

57
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SUBPROGRAMA DE TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO
(TAP)

HALITOSIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
HERNANDEZ FLORES BEATRIZ
LOPEZ BUENDIA NELLY MYRIAM

ASESOR: DR. VÍCTOR DE LA ROSA HUESCA



MÉXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999

273777



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

**Con inmensa gratitud al Dr. Víctor de la Rosa Huesca por
su paciencia y guía en nuestra preparación profesional y
para la realización de este trabajo**

Al Dr. Víctor de la Rosa Nieto por su colaboración

A mis padres Rodolfo y Ma. del Carmen por su apoyo

A mis hermanos por su ayuda incondicional:

Rodolfo y Victoria

Gerardo y Leticia

Angélica y Jorge

René

Maribel

Y especialmente a Carmen por su ejemplo

A mis amigos...

CONTENIDO

	Objetivo	
	Introducción	
Capítulo I	Bosquejo Histórico	4
Capítulo II	Mecanismos de Producción del Mal Aliento	13
	Saliva	14
	Oxígeno	22
	pH Salival	24
	Microorganismos	26
	Compuestos Volátiles	29
Capítulo III	Origen de la Halitosis	32
	Concepto de Halitosis	33
	Clasificación y Etiología	33
	Factores Locales No Patológicos	35
	Factores Locales Patológicos	37
	Factores Sistémicos No Patológicos	42
	Factores Sistémicos Patológicos	45
Capítulo IV	Diagnóstico y Medición de la Halitosis	54
	Diagnóstico	55
	Medición	57
	Método Organoléptico	57
	Métodos analíticos	60
	Métodos Microbiológicos	69
Capítulo V	Tratamiento de la Halitosis	71
Capítulo VI	Conclusiones	78
	Bibliografía	82

OBJETIVO

OBJETIVO

El problema de la halitosis es poco abarcado a lo largo de la carrera de Cirujano Dentista, sin embargo, puede ser una herramienta de diagnóstico tanto de enfermedades locales como sistémicas. El propósito de este trabajo es presentar los conocimientos básicos que debe tener en mente el odontólogo para la detección y eliminación del mal aliento, así como dar a conocer los avances de la tecnología para la medición de la halitosis.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La halitosis es un problema que aqueja a la mayoría de la población mundial. A pesar de ser una condición tan frecuente, el odontólogo, que es el profesional más directamente ligado con este problema, no tiene las bases para diagnosticar y tratar la halitosis, entonces, la persona que sufre mal aliento, se ve obligada a buscar solución en la variedad de productos comerciales, que prometen eliminar el mal aliento, pero que en la mayoría de los casos sólo lo enmascaran.

Es importante señalar que la halitosis implica, para alguien que la padece, un obstáculo social y laboral, así como el detrimento de la autoestima y seguridad personal, al grado de que puede llevar a pensar en el suicidio, ya que muchas veces las personas tienden a sobrestimar su mal aliento, pero no se queda aquí el problema, pues aunque en la mayoría de los casos de halitosis, se deben a factores locales de la cavidad bucal y frecuentemente a una higiene deficiente, desde el punto de vista médico, puede ser una señal de alarma importantísima para la sospecha de trastornos sistémicos, infecciones, mal uso o abuso de fármacos, etcétera; por lo tanto, resulta necesario que el odontólogo conozca las patologías que tienen repercusiones en el aliento, para poder así remitir con el especialista indicado, según sea el origen, teniendo para esto que hacer uso de la olfacción, como parte de su rutina de inspección clínica.

La halitosis está rodeada de mitos y creencias populares, incluso a lo largo de los cinco años de estudio de la carrera de Cirujano Dentista, es un tema poco o nada mencionado, por lo tanto el Cirujano Dentista debe estar consciente de su responsabilidad de ahondar en el tema y prepararse de forma independiente, para así poder educar al paciente y conducirlo a soluciones reales.

CAPÍTULO I

BOSQUEJO HISTÓRICO

CAPÍTULO I

BOSQUEJO HISTÓRICO

Debido a la aparición de malestares bucales, el hombre tuvo la necesidad de encontrar solución a éstos problemas.

En la antigüedad ya era preocupante el olor desagradable que se emanaba por la boca, lo que propició el estudio de este padecimiento para encontrar sus causas así como su eliminación.

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

Hipócrates fue quien dió crédito al enunciado, "El olfato es una verdadera guía de diagnóstico" (Prinz, 1930). En la Historia Natural, Plinio "el Joven" (23-79 D.C.) escribió, "El aliento del hombre es contaminado por la mala calidad de un alimento, el mal estado de los dientes, el estar callado mucho tiempo y por la edad".²⁶

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

Para los pueblos precortesianos la higiene bucal era signo de cultura y refinamiento, incluso cuenta la Crónica Mexicáyotl ⁴ que Moquihuixtli, rey de Tlatelolco, despreció a su consorte, la princesa Chalchiuhnenetzin, precisamente por su mal aliento. Dicen los cronistas indígenas que la guerra entre Tlatelolco y Tenochtitlan de 1473 se debió a las dificultades surgidas entre Moquihuixtli y Axayácatl por el mal trato que aquél dio a su esposa Chalchiuhnenetzin, gran señora de Tenochtitlan, a quien "le hedían grandemente los dientes", por lo que fue repudiada por su consorte. La traducción directa del náhuatl reza: "Chalchiuhnenetzin, muy apestosa de dientes era la mujer noble, por su casa nunca con ella holgaba Moquihuixtli, rey". Para vengar esta afrenta el hermano de la princesa, el rey de Tenochtitlan, Axayácatl, hizo la guerra a Moquihuixtli, quien perdió el reino e incluso la vida.

