁴

Desde el siglo pasado se han acumulado una cantidad de evidencias sobre la etiología de la periodontitis, pero pocos microorganismos, han sido hasta

ahora denominados patógenos periodontales, los cuales, están relacionados con la iniciación y progresión de la enfermedad. Aunque hay más de 750 especies que se aíslan en los sacos periodontales, solo un pequeño porcentaje de ellas se consideran etiológicamente importantes. El grupo de Bacilos Anaerobios gramnegativos mayormente relacionados en la etiología de la enfermedad periodontal comprende los géneros Porphyromonas, Prevotella, Bacteroides y Fusobacterium, los cuales están ubicados dentro de la familia Bacteroidaceae. La clasificación de estas bacterias ha sido difícil y por ello a lo largo de los años han emergido numerosas reclasificaciones taxonómicas, que posiblemente continúen en el futuro.^{7,25}

7.3 Gingivitis como riesgo de periodontitis crónica.

Las lesiones gingivales pueden permanecer estables durante años y es posible que nunca avancen hasta convertirse en lesiones periodontales con características tales como pérdida de inserción y de hueso. Por ello las dos afecciones se han considerado entidades separadas con la explicación de que la agresión de la placa bacteriana inducirá gingivitis manifiesta pero que el grado de reacción del huésped determinara si se transformará en periodontitis crónica o no.⁷

La gingivitis se manifiesta después de solo días o semanas de la acumulación de placa, mientras que la periodontitis crónica es una afección que en la mayoría de los casos exige periodos mucho más prolongados de exposición a la placa y el cálculo para formarse. Actualmente se desconoce la proporción de lesiones gingivales no tratadas en un individuo determinado o en una población, que se convierten en lesiones de periodontitis. Además, no se conocen bien los factores que causan la conversión.⁷

7.4 Factores de riesgo de la periodontitis crónica.

El término “factor de riesgo” se refiere a un aspecto del estilo de vida, a una exposición ambiental o a una característica innata o heredada que sobre la base de datos epidemiológicos se sabe que se asocia con una enfermedad determinada. Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o pueden predisponer al huésped a que desarrolle la enfermedad. Un individuo que presenta un factor de riesgo, o más, posee mayores probabilidades de contraer la enfermedad o de que la enfermedad empeore.⁷

7.4.1 Placa bacteriana.

Microorganismos específicos han sido considerados como patógenos periodontales potenciales pero queda claro que, aunque los patógenos son necesarios, su mera presencia no es suficiente para que se produzca la enfermedad progresiva. La placa microbiana es un factor crucial en la inflamación de los tejidos periodontales pero la transformación de la gingivitis en periodontitis esta gobernada en gran medida por los factores de riesgo del huésped. Biopelículas microbianas de composiciones particulares iniciaran la periodontitis crónica en ciertos individuos con una respuesta del huésped y factores de riesgo acumulativos que los predispongan a la destrucción del tejido periodontal y a la pérdida de inserción.⁷

7.4.2 Edad.

Aunque la prevalencia de la enfermedad periodontal aumente con la edad es improbable que el envejecimiento en si incremente mucho la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Es mas posible que los efectos acumulativos

de la enfermedad con el paso del tiempo, esto es, los depósitos de placa y cálculo, y el mayor número de de sitios capaces de albergar esos depósitos, así como la pérdida de inserción y de hueso, expliquen la mayor prevalencia de la enfermedad en personas de edad avanzada.⁷

7.4.3 Hábito de fumar.

El hábito de fumar no solo aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad sino que también disminuye la respuesta al tratamiento periodontal en los fumadores. Otra característica de los fumadores es que sus signos y síntomas tanto de gingivitis como de periodontitis crónica principalmente enrojecimiento gingival y sangrado durante el sondeo, son enmascarados por la menor inflamación que presentan en comparación con los no fumadores.⁷

7.4.4 Enfermedades sistémicas.

Es difícil determinar el papel preciso que puede desempeñar cualquier enfermedad sistémica en la patogenia de la periodontitis crónica, puesto que existe escasez de datos de buena calidad sobre individuos con alguna enfermedad sistémica y sin ella, por ello se presentan algunas conclusiones generales:

- Los trastornos hematológicos sistémicos pueden tener un efecto importante sobre el periodonto al anular funciones como el aporte de oxígeno, la hemostasia y la protección de los tejidos del periodonto.
- El leucocito polimorfonuclear (PMN) es decisivo para la defensa de periodonto. Para ejercer esta función protectora deben integrarse varias actividades de los PMN, a saber, quimiotaxis, fagocitosis y

destrucción o neutralización de los microorganismos o sustancias ingeridos. Los pacientes con deficiencia cuantitativa o cualitativa de PMN presenta una destrucción intensa de los tejidos periodontales, lo que constituye un indicio de que los PMN son componentes importantes de la respuesta protectora del huésped a la biopelícula subgingival.

- Las leucemias que generan cantidades excesivas de leucocitos en la sangre y los tejidos también agotan la función de la médula ósea con las consiguientes anemia, trombocitopenia, neutropenia y reducción de la variedad de células inmunitarias específicas que otorgan ciertos rasgos periodontales característicos como son palidez gingival anémica, sangrado gingival y ulceración gingival. Las características leucémicas se complican aun más a causa del potencial que poseen los leucocitos proliferantes de infiltrar la encía y generar hiperplasia gingival. En términos generales las leucemias producen patología gingival mientras que la pérdida ósea es consecuencia de defectos funcionales de los neutrófilos o de deficiencias de la cantidad y otros defectos funcionales graves como la deficiencia de receptores de la adhesión leucocítica.
- Los pacientes diabéticos se hallan expuestos a un mayor riesgo de enfermedad periodontal y que si bien la periodontitis puede ser tratada con éxito, tanto la susceptibilidad a la enfermedad como el resultado del tratamiento sufren la influencia del tratamiento metabólico insuficiente.
- Las medicaciones como la fenitoína, la ciclosporina y la nifedipina predisponen la hiperplasia gingival en los pacientes con gingivitis.
- Los rasgos genéticos causantes de enfermedades causantes de enfermedades que modifican las estructuras periodontales o alteran

las reacciones inmunitarias o inflamatorias pueden provocar una destrucción periodontal importante en el individuo afectado; aunque la destrucción observada se asemeje a la periodontitis, por su etiopatogenia no es periodontitis crónica.⁷

7.4.5 Estrés.

Se ha comprobado que las tensiones de la vida diaria y las emociones negativas regulan varios sistemas fisiológicos incluidos el endócrino y el inmunitario, y ello introduce cambios en la salud. La vinculación entre estrés y enfermedad es particularmente fuerte en las enfermedades infecciosas, los estados inflamatorios y las alteraciones en la cicatrización de las heridas. Se han vinculado afecciones periodontales específicas con variables psicosociales, entre ellas la periodontitis crónica, la gingivitis ulcerosa necrosante y la gingivitis crónica y experimental. En los adultos los factores psicosociales que actúan como favorecedores de la expresión de la gingivitis tendrían una relación con el incremento de la placa vinculado con el estrés. Sin embargo, no hay certeza sobre la posible vinculación de otras variables psicosociales, como los rasgos de personalidad y los comportamientos de adaptación, asociados con la predisposición o la resistencia al estrés, con cambios en la reacción inflamatoria de la encía a la acumulación nueva de la placa.⁷