En el Códice Badiano se encuentra un procedimiento para limpiar los dientes. En el capítulo V, textualmente dice, "Materia para limpiar los dientes, dentífrico, curación de encías inflamadas y purulentas." Si bien fue escrito a mediados del siglo XVI, aquí revela la importancia que se daba a la higiene bucal.

Sahagún, informa que los indígenas conocían el uso del cepillo dental, empleaban para tal objeto la raíz de una planta llamada tlatlauhcapatli. Esta planta, por poseer propiedades astringentes, era utilizada también para curar úlceras de la boca. ¹³⁶

Según el doctor Hernández,⁵¹ con datos recogidos en el siglo XVI: "De tlaxócotl encontré cinco especies en este Nuevo Mundo. Muelen primero la tierra aluminosa y la echan en grandes vasijas de barro terminadas en punta.

Perfectamente condensado se vende en el comercio: blanco brillante, transparente y de sabor acre y astringente". En la misma obra de Hernández se encuentran diez referencias a la higiene bucal, y ocho relativas a la halitosis, en las que los médicos y curanderos indígenas recomiendan plantas, semillas y minerales para limpiar los dientes, blanquearlos, afirmarlos y eliminar el mal olor del aliento, entre otras se citan:

"Del abacá... de fruto oloroso que perfuma el aliento por varias horas y tiene sabor agradable" (vol. I, libro III, cap. CCI, p.153).

"Del atzcuinpatli o mata perros. Mezclado el polovo con agua... corrige el aliento fétido. El cocimiento de las espigas, agregándole alumbre, afirma extraordinariamente los dientes" (vol. II, libro XI, cap. XLVII, p.12).

"De la paranychia o quimichpatli. Se administra contra... exceso de saliva... y mal olor de, la boca " (vol. II, libro XV, cap. XXXIX, p. 95).

"Del pipitzatlí. Es oloroso y algo acre. Su cocimiento quita la fetidez de la boca" (vol. I, libro VI, cap. CXIX, cap. 316).

En el Libellus de Martín de la Cruz, se indica que los antiguos mexicanos sabían emplear frutas olorosas que perfumaban el aliento, plantas que quitaban el mal olor de la boca, e incluso se recomendaba fumigar las habitaciones, quemando la hierba *yauhtli* "que quita el mal olor que proviene del aliento fétido de los enfermos". En el mismo Códice de la Cruz-Badiano se encuentra otra receta: "Medicina para quitar el malo y fétido aliento de la boca". Se recomienda: "Un cocimiento hecho de raíz y hojas de la hierba que llaman *tlatlancuaye*, con tierra roja, tierra blanca, hierbas *tlemamatlatzin* y *tlanextia xiuhtontli*; todo eso en agua con miel, quita el mal aliento. Debe beberse también moderadamente el líquido bien colado, antes de comer".³³

También el chicle era empleado por los indígenas en tiempos de Sahagun, quien hace la siguiente observación: "Las mujeres mascan el tzictli porque no les hieda la boca que ya tienen, no se sienta... los hombres también mascan al tzictli para echar el reuma y también para limpiar los dientes; empero haciéndolo en secreto".

Finalmente Francisco Ximénez,¹⁸⁰ añade a los datos del protomédico Hernández esta receta, "el coyolli tiene un fruto de corazón duro que los naturales acostumbraban llevar a la boca y que es astringente y quita el olor malo de la boca".

Así es como a lo largo de muchos siglos, persiste la inquietud del mal olor y fue hasta el siglo XIX cuando retoman el problema varios investigadores y dan otro enfoque al padecimiento, como por ejemplo:

Queicett y Gray, 1845, dicen que un olor muy particular es el de la diabetes mellitus, ya que se percibe un aliento a fruta que después va decayendo a manzana, sidra y acetona. Al igual, la uremia puede producir un olor amoniacal en el aliento, enunciado que sostiene Ferris en 1927 y Thoma en 1942. Además dicen que en casos de hemorragia intestinal y cirrosis, el olor es similar al de la sangre, pero se percibe por el aliento.

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

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

Cathell observó en 1895, que " Los olores del estómago no pasan a través del esófago a la boca, excepto durante la deglución y la erucción. "

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

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

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

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

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

Brening, Sulser y Fosdick describieron en 1939, un método para medir la intensidad de los olores del aliento, usando el crioscopio y el osmoscopio.

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

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

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

Fosdick 1943; Berg y Fosdick 1946; Berg, Burril y Fosdick 1946; Berg, Burril y Fosdick 1947; Mostraron que:

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

Dummett (1944) y Miller (1946), enunciaron que "un olor anormal del aliento, puede ser un indicio importante del diagnóstico", hicieron una lista de las condiciones que pueden alterar el aliento; separaron olores eliminados por la boca por factores locales o por factores sistémicos.

Fox y Kesel (1945), consideran que el feto ex ore, es producido por un cambio en la microbiota bucal (incremento en el α -estreptococo).

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

Aplicar una profilaxis mediante un procedimiento mecánico de limpieza a la lengua, como demuestran Morris y Read (1949), reduce los malos olores del aliento en gran cantidad. También para sus mediciones usan el osmoscopio. Y muestran que un antiséptico bucal remueve el olor de la mañana, combinando procedimientos mecánicos y agentes químicos para romper la formación de masa en la lengua. Aunque Everett 1942; Laraw, Berg y Fosdick 1943; Berg, Burrill y Fosdick 1947; aseguran que el aliento matutino puede ser marcado y acentuado por varios factores sistémicos.

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

CAPÍTULO II

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL MAL ALIENTO

CAPITULO II

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL MAL ALIENTO

SALIVA

La saliva juega un papel muy importante en la producción de halitosis, por lo tanto es necesario definir sus características y condiciones normales para entender su participación en la formación del mal aliento.

La saliva es el líquido secretado por 3 pares de glándulas mayores: parótidas, sublinguales y submandibulares, además de la secreción de las pequeñas glándulas bucales que se encuentran distribuidas en toda la mucosa de la cavidad bucal.

Es factible recoger por separado el líquido segregado por cada una de estas glándulas, habiéndose observado que las propiedades de la saliva varían según la glándula de donde procede. Así, las glándulas parótidas tienen exclusivamente células serosas; las sublinguales y las menores contienen principalmente células de secreción mucosa y la submandibulares son de tipo mixto, aunque la mayor parte de sus unidades secretorias son de la variedad serosa.

A la mezcla del líquido secretado por las glándulas salivares mayores y menores, con residuos bacterianos, celulares y de alimentos se le conoce como *saliva entera*.³⁶

La secreción diaria de saliva es de 800 a 1500ml diarios.

El pH salival, en condiciones normales, varía de ligeramente ácido (6.4) antes de la secreción, a ligeramente alcalino (7.4) en la cavidad bucal.

La saliva con el tiempo o al calentarse pierde CO₂ volviéndose alcalina y turbia debido al depósito de sales de calcio.

La concentración de bicarbonato varía con la elevación de la velocidad del flujo salival, causando una elevación del pH y un aumento de la capacidad de "buffer".

Composición. Son muchos los factores que pueden causar variación en la composición de la saliva: estímulo del flujo salival, naturaleza del mismo, duración, hora del día, ritmos biológicos, composición del plasma, factores genéticos, dieta habitual, etc. Pero se puede afirmar que la saliva es, en su mayor proporción 99.5% de agua y 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. Además de los alimentos ingeridos, los componentes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas. También hay albúmina sérica, vitaminas, gammaglobulinas y carbohidratos, desechos celulares y bacterianos, leucocitos, urea, ácido úrico, creatinina. Muchos de estos provienen de la sangre, que por difusión pasan a través de las glándulas salivales. Los componentes inorgánicos más importantes son: calcio fósforo, sodio, potasio y magnesio e indicios de otros elementos. En el tabla 1, se enlistan los elementos orgánicos e inorgánicos, así como sus valores promedio.

	Valores Promedio		
	Parótida	Submandibular	Plasma
Electrolitos (mE/L)*			
Potasio (K+)	20	17	4
Sodio (Na+)	23	21	140
Cloro (Cl -)	23	20	105
Bicarbonato (HCO ₃)	20	18	27
Calcio	2	4	5
Magnesio	0.2	0.2	2
Fósforo	6	5	2
Orgánicos (mg/100ml)**			
Proteína *	221	132	7 000
Lípidos *	8	8	600
Carbohidratos “	31	15	
Sulfato “	1	3	4

* Datos tomados de Mendel (1988)

**Los valores provienen de parótida estimulada por ácido cítrico y salivas submandibular y sublingual.

* Datos tomados de Slomiany y col. (1982)

“Datos tomados de Levine y col. (1978)

La saliva contiene además bióxido de carbono, Oxígeno y nitrógeno en solución. El sulfocianuro se forma en el cuerpo cuando aparecen cianuros o nitrilos orgánicos, ya sea como resultado de su administración, o como productos intermedios del proceso normal del metabolismo. La saliva de los fumadores contiene más sulfocianuro que los de los no fumadores, debido a que del humo se absorben pequeñas cantidades de CNH. Las vías de eliminación del sulfocianuro son la saliva, la orina y el jugo gástrico. El cianuro y el sulfocianuro presentes en la saliva contribuyen a la formación de compuestos volátiles en la dentro de la cavidad bucal, los cuales son responsables en gran parte del mal aliento.

La secreción serosa, proveniente de la parótida principalmente, contiene la enzima ptialina ó alfa amilasa, en una concentración 4 veces mayor que en la secreción de las otras glándulas, mientras que el contenido de calcio en la saliva parotídea es 50% menor que en la saliva procedente de las otras glándulas. Asimismo, la saliva de las glándulas menores muestra una ausencia de bicarbonatos, bajo contenido de fosfatos y altas cifras de magnesio. La secreción mucosa, contiene mucina cuya función es la lubricación.⁵²

La fracción más grande en peso molecular en la saliva es el componente proteínico; gran parte de éste son glucoproteínas, pero también se encuentran proteínas del plasma, anticuerpos y enzimas.

MUCINA. Las mucinas son glucoproteínas de alto peso molecular y que contienen más del 40% de carbohidratos. El péptido principal de las mucinas contiene un gran número de cadenas laterales de carbohidratos que varían de tamaño, composición y peso (Tabak, 1982). En un estudio realizado por Levine y col. 1987, se identificaron 2 mucinas químicamente diferentes en la saliva submandibular y sublingual del ser humano, a las que se llamó glucoproteína-mucina 1 (MG1) y glucoproteína-mucina 2 (MG2).³⁶

En general las propiedades viscoelásticas de las mucinas ayudan a la formación del bolo alimenticio para una masticación y deglución eficaces. Además, la MG1 funciona en la interfase de tejidos duros y blandos como barrera de permeabilidad y protección contra las agresiones del entorno y la desecación.