7.4.6 Genética.

Es probable que la periodontitis crónica abarque muchos genes cuya composición varíe según los individuos y las razas. Se ha concentrado mucha tensión en los polimorfismos de los genes que intervienen en la producción de citocinas. Esos polimorfismos han sido vinculados con un

mayor riesgo de periodontitis crónica, pero estos datos aun deben ser confirmados.⁷

7.5 Microbiología.

Muchas de las investigaciones sobre los factores de virulencia de los patógenos periodontales se han enfocado hacia las propiedades de las bacterias relacionadas con la destrucción de los tejidos del hospedero. Dichas propiedades han sido clasificadas como las que producen daño directamente a los tejidos y las que estimulan indirectamente la liberación de metabolitos biológicamente activos a partir de las células de los tejidos del hospedero.²⁵

El grupo de Bacilos Anaerobios gramnegativos, *P. gingivalis* y *P. intermedia*, junto con otras especies menos patógenas, producen una variedad de enzimas, tales como hialuronidasas, condroitin sulfatasa, heparinasa, B-glucosidasa y N-acetilglucosaminidasa, mediante la cual pueden hidrolizar componentes del tejido, lo que favorece la destrucción del mismo. Es importante señalar la gran actividad colagenolítica que posee *P. gingivalis*, la cual le permite degradar el colágeno, principal constituyente de los tejidos gingivales humanos, favoreciendo así la colonización e invasión del microorganismo y posterior destrucción del tejido. Asimismo, produce ciertas proteasas tiolíticas y casenolíticas, conocidas como gingipainas, que contienen cisteína y poseen especificidad sobre proteínas que contienen arginina o lisina. Estas proteasas se comportan como colagenasas que actúan, degradando el colágeno, en consecuencia produce daño en el ligamento periodontal, tejido conectivo del diente y resorción ósea; destruyen los eritrocitos para la obtención de hierro; y provocan destrucción de las inmunoglobulinas y proteínas reguladoras de la respuesta inmune.²⁵

Por otra parte, algunos periodontopatógenos producen ciertos metabolitos que contribuyen con la destrucción del tejido periodontal, tales como: amoníaco, compuestos de sulfuro, ácidos grasos, péptidos e indol. Estos metabolitos también pueden inhibir la quimiotaxis leucocitaria, inducir la activación policlonal de los linfocitos B, ejercer una acción inhibitoria de la proliferación fibroblástica, e incluso inducir a las células del hospedero a elaborar una procolagenasa, que determinaría, en ausencia de respuesta local del mismo, un fenómeno de autodestrucción.²⁵

Cabe destacar, que el sistema inmunológico del individuo es una compleja red de interacciones entre células y moléculas reguladoras. Los productos bacterianos pueden afectar dicho sistema, dando como resultado la inhibición del mismo. Una interacción bien definida abarca la liberación de interleuquina 1, factor de necrosis tumoral y prostaglandinas de macrófagos y monocitos expuestos a la endotoxina bacteriana (lipopolisacárido). Estas citocinas derivadas poseen el potencial de estimular la reabsorción ósea y activar o inhibir otras células inmunitarias²⁵

Especies bacterianas asociadas a la periodontitis.	
Ampliamente asociadas	Moderadamente asociadas
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>Treponema denticola</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Capnocytophaga sp.</i>	<i>Eubacterium sp</i>

Figura 6. Especies bacterianas asociadas a la periodontitis.²⁵

Género Porphyromonas.

Las especies del Género Porphyromonas anteriormente ubicadas dentro del Género Bacteroides, se caracterizan por ser bacilos pleomórficos o cocobacilos, inmóviles, no esporulados. Carecen de metabolismo fermentativo, por lo que son llamadas asacarolíticas, utilizan substratos nitrogenados como fuente de energía, no se desarrollan en presencia de bilis y son sensibles a la vancomicina.²⁵

Actualmente el Género Porphyromonas comprende doce especies, pero solo tres se han aislado de la cavidad bucal del hombre, *P. gingivalis*, *P. endodontalis* y *P. asaccharolytica*. Estas especies se caracterizan, además, por producir un pigmento negro en sus colonias, característica que se observa en medios de cultivo que contienen sangre lisada, hemina y vitamina K. Dicha pigmentación se debe a la presencia de hemina y protoporfirina. La hemina, producto de la descomposición de la hemoglobina es un factor relevante para el crecimiento de estas bacterias tanto in vivo como in vitro.²⁵

P. gingivalis, ha sido considerada una bacteria periodontopatógena por excelencia, se aísla del surco gingival especialmente cuando no existe una buena salud periodontal, y se ha asociado especialmente con la progresión de la periodontitis crónica en el adulto.²⁵

P. gingivalis es el microorganismo más patógeno dentro del grupo de Bacilos Anaerobios gramnegativos. El poder patógeno de esta bacteria en la colonización, destrucción del tejido periodontal y evasión de las defensas del hospedero, tiene relación con un gran número de factores de virulencia. Se ha demostrado que esta bacteria posee elementos estructurales que favorecen su virulencia como: Fimbrias, que se comportan como adhesinas, que intervienen en el proceso de adhesión a tejidos del hospedero y en la

coagregación bacteriana; Hemaglutininas, que participan en la aglutinación de hematíes en los inicios de la colonización tisular, residuos protéicos, glucídicos y de lipopolisacáridos, que contribuyen a los procesos de adhesión a células epiteliales, y a la coagregación con otras bacterias; Cápsula, cuya acción es fundamentalmente antifagocítica; Vesículas superficiales, que participan en la captación de nutrientes.²⁵

P. gingivalis es una bacteria capaz de producir una variedad de enzimas que causan alteraciones directamente en los tejidos del periodonto. Entre éstas, se encuentran: la colagenasas o gingipainas, que actúa sobre el colágeno del ligamento periodontal y hueso alveolar; las enzimas tríplicas, que lo hacen sobre el colágeno alterado; hialuronidasa, que actúa sobre el ácido hialurónico del tejido favoreciendo la difusión del microorganismo; fosfatasa ácida y alcalina, que determinan la pérdida del hueso alveolar, y otras enzimas como fosfolipasa A, heparinasa, desoxirribonucleasa, condroitinsulfatasa, gelatinasa y queratinasa, que de alguna manera contribuyen a la destrucción tisular.²⁵

Género Prevotella

Las especies que conforman el Género Prevotella, anteriormente clasificadas dentro del Género Bacteroides; son bacilos cortos, pleomórficos, generalmente de 0,4um por 0,6 a 1um de longitud, inmóviles, no esporulados. Capaces de producir pigmentos, moderadamente fermentativos, sensibles a la bilis y resistentes a la vancomicina. Al igual que Porphyromonas, son exigentes en cuanto a Vitamina K, hemina y sangre para su crecimiento.²⁵