Varios estudios muestran que la adhesión bacteriana a la superficie dental, está mediada por mucinas salivales, que cubren la superficie dental como parte de la película adherida al esmalte (integumento).

PROTEINAS Y GLUCOPROTEINAS. Comprenden fosfoproteínas básicas y glucoproteínas básicas que se caracterizan por su contenido de aminoácido, de 75 a 85% de prolina , glutamina y glicina (Bennick, 1987). Las fosfoproteínas ricas en prolina y las glucoproteínas tienen una función en la modulación de la microbiota bucal; la base peptídica de estas moléculas media la adhesión del *Actinomyces viscosus* a la superficie del esmalte y la porción de carbohidratos de las glucoproteínas funciona para mediar la adhesión y eliminación de estreptococos (Bergey y col, 1986; Gibbons y Hay, 1986).⁸⁴

HISTATINAS. Son péptidos básicos pequeños caracterizados por gran contenido de histidina. Estas moléculas inhiben la precipitación de sales de fosfato de calcio, además muestran actividades bactericidas y fungicidas, ya que pueden impedir el crecimiento de *Candida albicans* de un estado vegetativo no infeccioso a una modalidad germinativa infecciosa (Pollock y col., 1984; Oppenheim y col., 1988). Por último estos péptidos ayudan a mantener un pH relativamente neutral en la cavidad bucal.

ESTATERINA. Es un fosfopéptido rico en tirosina, esta molécula fija calcio, tiene gran afinidad por la hidroxiapatita y desempeña una función en la desmineralización (Schlesinger y Hay, 1977).

CISTATINAS. Son moléculas de inhibidores de tiolproteasa. En la saliva se encuentran siete cistatinas que difieren por su peso molecular, carga y grado de fosforilación (Al-Hashimi y col., 1988). Se combinan con las mucinas y desempeñan una función en los procesos de remineralización, desmineralización y evitan el crecimiento y actividad de la tiolproteasa de los patógenos bucales.³

ALFA-AMILASA. Es la enzima más abundante de la saliva, se divide en grupos glucosilados o no glucosilados. Cada grupo contiene varias isoenzimas que difieren en la base en sus propiedades de carga. Durante mucho tiempo se pensó que la función principal de esta metaloenzima que requiere calcio, era preparación de almidones para la digestión mediante la hidrolización de enlaces alfa 1,4 originando maltosa, maltotriosa y α dextrina. La maltosa y la maltotriosa se hidrolizan a glucosa por acción de la maltasa, mientras que la dextrina se hidroliza a glucosa por la alfa dextrinasa. La malta contiene una enzima distinta llamada beta-amilasa, que hidroliza el almidón hasta maltosa por eliminación secuencial de fragmentos de disacáridos a partir de los extremos no reductores (Stryer, Lubert).

Recientemente se han descrito funciones adicionales para esta molécula. Su habilidad de obstaculizar el crecimiento de *Neisseria gonorrhoeae*, su presencia en la película adherida al esmalte y su capacidad de fijar el *Streptococo sanguis* indican una función en la colonización bacteriana. (Goldman)

LISOZIMA. Esta proteína lisa las paredes celulares de las bacterias gram +. También mata las bacterias insensibles a su actividad muramidasa, al activar enzimas bacterianas endógenas (Pollock y col., 1987).

PEROXIDASA. Se ha demostrado que el sistema lactoperoxidasa-tiocinato de la saliva es antibacteriano para ciertas cepas de *Lactobacillus* y *Streptococcus*. La enzima cataliza la oxidación del tiocinato (SCN^-) por (H_2O_2), lo cual genera formas reactivas oxidadas de tiocinato (Mansson – Rahemtulla y col., 1988). La peroxidasa salival también neutraliza los efectos nocivos del peróxido de hidrógeno que producen gran número de microorganismos bucales.

FIBRONECTINA. Es una glucoproteína de peso molecular alto que se encuentra en superficies celulares, membranas basales, matrices extracelulares y tejido conjuntivo, así como en gran variedad de líquidos corporales que incluyen suero y saliva. En las superficies celulares epiteliales impide la adhesión de patógenos, además, al combinarse con las moléculas salivales (por ejemplo la alfa-amilasa) puede evitar la colonización epitelial de bacterias gramnegativas como *Escheria coli* (Hasty y Simpson, 1987).

Los anticuerpos que se encuentran en la saliva se derivan de las glándulas salivales y del fluido crevicular. Aunque están presentes la IgG y la IgM, la inmunoglobulina predominante en la saliva es la IgA.

IgA. Está compuesta de un dímero, un componente secretorio y una cadena J. La cadena J conecta dos moléculas de IgA en un dímero, mientras que el componente secretorio estabiliza la molécula y disminuye su susceptibilidad de ser atacada por ácidos o proteasas en la cavidad bucal.

LEUCOCITOS. Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son leucocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía según las personas y la hora del día, y aumentan en la gingivitis.

Los leucocitos alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del epitelio del intersticio dentogingival.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL MAL ALIENTO

OXIGENO. En general se sabe que el mal aliento se genera con mayor rapidez en ausencia de oxígeno. Kleinber y Westbay, realizaron un estudio en saliva con y sin sedimento para valorar la pérdida de oxígeno. En sus resultados, la muestra inoculada con sedimento mostró una pérdida casi total de oxígeno en pocos minutos.⁷³ Lo que demostró que la saliva es una gran fuente de sustratos oxidados, los cuales son rápidamente utilizados por las bacterias generando, un ambiente favorable para la formación de odorígenos volátiles.

Entonces con la cantidad apropiada de sustratos oxidables y la utilización de éstos por las bacterias, que incluyen tanto grampositivos (strptococcus y actinomycies)⁷³ como gramnegativos (haemophilus y neisseria), se hace posible la depleción de oxígeno creando condiciones favorables para la formación de volátiles, incluso en una atmósfera rica en oxígeno.

Existen importantes diferencias entre los dos grupos bacterianos. En primer lugar los grampositivos utilizan el oxígeno durante su fermentación de carbohidratos, mientras que los gramnegativos utilizan el oxígeno durante la degradación de aminoácidos.

Algunos estudios han mostrado que la pérdida de oxígeno, en cierta medida se debe a la hidrólisis de péptidos y proteínas. Estos aminoácidos presentes en la saliva son hidrolizados por enzimas como la proteasa y la peptidasa, de lo que resulta la pérdida de oxígeno y por consiguiente la formación de mal olor.

Se ha observado que la degradación de proteínas salivales ocurre en proporciones variables.³⁴ Según estudios realizados por Kleinberg y col., en ciertos individuos el proceso de hidrólisis proteica es extremadamente rápido,⁷³ lo que los hace más susceptibles a sufrir de mal aliento.

Otros factores que intervienen en la velocidad y grado de eliminación de oxígeno son: el grosor de la placa dentobacteriana y los sitios inaccesibles al flujo salival.

El grosor de la placa dentobacteriana varía dependiendo de la localización en la cavidad bucal, por ejemplo, el dorso de la lengua y los cuellos de los dientes son sitios de mayor acumulación bacteriana. En estos sitios donde la placa dentobacteriana es más gruesa, resulta más fácil para las bacterias crear un ambiente de anaerobiosis, en el que llevan a cabo los procesos de degradación proteica. Stralfors señaló que las bacterias que se encuentran en la parte más externa de la placa, utilizan el oxígeno que se encuentra en el estrato más íntimo. Además, Stralfors determinó que el grosor mínimo de la placa, para la formación de estos núcleos de anaerobiosis, puede ser desde 0.32mm hasta 0.20mm. En tal caso no se requiere de muchos días de falta de higiene para que en la placa se formen estos núcleos, incluso en las zonas más expuestas.¹⁵⁴

Por otro lado, los niveles de oxígeno presente en la placa dentobacteriana varían según la localización de esta, ya que los sitios de menor acceso al flujo salival reciben menor cantidad de oxígeno, lo que favorece la anaerobiosis. Por lo tanto, las zonas interproximales, donde generalmente la placa es más espesa y el flujo salival es muy pobre, resultan ser los sitios donde se genera más rápidamente el mal olor.

pH SALIVAL. El pH también es un factor importante en la producción de halitosis.^{44,52} En general se puede decir que un pH, ácido reduce ó inhibe la formación del olor, mientras que un pH alcalino ó cercano a la neutralidad favorece este proceso.⁹⁸

La disminución del pH se puede observar rápidamente en presencia de azúcares y otros carbohidratos fermentables.^{52,155} Estos sustratos provienen de la dieta y las glucoproteínas salivares.⁷² El principal efecto de la glucosa en los organismos generadores de olor, es alterar el metabolismo del triptófano, lo que inhibe la formación de productos finales odorígenos.

En contraste, el aumento del pH se da cuando está presente la urea,⁷¹ que regularmente se encuentra en bajos niveles en la saliva, además del fluido crevicular en cantidad un poco mayor cuando existe inflamación.⁴⁰

El pH puede caer por debajo de la neutralidad en presencia de glucosa y se eleva cerca de o sobre la neutralidad cuando se elimina el azúcar, resulta entonces un factor clave en la variación del mal aliento. McNamara y colaboradores, refieren que el valor del pH el cual evita la formación del mal olor está por debajo del valor de 6.5.

El pH ácido previene la formación de productos finales odorígenos del metabolismo por inactivación de las enzimas requeridas para la degradación de aminoácidos.¹⁵⁵

Existen mecanismos tanto físicos como bioquímicos para favorecer el regreso del pH a la neutralidad.

Los medios físicos son la remoción de productos finales, sean ácidos o alcalinos, con la eliminación de la placa¹⁵⁴ y la autólisis salival.²⁸ Los mecanismos bioquímicos incluyen los sistemas "buffer" salivales y el proceso metabólico descrito por Gale.³⁵

Este proceso consiste en dos vías metabólicas, una para llevar el pH de la acidez a la neutralidad, y otro para llevarlo de la alcalinidad a la neutralidad.

La primera consiste en la descarboxilación de ciertos aminoácidos como aspartato, lisina, histidina, glutamato y fenilalanina. Esto permite la formación de aminas y dióxido de carbono, los cuales desplazarán el pH hacia la neutralidad.

La segunda consiste en la desaminación de los aminoácidos,^{72,154} principalmente serina, glutamina y asparagina.¹⁷⁶ Lo que permite la formación de ácidos y amoníaco que desplazan el pH hacia la neutralidad.

El pH puede considerarse un termostato, en el que el mal aliento se presenta cerca de la neutralidad o por arriba de ella y desaparece cuando el pH llega a ser suficientemente ácido.

MICROORGANISMOS.