Atendiendo a la producción de pigmento marrón oscuro o negro, característica que se observa de 2 a 3 semanas en sus colonias

desarrolladas en agar sangre; las especies de interés odontológico se clasifican en dos grupos: 1) Especies pigmentadas: *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. loescheii*, *P. corporis*, *P. nigrescens*, *P. pallens*, y, 2) Especies no pigmentadas: *P. bivia*, *P. buccae*, *P. buccalis*, *P. disiens*, *P. oralis*, *P. oris*, *P. oulorum*, *P. veroralis*, *P. heparinolytica*, *P. zoogloformans*.²⁵

Todas estas especies, tienen su hábitat en la cavidad bucal, principalmente en el surco gingival, y de todas ellas, *P. melaninogenica* y *P. loescheii* son las de mayor poder fermentador; las demás especies sólo poseen capacidad sacarolítica sobre un determinado número de azúcares. Cabe resaltar que *P. nigrescens*, fenotípicamente idéntica a *P. intermedia*, es una nueva especie derivada de un grupo genotípicamente diferenciado de cepas incluidas antiguamente en *P. intermedia*. Las especies más implicadas en la periodontitis son *P. intermedia*, *P. loescheii* y *P. melaninogenica*, en las que se han descrito fimbrias, como adhesinas, que intervienen en la adhesión y coagregación bacteriana. También se ha comprobado su capacidad para degradar inmunoglobulinas, su acción tóxica sobre fibroblastos, su actividad fibrinolítica, y el estímulo de su crecimiento por hormonas como estradiol y progesterona. Igualmente, se ha demostrado in vitro que *P. loescheii* y *P. melaninogenica* tienen efecto inmunosupresor por inhibir la proliferación de linfocitos B e inmunoglobulinas. La significación patógena en el resto de especies no es bien conocida, por lo que se relacionan en esta enfermedad unidas a otras bacterias, con carácter sinérgico y polimicrobiano.²⁵

Género Bacteroides

Pertenecen a este Género una gran variedad de especies ubicadas en el Grupo *Bacteroides fragilis* (*B. fragilis*, *B. caccae*, *B. distansonis*, *B. eggerthii*, *B. merdae*, *B. ovatus*, *B. stercoris*, *B. uniformis*, *B. vulgatus*), aisladas con frecuencia en infecciones de importancia clínica en el ser humano. Estas especies forman parte de la microflora autóctona del tracto gastrointestinal, pero raramente se encuentran en boca. En cavidad bucal solo tienen interés las especies, *B. capillosus*, *B. heparinolyticus*, y *B. forsythus*, que frecuentemente habitan en el surco gingival. Estas especies se caracterizan por ser bacilos pleomórficos, anaerobios estrictos, inmóviles, no esporulados, no fermentativos y no crecen en bilis. Su crecimiento in vitro es difícil, sin embargo, el desarrollo de sus colonias en placas de agar sangre es favorecido por la presencia de N-acetilmuramato, hemina y vitamina K. Estas especies aunque se incluyen en el Género Bacteroides, no pertenecen al Grupo fragilis, ya que no cumplen con todas las características que definen el mismo, siendo su situación taxonómica incierta y aun esperan por su reclasificación.²⁵

B. forsythus, se ha asociado frecuentemente con periodontitis refractaria. Al parecer, su virulencia está relacionada con la producción de neuraminidasas y enzimas tríplicas con especificidad sobre proteínas con residuos de arginina.²⁵

Género Fusobacterium

Las bacterias que conforman el Género Fusobacterium, se caracterizan por ser bacilos largos fusiformes, inmóviles, no esporulados y generalmente no fermentativos. La producción de ácido butírico como principal producto

metabólico permite diferenciar *Fusobacterium* de *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Bacteroides*.²⁵

Se han descrito varias especies que habitan en el surco gingival en la cavidad bucal, entre ellas las más comunes son *F. nucleatum*, *F. naviforme*, *F. periodonticum*, *F. alocis* y *F. sulci*. Estas especies han sido relacionadas con la enfermedad periodontal, sin embargo, su significación como patógenos es dudosa, a excepción de *F. nucleatum*, especie que se ha sido aislado con mayor frecuencia en el surco gingival. Se han descrito hasta los momentos cinco subespecies de esta especie bacteriana: *F. nucleatum nucleatum*, *F. nucleatum polymorphum*, *F. nucleatum fusiforme*, *F. nucleatum vincentii* y *F. nucleatum animalis*. De ellas *F. nucleatum*, es significativamente frecuente en la periodontitis. Su poder patógeno está asociado a la presencia de fimbrias, lipopolisacáridos, a la producción de factores solubles inhibidores de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y a la elaboración de metabolitos que se comportan como compuestos tóxicos tisulares.²⁵

8 HALITOSIS Y PERIODONTITIS CRÓNICA.

8.1 Salud periodontal y halitosis oral

La acumulación de placa y de residuos así como el estancamiento de la saliva se presentan comúnmente en las zonas donde los dientes y los tejidos tienen grietas, se prestan para el estancamiento de micro-ambientes, como el dorso de la lengua, los espacios interdentes, y las áreas subgingivales.³

La placa dental progresa de aeróbica, grampositiva a la colonización de microorganismos anaeróbicos, incrementando la colonización de la placa bacteriana madura, el nivel de oxígeno se reduce a cero, favoreciendo así las condiciones de reducción y la producción de CVS. El agotamiento de oxígeno se atribuye a las bacterias que usan oxígeno para oxidar sustratos de la saliva y del fluido crevicular.³

En algunos pacientes la gingivitis y periodontitis puede ser suficiente para desencadenar un problema de halitosis, pero no es un requisito necesario para que ésta se produzca. Generalmente se implica al dorso de la lengua como la fuente principal de producción CVS tanto en situación de salud bucal como en la enfermedad.²⁷

8.2 Importancia del recubrimiento del dorso de la lengua.

Hoy en día se estima que existen cerca de 700 especies bacterianas habitando la cavidad bucal. La microbiota de la superficie de la lengua es uno de los más complejos nichos bacterianos de el ser humano, pues aproximadamente un tercio de de la población bacteriana se encuentra en el dorso de la lengua.²⁸

La superficie dorsal de la lengua está cubierta por una capa compuesta por células epiteliales descamadas, células de la sangre y bacterias. La microbiota identificada sobre esta superficie es la misma que la existente en la placa subgingival, entre los microorganismos se encuentran algunos como, *P.gingivalis*, *Tanerella forsythenesis*, *P. melaninogenica*, *P. intermedia*, *Fusobacterium ssp*, *Streptococos*, y *A. actinomicetencomitans*.^{27,28}

Compuestos como el gluconato de clorhexidina, metronidazol y el zinc, han demostrado ser efectivos para reducir el mal olor bucal, presumiblemente por la disminución de la carga bacteriana asociada a la lengua.²⁹

El cloruro de cetilpiridinio y cloruro de bencetonio. Son compuestos derivados del amonio cuaternario con demostrada actividad antibacteriana in vitro.³⁰

Los compuestos fenólicos (timol, eugenol). Tienen no sólo actividad antibacteriana, sino también cierta actividad antiinflamatoria. Dentro de este grupo destaca un compuesto químico, el triclosán. Es un antibacteriano potente que actúa a bajas concentraciones como bacteriostático. Ejerce su acción sobre la membrana citoplasmática, evitando la llegada a ella de aminoácidos esenciales.³⁰

Los pacientes que padecen periodontitis moderada, pero que presentan una cobertura importante en la lengua, reflejan una significativa disminución de la halitosis una vez que esta ha sido librada de la capa de placa que la recubría. Al realizar un tratamiento periodontal no quirúrgico combinado con el uso de clorhexidina, se obtiene un resultado satisfactorio eliminando bacterias de la superficie dorsal de la lengua, mejorando el estado periodontal en general y ello se resume como la reducción de el mal olor bucal.³¹

Está demostrado que la placa bacteriana que se encuentra en la superficie de la lengua es el principal factor que provoca halitosis, pero sin descartar que la falta de salud periodontal contribuye directa o indirectamente en la producción de CVS.³²

El papel de las bacterias sobre la superficie lingual ha sido valorado in vitro y se ha observado que *P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *B. forsythus* producen H₂S. Un test BANA positivo, que se basa en la capacidad de estas tres bacterias de hidrolizar el sustrato sintético benzoil-DL-arginina-2-naftalamida (BANA), realizado en muestras del dorso de la lengua y de localizaciones dentales se asocia fuertemente a la existencia de halitosis. Por el contrario, la realización de enjuagues con clorhexidina consigue una reducción significativa del mal olor.²⁷

Estas diferencias en las conclusiones respecto al test BANA y la halitosis, podrían explicarse por la baja especificidad del test diagnóstico que produce un elevado número de falsos positivos.²⁷

Se ha sugerido que al eliminar el recubrimiento de la superficie lingual se reduce la producción de CVS y se obtienen periodos más largos de ausencia de halitosis cuando se limpia la lengua que cuando solo se cepillan los dientes o se realizan enjuagues bucales. En general, se observa que los pacientes con periodontitis crónica tienen una mayor cantidad de placa bacteriana en la superficie del dorso lingual que los pacientes en salud periodontal.²⁷

La simple remoción de la placa dentobacteriana con los instrumentos adecuados, contribuye considerablemente con la reducción de la halitosis de origen bucal. Dichos instrumentos pueden ser tanto el cepillo dental que se utiliza comúnmente, o bien un raspador de lengua plástico.³³



Figura 7. Raspador de lengua.¹⁷



Figura8. Raspador de lengua con cepillo de lengua.³⁴

La higiene regular mecánica del dorso de la lengua, reduce la carga bacteriana lo que propicia una disminución importante en los niveles de CVS, y ello se refleja como una importante disminución de la halitosis.^{35,36}

Por otra parte, el flujo salival es mínimo durante el sueño. Esto favorece el estancamiento del recubrimiento lingual y de placa dental, en el resto de mucosas y en el diente, y la puesta en marcha de los mecanismos de putrefacción, lo que explica que por la mañana, tras el periodo de sueño, la halitosis sea más perceptible. En contraposición, durante los periodos de vigilia, el flujo salival aumenta y los mecanismos fisiológicos de autoclisis sobre las mucosas oral como el comer, beber o hablar, limitan el crecimiento de la microbiota oral y eliminan placa y restos de alimentos.²⁷

Es interesante resaltar que el recubrimiento lingual esta relacionado más fuertemente con la halitosis que con la severidad de la enfermedad periodontal. Esto se atribuye a la gran superficie de la lengua y a su

estructura papilar que determina la retención de una gran cantidad de células epiteliales descamadas y leucocitos. Esta evidencia apoya la teoría de que el acumulo bacteriano causa halitosis.²⁷

En los últimos 50 años diversas líneas de investigación han sugerido distintos grados de asociación entre las enfermedades periodontales y la halitosis. En una muestra de 260 pacientes que referían halitosis, se observó que la prevalencia de halitosis de origen oral era del 87%. De este grupo en el 41%, 92 pacientes, la causa de la halitosis fue el cubrimiento lingual. No debemos olvidar que en este mismo trabajo el 59% de las halitosis eran consecuencia de una enfermedad periodontal (gingivitis 31% n=70, periodontitis 28% n=63). En términos generales podríamos decir que cuando existe halitosis, salvo en una proporción de pacientes baja, el problema estará en la lengua o en el periodonto y, al menos, en uno de cada dos pacientes que refieran halitosis, la causa será periodontal.²⁷

8.3 GINGIVITIS Y HALITOSIS

La sangre, los leucocitos destruidos, las células descamadas y el fluido gingival, que se encuentran en los surcos gingivales suministran una cantidad significativa de sustratos protéicos sobre los que la microbiota periodontal actuará, hidrolizándolos y emitiendo una gran cantidad CVS. La producción de CVS se incrementa en sujetos que desarrollan una gingivitis y disminuye cuando se vuelve a salud periodontal.²⁷

8.4 PERIODONTITIS Y HALITOSIS.

La enfermedad periodontal resulta de la combinación de muchos factores presentes en el paciente. Estos procesos incluyen la activación crónica del sistema inmune, alteraciones del metabolismo del tejido conectivo, producción de proteinasas y citoquinas, destrucción directa de los tejidos del huésped por enzimas bacterianas, así como factores de virulencia y otros mecanismos. El proceso de la enfermedad, por tanto, no es necesariamente una secuencia de eventos, pero si consecuencia de procesos concurrentes, actos en concreto que producen la destrucción de tejidos.³⁷

Trabajos recientes han relacionado el incremento de sangrado al sondeo y la profundidad de la bolsa periodontal con incremento de CH_3SH y H_2S en el interior de las bolsas periodontales. Los niveles de H_2S en el surco y en la bolsa periodontal, se correlacionan positivamente a medida que la profundidad de sondeo se incrementa.²⁷

Los sujetos con bolsas periodontales mayores de 4 mm presentan unos niveles más elevados de CVS que los sujetos con salud periodontal. Estos niveles, además, se intensifican e incrementan con la severidad de la enfermedad periodontal. Por otra parte, hay evidencias de que la halitosis acelera la progresión de la enfermedad periodontal. Esto podría explicarse por el cambio que se produce en la periodontitis hacia una microbiota gramnegativa que produce H_2S y CH_3SH lo que deriva en un aumento de la cantidad de productos metabólicos en el fluido crevicular y en un incremento de la putrefacción de la saliva como consecuencia de la elevada concentración de células descamadas de la superficie dorsal de la lengua. La tendencia al sangrado en los tejidos periodontales provee de un sustrato ideal para la producción de mal olor. En presencia de gingivitis o periodontitis, las condiciones de pH alcalino y el potencial de óxido reducción son óptimas. Por otra parte, la carga bacteriana es elevada de ahí que los

procesos de hidrólisis de los sustratos protéicos contenidos en la saliva y en el líquido crevicular son más rápidos y como consecuencia el olor de esa saliva es más desagradable que el de personas que no padecen estas patologías.²⁷