La formación del mal aliento tiene como principios la putrefacción bacteriana, la degradación de proteínas y los aminoácidos resultantes de microorganismos.

La mucosa de la boca es a menudo estéril en el momento del nacimiento, aunque puede contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal.

De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen estreptococos viridans como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida, probablemente provienen del aparato respiratorio de la madre. Durante los primeros meses de vida, se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gramnegativos (neiserias, *Bronhamella*), difteroides, y ocasionalmente, lactobacilos. Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas anaerobias, bacteroides (especialmente *B. Melaninogenicus*), especies de *Fusobacterium*, especies de *Rothia* y *Capnocytophaga*, así como algunos vibrones anaerobios y lactobacilos. En los adultos se encuentran regularmente, especies de *Actinomyces* en el tejido de las amígdalas, así como en encía, y también pueden estar presentes varios protozoarios. Las levaduras también se pueden encontrar en boca.⁶⁴

Aunque se ha demostrado ampliamente que los microorganismos son esenciales en la producción de halitosis, ninguno en particular ha sido señalado como el principal productor de olor. Gran variedad de microorganismos residentes en la saliva, placa dental, intersticio dentogingival y lengua tienen un enorme potencial para la producción de olor.

Berg y Fosdick estudiaron 17 cepas de microorganismos, aisladas de saliva, y observaron que cada una producía diferente olor, especialmente las tipo gramnegativo, al ser inoculadas en saliva estéril.

Prácticamente todos los microorganismos presentes en la cavidad bucal, participan en la putrefacción de proteínas salivares. Además, una microflora combinada, en presencia de saliva, produce una putrefacción más rápida que cualquier especie por separado.

McNamara y col, realizaron un estudio con 14 microorganismos comunes de la microbiota bucal, tomados de muestras de placa dentobacteriana del intersticio dentogingival y raspados de la lengua y mucosa yugal. En los sitios de mínimo o nulo estancamiento salival los grampositivos de encontraban en mayor número que los gramnegativos de 10 a 100 veces y no se observaba olor desagradable, mientras que en las áreas de estancamiento salival el número de gramnegativos era 10 veces mayor con la consecuente producción de olor.

La disponibilidad de la saliva como nutriente microbiano depende de la concentración de microorganismos que compiten por los sustratos libres. En ausencia de nutrientes exógenos, los microorganismos compiten por los sustratos provenientes de la saliva y células descamadas. Las secreciones salivales contribuyen aproximadamente, con sólo 1mg por ciento de glucosa libre y 15mg por ciento de carbohidratos metabolizados en forma de glucoproteínas. Lo que aproximadamente representa 0.5mg de carbohidratos por 3 ml de saliva, que es el volumen estimado como presente en la boca. En comparación, la concentración de proteínas generalmente es 20 veces mayor.

Al presentarse la escasez de carbohidratos libres, el crecimiento y supervivencia de las especies dependientes de ellos se torna difícil, es entonces cuando la población de gramnegativos comienza a ser dominante, ya que éstos satisfacen sus requerimientos energéticos a partir de proteínas. El metabolismo de los carbohidratos endógenos produce variaciones en el pH de 0.5 unidades tendiendo a la neutralidad, medio en el cual la putrefacción sucede rápidamente. Las secreciones submandibular y parotídea resultan un medio poco favorable para el crecimiento bacteriano. Algunos microorganismos como lactobacilos, difteroides y estreptococos beta hemolíticos tienden a perecer y las especies sobrevivientes no muestran un crecimiento significativo en estas secreciones.

Ha sido generalmente aceptado que los aminoácidos son el principal sustrato precursor para la producción de olor, por lo tanto es necesaria su obtención a través de la hidrólisis de proteínas. La actividad proteolítica en la boca esta asociada con las bacterias, básicamente *Staphilococci*, *B. subtilis*, *B. proteus*, *B. sporogenes*, *B. histolyticum*, *Clostridia*, *B. pyocyaneus*, *Colon bacilli*, *B. melaninogenicus*, *B. sporogenes* y *T. mucosum*. Los análisis químicos de saliva en putrefacción indican que la proteólisis puede preceder u ocurrir paralelamente con la degradación de aminoácidos. Los productos resultantes son metabolizados vía oxidación, reducción, deaminación, descarboxilación, desulfuración y demetilación para obtener indol, escatol, tiramina, cadaverina, putrecina, mercaptanos, sulfuros y otros compuestos.

COMPUESTOS VOLÁTILES

La descomposición de proteínas da origen a productos odorígenos como son el amonio, los sulfidos o sulfuros, el indol y el ácido láctico. Las investigaciones reportan que prácticamente todos los microorganismos habitantes de la cavidad oral intervienen de alguna forma en la degradación proteica salival.¹⁸¹

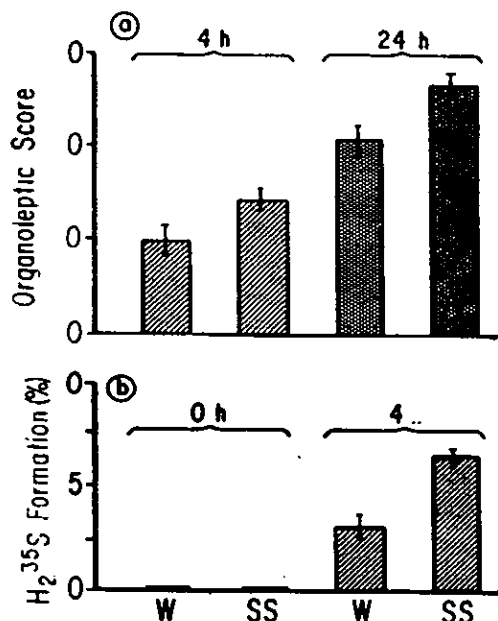
Las proteínas y los aminoácidos con contenido de azufre presentes en la saliva como son la cisteína, cistina y metionina, favorecen la formación de dos de los volátiles más abundantes en el mal aliento, los hidrosulfuros y el metilmercaptano.¹⁶⁶