Utilizando cromatografía de gases se estudió a los CVS en el surco, en la bolsa peridontal y en la boca. Se observó, que existen diferencias entre la calidad y la cantidad de CVS en el aire de la boca y el aire crevicular. El H₂S es el CVS más predominante en el aire crevicular. Y el CH₃SH es más frecuente en el aire crevicular que CH₃SHCH₃. Las cantidades de H₂S y el CH₃SH son más elevadas en bolsas profundas e inflamadas que en sitios poco profundos y no inflamados.²⁷

Recientes trabajos de Quirynen sobre descontaminación periodontal, han sugerido que la halitosis oral puede estar asociada con el acúmulo de placa, gingivitis y periodontitis. Estas observaciones se basan en que la desinfección de todos los nichos ecológicos orales reduce drásticamente los valores organolépticos del aire espirado de la cavidad oral.²⁷

Morita ha estudiado la correlación entre la severidad de la enfermedad periodontal y los niveles de H₂S en el surco periodontal utilizando un monitor portátil de sulfuro y ha encontrado que los niveles de H₂S aumentan significativamente en sitios en los que se producen incrementos de pérdida ósea radiológica. Por otra parte, los niveles de H₂S en el surco periodontal se correlacionan positivamente con el test BANA y sugieren que el nivel de H₂S en el surco periodontal es un potente indicador para detectar la severidad y la actividad de la enfermedad. En otro trabajo se valoró la asociación entre mal olor, factores demográficos, parámetros clínicos, niveles de H₂S sitio específico y test BANA positivo en dicha localización. Concluyendo que el mal olor está asociado con poca pérdida de hueso en la bolsa de estudio, pero no con gran pérdida de soporte. Estos estudios concuerdan con

resultados anteriores de Condrey en 1999, y recientes presentados en San Diego por Torrespayap.²⁷

8.5 Efectos de CVS en los tejidos periodontales

El papel que juegan los CVS en la patogenia de las enfermedades periodontales, ha sido avalado por la evidencia que aportan distintos trabajos. Estas moléculas volátiles pueden, de forma directa o indirecta, provocar la inflamación de los tejidos periodontales e inducir la destrucción de los mismos.²⁷

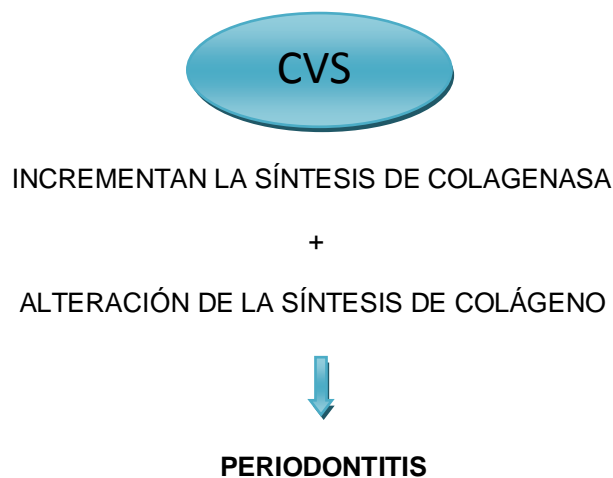


Figura 10. Efecto de los CVS en los tejidos periodontales.²⁷

Existe evidencia de que los antígenos lipopolisacáridos de la pared bacteriana de las bacterias gramnegativas (LPS) inducen una inflamación gingival en algunos individuos, pero la exposición a estos antígenos no es suficiente para causar gingivitis en todos los pacientes. Parece que los LPS necesitan la preexistencia de una sustancia para penetrar en un epitelio sano. Es posible que los CVS sean los encargados de facilitar la penetración

de LPS, dando como resultado la inflamación del tejido. El resultado de estos hallazgos implican directamente a los CVS con la gingivitis.²⁷

Los CVS son potencialmente capaces de alterar la permeabilidad de los tejidos gingivales, inducir una respuesta inflamatoria y modular la respuesta de los fibroblastos y CH_3SH es capaz de alterar el metabolismo del colágeno reduciendo la síntesis e incrementando la degradación de proteínas. El incremento de la concentración de CVS aumenta la solubilidad del colágeno al hacerlo más susceptible a la degradación enzimática, con lo que se incrementa la destrucción del mismo.²⁷

Estas moléculas volátiles contribuyen al incremento de la síntesis de colagenasa lo que puede incrementar la destrucción tisular. Por otra parte, aunque los leucocitos polimorfonucleares poseen capacidad bactericida en presencia de sulfuro, estas moléculas volátiles afectan a la opsonización inactivando el fragmento C3 del sistema complemento y como resultado afectan a la capacidad defensiva del hospedero.²⁷

El CH_3SH y H_2S interaccionan con grupos tioles de las proteínas y provocan una alteración de la función normal del colágeno tipo I, siendo más nocivo CH_3SH . Distintos trabajos han mostrado que la proporción $\text{CH}_3\text{SH}/\text{H}_2\text{S}$ se incrementa con la severidad de las enfermedades periodontales.²⁷

8.6 CVS como predictores de enfermedad periodontal.

Distintos autores apoyan la hipótesis de que la concentración de CVS en las bolsas periodontales podría ser utilizada como predictor sitio específico de las periodontitis. Proponen que los CVS, fundamentalmente, H_2S y CH_3SH producido por las bacterias periodontopatógenas anaerobias gramnegativas son unos predictores fiables de la actividad y de la severidad de la

enfermedad periodontal. Su hipótesis es que estas moléculas son un indicador indirecto de la presencia de estas bacterias periodontopatógenas. Esto permitiría detectar sitios activos de enfermedad, cuantificar la respuesta a la terapéutica y predecir sitios futuros de actividad de enfermedad.²⁷

Existe una fuerte asociación entre la halitosis y la enfermedad periodontal, ya que las enfermedades periodontales incrementan el número de leucocitos, de células exfoliadas y de bacterias en la boca y existe la tendencia a que se presente un olor desagradable.³⁸

En vista de que la halitosis resulta del metabolismo microbiano en la boca, muchas veces se relaciona con fallas en la higiene bucal, con restauraciones defectuosas, con la cubierta lingual y con la enfermedad periodontal. En la boca, el excesivo mal olor, muchas veces es una indicación del desarrollo de una gingivitis o periodontitis, que por lo general, se asocia con la alcalinidad oral y esto implica que la enfermedad periodontal, puede causar halitosis. Además, la halitosis es característica en las enfermedades ulcero-necrotizantes como: gingivitis y periodontitis ulcero-necrosante.³⁸

Para algunos autores, la halitosis patológica oral es causada principalmente por la enfermedad periodontal, por lo que la producción del mal olor está directamente relacionada con la condición periodontal del paciente. Además, en los pacientes con enfermedad periodontal, la superficie lingual suele estar incrementada, favoreciendo así el proceso de la halitosis. La enfermedad periodontal inflamatoria también se asocia con el incremento en la producción del mal olor, en relación a la degradación de tejidos blandos y duros que conforman las estructuras de soporte dental y existe una correlación positiva entre la severidad de la periodontitis y el nivel de compuestos de azufre volátiles (especialmente el metil mercaptano) en el aire de la boca y en los sacos periodontales.³⁸

Además, la rutina periodontal disminuye los valores de los compuestos asociados a la halitosis a niveles cercanos a la normalidad. Se ha tratado de establecer una correlación entre la cantidad de sulfuro de hidrógeno y metil mercaptano y la severidad del compromiso periodontal y existe un consenso general, donde se establece, que los CVS, exhalados de la boca y las concentraciones de estos en forma de precursores, incrementan conjuntamente, con la severidad de la enfermedad periodontal y la supresión de la higiene bucal.³⁸

Los CVS pueden no solo estar asociados con la halitosis, sino que también pueden contribuir para ser la causa de enfermedades como gingivitis o periodontitis.³⁹

9 TRATAMIENTO DE LA HALITOSIS.

El mal olor bucal es un problema multifactorial que requiere un enfoque bien definido para el diagnóstico y tratamiento. Una historia médica y dental son necesarias para determinar si la queja del paciente con respecto a su mal aliento se debe a causas bucales. Después de un diagnóstico positivo para la halitosis oral, el plan de tratamiento se debe llevar a cabo y este comprende la eliminación de la agente causal y busca una mejora en el estatus de la salud oral. Si se determina que la fuente del mal olor no se encuentra en la cavidad oral, el paciente debe ser remitido con un medico para su tratamiento.^{3,6}

El tratamiento para la halitosis se ha establecido en 5 categorías según la etiología, para proporcionar unas guías clínicas de actuación, así como la necesidad de derivación a otro especialista: de TN-1 a TN-5 (del inglés, Treatment Needs). De este modo, las halitosis fisiológicas precisas medidas del grupo TN-1, la halitosis secundaria a patología oral (TN-1 y TN-2), y la pseudohalitosis (TN-1 y TN-4) deben ser tratadas por un odontólogo. El tratamiento de la halitosis patológica extraoral (TN-1 y TN-3) debe ser manejada por el médico de familia o especialista, y el de la halitofobia (TN-1 y TN-5) por el médico de familia, psiquiatra o psicólogo.⁴⁰

CLASIFICACIÓN DE LA HALITOSIS SEGÚN EL TRATAMIENTO PRECISADO (TN-TREATMENT NEEDS)		
ETIOLOGÍA	GRUPO TERAPÉUTICO	PROFESIONALES
HALITOSIS FISIOLÓGICA	TN-1	MEDIDAS DE HIGIENE GENERAL
HALITOSIS PATOLÓGICA	TN-2	ATENCIÓN ODONTOLÓGICA
HALITOSIS EXTRAORAL	TN-3	ATENCIÓN MÉDICA
PSEUDOHALITOSIS	TN-4	ATENCIÓN ODONTOLÓGICA O MÉDICA
HALITOFOBIA	TN-5	ATENCIÓN ODONTOLÓGICA O PSIQUIÁTRICA

Figura 11. Tabla en la que se muestra etiología, grupo terapéutico al que pertenece y tratante de la halitosis. ⁴⁰

9.1 Manejo del paciente.

Grupo TN-1.

Los procedimientos incluidos en el grupo TN-1 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. ⁴⁰

La limpieza de la lengua así como del paladar debe ser igualmente una rutina diaria, ya que la región posterior del dorso de la lengua es con frecuencia el origen de la halitosis. Un cepillado vigoroso de la lengua por la noche y por la mañana ayuda a reducir el mal olor matutino. Una lengua sana se caracteriza por su intenso color rosado. También se deben retirar y limpiar al menos una vez al día las dentaduras postizas y demás materiales protésicos. Se aconseja una visita semestral al odontólogo. ^{40,41}

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. ⁴⁰

3. Abstención de tabaco.

El paciente debe abstenerse de fumar tabaco o también de masticarlo, pues en ambas presentaciones posee un fuerte y desagradable olor.⁴⁰

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.⁴⁰

5. Las pastillas oxidativas de potencia elevada reducen significativamente la halitosis del dorso de la lengua respecto al grupo control y respecto a otros tratamientos como son los chicles o las pastillas de menta. El efecto antiolor puede estar en relación con la actividad del ácido dehidroascórbico, que se genera por la peroxidación de ascorbato presente en estas pastillas.⁴⁰

6. Los chicles también reducen el mal olor, pero se aconseja masticar sólo unos minutos para evitar problemas de la 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.⁴⁰

7. El enmascaramiento de los olores mediante el uso de soluciones de aceite de clorofila es efectivo durante poco tiempo. ⁴⁰

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.

40

Los enjuagues son un suplemento a la limpieza mecánica de los dientes, encías y especialmente el dorso de la lengua. Muchos de ellos enmascaran el olor, con un efecto a corto plazo: la mayoría duran menos de 3 horas, y sólo los de clorhexidina y el Listerine duran entre 3 y 6 horas después de su uso. La prevención del mal olor más de 30 minutos después del enjuague es resultado de los componentes antisépticos, pero no tiene efecto a largo plazo. Los enjuagues con agua son escasamente eficaces al no tener propiedades antisépticas y arrastrar la saliva. ⁴⁰

Características de algunos colutorios:

* 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.

* Enjuagues enzimáticos libres de alcohol y con enzimas antibacterianas las enzimas son la lisozima, la glucosa oxidasa y la lactoperoxidasa que inhiben el crecimiento bacteriano. Es útil para el tratamiento de la xerostomía.

* Colutorios con amonio cuaternario (cloruro de benzalconio) y decapinol: los enjuagues con amonios cuaternarios se asocian con disminución de los CVS.

* Colutorios con peróxido de hidrógeno: por su acción oxidativa, pueden dañar los tejidos blandos.

* Colutorios con zinc: Los colutorios pueden contener citrato de zinc o cloruro de zinc. Se ha encontrado una reducción del mal olor bucal en pacientes con buena salud oral al disminuir los CVS durante más de 3 horas. Se ha visto que reduce y mantiene los niveles de CVS por debajo del objetivo terapéutico usándolo por la noche. 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. El ión de zinc actúa como inhibidor del olor al prevenir la reducción del grupo disulfuro a tilos, y al reaccionar con los grupos tilos presentes en los CVS. Poseen menos efectos secundarios.⁴⁰

* Colutorios con clorhexidina: Son los más efectivos en la reducción de la placa dentaria y de la gingivitis, pero no existen estudios para el control de la halitosis crónica. Su uso durante seis meses se ha asociado con una disminución en un 50% de la flora aerobia y anaerobia. Los enjuagues con clorhexidina están recomendados en pacientes debilitados por enfermedades médicas (demencia, ACVA o enfermedades neurológicas) que no puedan cepillarse la boca adecuadamente.

Tiene efectos secundarios frecuentes como la decoloración de los dientes, el sabor metálico, el aumento del riesgo de cálculos supragingivales, descamación y lesiones dolorosas (no con concentraciones menores del 0,2%) gingivitis o desequilibrio de la flora de la cavidad oral, por lo que no es aconsejable su uso frecuente o a largo plazo.

* Compuestos con clorhexidina, xilitol y flúor: actúan como la clorhexidina sólo en la reducción de la placa.