Los compuestos volátiles íntimamente relacionados con la halitosis son los hidrosulfuros, el metilmercaptano y el dimetil sulfuro. Desde hace varios años se ha estudiado la relación entre los compuestos volátiles de azufre (CVA) y el mal olor bucal. Rosenberg y colaboradores, demostraron que los niveles de CVA, cuantificados con un monitor de compuestos sulfúricos, mostraban una relación muy directa con la presencia de mal aliento, medido organolépticamente.⁹⁸

Tonzetich y Johnson demostraron que los elementos celulares de la saliva (células descamadas y leucocitos), son la principal fuente de los grupos tiol y disulfuro utilizados en la producción de hidrosulfuros.

Los hidrosulfuros provienen de tioles como la cisteína, y el metilmercaptano se origina de la metionina. Sin embargo, se ha observado que los hidrosulfuros pueden ser convertidos a metilmercaptanos en la cavidad oral.

Según Kleinberg otros aminoácidos que contribuyen al mal aliento son la ornitina y el triptófano.



FORMACIÓN DE $H_2 S$ DESPUÉS DE 4 Y 24 HORAS POR MEDICIÓN ORGANOLÉPTICA.
(Tomado de Kleinberg y col.⁷⁰ 1992).

La cadaverina y la putrecina son dos diaminas a las que se ha comprobado tienen efectos en el incremento de halitosis. Se sabe que la cadaverina es un componente de la placa dental humana y que es un producto maloliente de la putrefacción bacteriana de la carne y el pescado. La producción microbiana de la cadaverina se atribuye a la descarboxilación de la lisina.

Goldberg y colaboradores, publicaron un estudio en 52 pacientes, entre los 11 y 63 años de edad, en el cual se comprobó la participación de la cadaverina en la formación del mal aliento y la posibilidad de que la producción de cadaverina se lleva a cabo de manera independiente a la producción de CVS. En cuanto a la putrecina, no se observó correlación alguna con ningún mal olor bucal.³⁵

CAPÍTULO III

ORÍGEN DE LA HALITOSIS

CAPITULO III

ORÍGEN DE LA HALITOSIS

CONCEPTO DE HALITOSIS

Halitosis es un término médico que en general denota un aliento desagradable. Esta palabra se deriva del latín "halitus" (aliento) y del sufijo griego "osis" que significa aumento de volumen.

El aliento ofensivo también es llamado mal aliento, aliento fétido, Fetor Ex Ore o bromopnea (del griego *bromos* = fetidez y *pnoé* = respiración, o sea respiración fétida).

Crohn y Drosd (1942) sugieren que el término "fetor ex ore" debe ser usado únicamente para olores de origen bucal y halitosis para olores provenientes de desórdenes del metabolismo.²⁶

Toda la sinonimia que se utiliza para referirse al mal aliento puede ser válida, sin embargo en esta revisión se dará uso del término halitosis.

La halitosis es una entidad clínica que deriva de un proceso crónico o transitorio según su etiología, misma que puede ser local o sistémica; fisiológica o patológica. La importancia de comprender lo que significa la halitosis es darle el valor que tiene como signo y/o síntoma de enfermedad.

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA. La etiología de la halitosis es multifactorial, por lo tanto requiere una clasificación precisa, ya que cada enfermedad relacionada con este problema produce un olor distinto, lo que ofrece una ayuda para la diferenciación de la etiología.

La halitosis puede ser dividida en las siguientes categorías, según su etiología:

FACTORES LOCALES		FACTORES SISTEMICOS	
NO PATOLOGICOS	PATOLOGICOS	NO PATOLOGICOS	PATOLOGICOS
• Estancamiento salival • Tabaquismo • Uso de aparatos protésicos • Intervenciones quirúrgicas	• Caries • Enfermedades periodontales • Infecciones y abscesos • Cáncer oral • Xerostomía • Ulceras traumáticas	• Edad • Menstruación • Ingesta de sustancias odoríferas • Ayuno	• Aparato respiratorio • Trastornos renales • Trastornos hepáticos • Discrasias sanguíneas • Trastornos gastrointestinales • Trastornos endócrinos

FACTORES LOCALES NO PATOLÓGICOS

La gran mayoría de las causas de halitosis pueden ser ligadas a la cavidad oral. En general el olor de la cavidad bucal no es estático ya que se ve afectado por diversos factores como la hora del día, la edad, el hambre, etc. El mal sabor de boca acompaña frecuentemente a la halitosis.

Estancamiento Salival. Existen varios sitios dentro de la cavidad oral donde la saliva se estanca rápidamente como el intersticio dentogingival, espacios interdentes, la placa dental, los pliegues tonsilares y criptas papilares de la lengua. El proceso de estancamiento salival favorece el desarrollo de los organismos gramnegativos con la consecuente producción de olor pútrido. Es así como el mal aliento se produce con rapidez por microorganismos localizados en áreas donde el estancamiento salival es común.²²

El olor del aliento es más intenso en la mañana que en el resto del día, esto puede deberse a la acumulación y putrefacción de restos de epitelio y alimento. Además, la falta de movimiento del carrillo y lengua, así como el descenso del metabolismo basal durante el sueño, conduce a la reducción en el flujo salival inhibiendo la autólisis.