* Enjuagues con dióxido de cloro: es un potente agente antioxidante. Funciona mejor en un pH neutro a concentraciones de 2 ppm, destruyendo el contenido azufrado por oxidación de las uniones de azufre. Previene la producción de CVS al oxidar a la cisteína y metionina de los productos ingeridos. La estabilización del dióxido de cloro se ha obtenido en la solución de clorato sódico, pero no se conoce su acción desodorante. Se necesitan más estudios para aconsejar su uso en el tratamiento de la halitosis.⁴⁰

* Triclosan: es un agente antimicrobiano de amplio espectro. Es efectivo contra la mayor parte de las bacterias de la boca. Es seguro para reducir la placa y la gingivitis, pero menos efectivo que la clorhexidina o el cloruro de cetilpiridinio. Su efecto se debe a su acción antiinflamatoria. Si se formula junto al sulfato laúrico de sodio (SLS) produce menos lesiones. Su eficacia depende de varios factores: su concentración y su unión a otros componentes; si el disolvente es un aceite vegetal es menos efectivo. Unido al ácido maleico reduce la placa; en un dentífrico con silicona reduce la placa y la gingivitis a largo plazo, con una modificación beneficiosa de la flora, teniendo en cuenta que no existen agentes oportunistas resistentes al triclosan; combinado con zinc, se ha visto que reduce el mal olor en tratamientos a largo plazo, por efecto acumulativo se incrementa el éxito al aumentar el tiempo.⁴⁰

* Combinación de Triclosan-Copolimero-Fluoruro de sodio: es más efectivo que los colutorios antibacterianos con cloruro de cetilpiridinio o fenoles. Se usa durante 30 segundos cada 8 horas.

* Enjuagues de dos fases: los enjuagues de dos fases aceite-agua están

siendo estudiados. En un trabajo se observó 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. 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 la 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.⁷

* Listerine: reducen el mal olor por el descenso de la placa bacteriana odorífera. Su reducción del olor era mayor de lo esperado y se atribuyó a su efecto antimicrobiano sobre la flora.⁴⁰

La población en general tiene una de las principales preocupaciones que provoca el uso frecuente de los enjuagues bucales, impedir la halitosis. Los enjuagues bucales anti halitosis han sido diseñados tanto como medicamentos como un producto cosmético. En consecuencia, teniendo en cuenta el mal aliento en sujetos sanos como un problema estético que es análogo al mal olor corporal, todos los productos que son reclamados para ser eficaces como cosméticos deberían soportar el escrutinio del mercado, y sólo los que cumplieran con los requerimientos del paciente deberían continuar en el mercado.⁴²

9. Los dentífricos pueden presentar cierto efecto para reducir el mal olor, pero se sugiere que la presencia de los aromatizantes solo enmascaran la presencia de CVS. El sabor de dichos productos puede alterar el flujo salival de la cavidad bucal, aumentándolo inmediatamente después de su uso. De hecho, este aumento podría acelerar y eliminar las bacterias de la deglución,

lo que reduce el mal aliento. Sería interesante evaluar el sabor de otros dentífricos que contienen, en combinación o en forma aislada, siempre respetando la complejidad de las formulaciones y sus efectos asociados con el cepillado de dientes. Sin embargo, son necesarios más estudios para explicar los patrones de actividad de los dentífricos con sabor, o su influencia en la halitosis matutina. ⁴³

10. Remedios alternativos:

Chicles con extracto de té.

Enjuagues con clorofila añadiendo espirulina y algas con propiedades antimicrobianas.

Polímero de dióxido de silicón y bicarbonato sódico en comprimidos efervescentes: poseen un efecto de desbridamiento del polímero de silicón y absorbe a los microorganismos. ⁴⁰

11. Aceites esenciales. Los aceites esenciales, incluyendo hidro-soluciones de alcohol de timol, mentol, eucalipto y salicilato de metilo, se han utilizado en enjuagues bucales para prevenir la enfermedad periodontal. ⁶

Grupo TN-2

La halitosis patológica de origen oral está producida principalmente por la enfermedad periodontal y por deficiencias en material protésico que pueden contribuir al acumulo de restos de comida y material de desecho. El tratamiento es odontológico (TN-2). ^{40,41}

Grupo TN-3

La halitosis patológica 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. Corresponde al grupo terapéutico TN-3.⁴⁰

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.⁴⁰

El empleo de antibioterapia sistémica es fundamental en el tratamiento de las causas infecciosas tanto de la cavidad oral como amígdalas, senos paranasales, faringe, vías respiratorias, etc. 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, corrección de anomalías anatómicas).⁴⁰

Grupo TN-4

Los pacientes con pseudohalitosi 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 (grupo TN-4). Este paso en el manejo del paciente es el más importante para diferenciar la pseudohalitosi de la halitofobia: los pacientes con pseudohalitosi generalmente responden favorablemente porque son capaces de comprender el consejo médico.⁴⁰

Grupo TN-5

Los pacientes que padecen halitofobia (no aceptan que su percepción de mal olor es errónea) 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.

Se recomiendan 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 (suceden habitualmente sin ninguna razón).
- Instrucción sobre medidas generales de higiene oral (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. ⁴⁰

El manejo básico de la halitosis es la reducción mecánica de la cantidad de microorganismos y sustratos en la cavidad oral, con una atención especial a la lengua. Para los sujetos con las condiciones de salud oral y que sólo presenten el mal aliento de la mañana, tomar un buen desayuno, es un eficaz método natural. La reducción química de microorganismos que proveen los agentes antimicrobianos de los productos de salud oral es sólo temporalmente efectiva. La eficacia de los ingredientes depende de su concentración y por encima de cierta concentración los ingredientes pueden tener efectos secundarios desagradables.⁹

10. CONCLUSIONES.

La halitosis es una condición que preocupa mucho a aquellas personas que la padecen, pues saben que ésta puede resultar muy desagradable para las personas que la perciben.

La halitosis en muchas ocasiones puede llegar a ser sobreestimada por quien la padece o cree padecerla y es por ello que se deben acercarse a su odontólogo o médico para que se lleven a cabo las pruebas o mediciones correspondientes, tanto para conocer su origen como para recibir el tratamiento adecuado y así darle solución al problema inicial.

En la mayoría de los casos de halitosis, la cavidad bucal es el lugar de origen, por lo que los profesionales de la salud en medicina y odontología deben conocer el diagnóstico y la terapia de éste trastorno.

Es muy importante saber diferenciar la halitosis extrabucal de la intrabucal. La halitosis extrabucal puede ser la manifestación de una enfermedad sistémica seria, en tanto la halitosis intrabucal puede ser un importante indicador de un problema periodontal como la periodontitis crónica.

Un factor de gran importancia que es constante ante la presencia de halitosis, es el recubrimiento de placa bacteriana en el dorso de la lengua, éste es un nicho ideal para la reproducción bacteriana y éstas mismas serán las precursoras de diversos compuestos olorosos que darán como resultado un aliento desagradable.

La actividad bacteriana es un factor determinante en la presencia de halitosis, puesto que su acción será, quien origine la producción de compuestos volátiles sulfúricos.

Un hecho importante es, el que todos aquellos pacientes que padecen periodontitis crónica, presentaran en distintos grados, presencia de halitosis.

11. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Velázquez M, González O. La halitosis. Definición, clasificación, y factores etiológicos. Revisiones Bibliográficas. 2006; 44.
2. Cicco S. Clasificación de la halitosis. Acta odontol.2002; 40, (2).
3. Pratibha PK, Bhat KM, Bhat GS. Oral malodor: A review of the literature. J. of Dental Hygiene 2006; 80:1-9.
4. Scully C, Greenman J. Halitosis (breath odor). Periodontology 2000; 2008; 48:66-75.
5. De Figueredo LC, Feres M, Salvador SL. Halitosis and periodontal disease in subjects with mental disabilities. Oral Diseases 2005; 2:83-85.
6. Cortelli JR, Dourado M, Ardigó M. Halitosis: a review of associated factors and therapeutic approach. Braz Oral Res 2008; 22:44-54.
7. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 420-426, 1325-1337.
8. Tangerman A, Winkel E. Intra-and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide. J. of Clin Periodontol 2007; 34: 748-755
9. Van den Velde, van Steenberghe, Van hee P, Quiryen M. Detection of odorous compounds in breath. J. Dent. Res. 2009; 88: 285-289.
10. 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.
11. Phillips M, Cataneo RN, Greenberg J, Munawar MI, Nachnani S, Samtani S. Pilot study of a breath test for volatile organic compounds associated with oral malodor: evidence for the role of oxidative stress. Oral Diseases 2005; 11: 32-34.

12. Jonson D. Aetiology, diagnosis and management of halitosis: a review. *J. Perio* 2007; 4: 203-214.
13. Velázquez ME, González O. Diagnostico y tratamiento de la halitosis. *Acta Odontológica*.2006; 3:1-25.
14. Donaldson AC, Riggio MP, Rolph HJ, Bagg J, Hodge PJ. Clinical examination of subjects with halitosis. *Oral Diseases* 2007; 13: 63-70.
15. Dae-Jung K, Jeong-Yun L, Hong-Seop K, Jin-Woo C, Hee-Kyung P, Young-Ku K. A new organoleptic testing method for evaluating halitosis. *J. Periodontol.* 2009; 80:93-97.
16. Sopapornamorn P, Ueno M, Shinada K, Vachirarojpisan T, Kawaguchi Y. Clinical application of a VSCs monitor for oral malodour assessment. *Oral Health Prev Dent* 2006; 4:91-97.
17. Pavankumar K. Oral Malodor and its Management: A Periodontal Perspective. *J. Oral Health Comm Dent* 2009; 3: 1-8.
18. Hunter CM, Niles HP, Vazquez J, Kloos C, Subramanyam R, Williams MI, Cummins D, Lenton PA, Majerus GJ. Breath odor evaluation by detection of volatile sulfur compounds – correlation with organoleptic odor ratings. *Oral Diseases* 2005; 11: 48-50.
19. Foglio B, Rocchetti V, Migliario M, Giannoni M. La halitosis: revisión de la literatura. *Avances en odontoestomatología*. 2008; 24: 167-175.
20. Van den Broek AMWT, Feenstra L, de Baat C. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral Diseases* 2008; 14: 30-39.
21. Carranza A. Takei H, Newman G. *Periodontología Clínica*. 9ª. ed. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2003. Pp.421-425.
22. Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. *Acta odontol.* 2004; 42.
23. Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology* 1999; 4: 1-6.

24. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Avances en periodoncia e implantología oral*. 2005; 17: 79-87.
25. Guilarte C, Perrone M. Bacterias periodontopatógenas: Bacilos Anaerobios gran negativos como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. *Acta odontol*. 2005; 43.
26. Guilarte C. Patógenos Periodontales: Revisión de literatura. *Acta odontol*. 2001; 39: 91-93.
27. Menéndez M, Noguerol B, Cuesta S, Gallego M, Tejerina JM, Sicilia A. Halitosis de origen periodontal: revisión. *Av periodon implantol oral* 2004; 16(1): 19-33.
28. Faveri M, Feres M, Awad J, Hayacibara R, Hayacibara M, de Figueredo L. Microbiota of the dorsum of the tongue after plaque accumulation: An experimental study in humans. *J Periodontol* 2006; 77: 1539-1546.
29. Riggio MP, Lennon A, Rolph HJ, Hodge PJ, Donaldson A, Maxwell AJ, Bagg J. Molecular identification of bacteria on the tongue dorsum of subjects with and without halitosis. *Oral Diseases* 2008; 14: 251-258.
30. Menéndez M, Noguerol B, Cuesta S, Gallego M, Tejerina JM, Sicilia A. Halitosis de origen periodontal. *Av Odontoestomatol* 2003; 19.
31. Tsai C-C, Chou H-H, Wu T-L, Yang Y-H, Ho K-Y, Wu Y-M, Ho P-Y. The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. *J Periodont Res* 2008; 43: 186-193.
32. Chae-Hoon L, Hong-Seop K, Sung-Chang C, Sung-Chang C, Sung-Woo L, Young-Ku K. The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis-inducing factors. *J Periodontol* 2003; 74: 32-37.

33. Pedrazzi V, Sato S, Charello de Mattos M, Guimaraes E, Panzeri H. Tongue-cleaning methods; A comparative clinical trial employing a toothbrush and a tongue scraper. *J Periodontol* 2004; 75: 1009-1012.
34. https://cart.jbutler.com/sc_images/products/tonguecleaner760_demonstration.jpg
35. Al-alawi R, Fedorwicz Z, Keenan JV. Tongue scrapers may reduce halitosis in adults. *Cochrane Data Base of Systematic Reviews* 2006; 2: 78.
36. Nogueira A, Varize E, Kuchenbecker C. Effect of tongue cleansing on morning oral malodour in periodontally healthy individuals. *Oral Health Prev Dent* 2007; 2: 89-94.
37. Perry A, Johnson P. The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol* 1999; 70: 485-489.
38. Lugo de Díaz G, Gimenez de Salazar X. La halitosis como un posible factor de riesgo de la enfermedad periodontal. *Acta odontol venez* 2006; 44(2):265-276.
39. Figueredo L, Pimentel E, Marcantonio E, Marcantonio R, Salvador S. The relationship of oral malodor in patients with or without periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 1338-1342.
40. Fernández J, Rosanes R. Halitosis: diagnóstico y tratamiento en atención primaria. *Medifam* 2002; 12: 46-57.
41. Roldan S, Herrera D, O'Connor A, González I, Sanz M. A combined therapeutic approach to manage oral halitosis: A 3-month prospective case series. *J Periodontol* 2005; 76: 1025-1033.
42. Peruzzo D, Fontoura P, Da Rocha G. Use of 0.1 % chlorine dioxide to inhibit the formation of morning volatile sulphur compounds (CVS). *Bras.Or.Res.* 2007; 21, (1).
43. Peruzzo D, Salvador S, Wilson A, Da Rocha G. Flavoring agents present in a dentifrice can modify volatile sulphur compounds (VSCs) formation in morning bad breath. *Bras.Or.Res.* 2008; 22, (3).