Mala Higiene. Una buena higiene dental (que incluye uso de cepillo e hilo), ayuda a evitar el mal aliento. Desafortunadamente, la mayoría de las personas no llevan a cabo adecuadamente su limpieza. Debería tomar alrededor de 3 minutos el realizar una limpieza completa de la cavidad oral, sin embargo, lo más común es que la gente lo haga en el corto lapso de 30 a 45 segundos. Esto trae como consecuencia que queden zonas olvidadas donde las bacterias tienen oportunidad de adherirse y proliferar creando compuestos volátiles de sulfuro.⁶⁰

Tabaquismo. El exceso en el fumar, especialmente cigarros, no solo produce un aliento fétido, también propicia el engrosamiento del cubrimiento papilar lingual, lo cual facilita el secuestro de restos de alimento así como de partículas del tabaco.³¹

Aparatos Protésicos. El empleo de prótesis muchas veces va acompañado de halitosis. Esto resulta en primer aspecto de la porosidad del material con que esté realizada la prótesis y en segundo lugar, de las posibles retenciones que la misma genere. Aunado a esto es común la falta de información al paciente sobre los cuidados que debe tener.

Procedimientos Quirúrgicos. Es normal que la cirugía bucal o las extracciones den lugar a mal aliento. Esto se debe al sangrado ligero, falta de masticación normal, ingesta de alimentos blandos y aumento de la flora bacteriana oral. La descomposición de la sangre por las bacterias da lugar a un olor muy desagradable.

FACTORES LOCALES PATOLOGICOS

Caries. Como ya se sabe la caries es un proceso de desmineralización de los tejidos dentales. Esto se atribuye al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, que primero desmineralizan el esmalte y después intervienen en la descomposición de la dentina y el cemento por la digestión bacteriana de la matriz proteínica. En este proceso participan diferentes microorganismos entre los cuales destaca la actividad de estreptococos (*S. Mutans, peptoestreptococos*) en relación con actinomicetos.

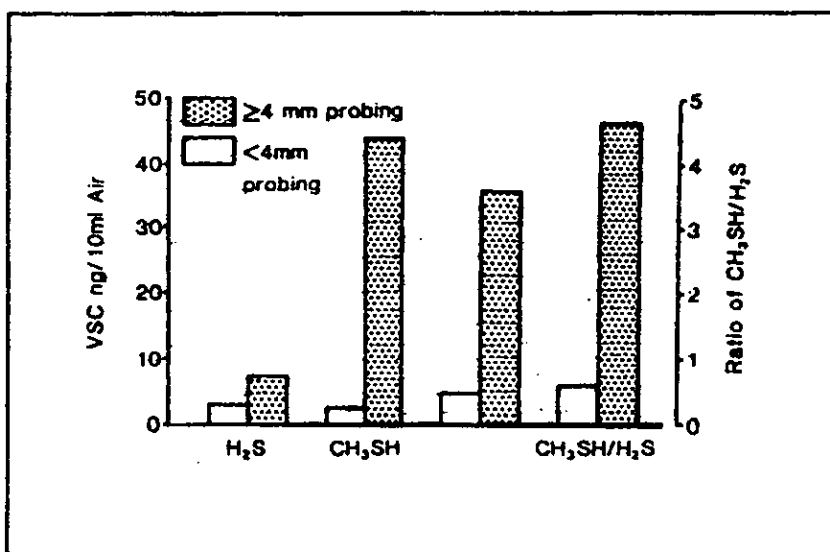
La formación de cavidades en los dientes y la liberación de los productos terminales de la actividad bacteriana confieren al aliento un olor característico.

Gingivitis y Periodontitis. En todo proceso inflamatorio, se observa infiltración de tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En particular, debajo del epitelio del surco se observan leucocitos polimorfonucleares, lo que resulta, como ya se ha mencionado, una excelente fuente de compuestos volátiles de sulfuro.²²

Por otro lado, la presencia de hiperplasias gingivales, recesiones y la consistencia flácida de la encía favorece la formación de sitios inaccesibles al flujo salival y a la higiene, lo que da lugar a la formación de nichos anaerobios de gran actividad bacteriana.

Dentro de los diferentes tipos de gingivitis, la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) es la que tiene mayor repercusión en el aliento por las múltiples zonas de necrosis.²²

Las enfermedades periodontales frecuentemente involucran un mal aliento patológico que es causado principalmente por los compuestos volátiles de sulfuro (CVS). Tonzetich demostró que la concentración de CVS en el aire bucal, se incrementa en relación con la profundidad de las bolsas periodontales. En otro estudio, Tonzetich y Yaegaki, utilizando el método de cromatografía de gases, probaron que el incremento en la concentración de CVS era mayor en pacientes con bolsas de 4 mm o más.



COMPARACIÓN DE COMPUESTOS VOLÁTILES DE SULFURO EN BOLSAS PERIODONTALES MAYORES DE 4 mm (Tomado de Yaegaki K y col.¹⁸¹ 1992)

Numerosos factores pueden contribuir al incremento de la actividad microbiana en los sujetos con periodontitis. En pacientes con periodontitis activa se observa que la saliva contiene una mayor proporción de células epiteliales desintegradas.

De igual manera, el número de leucocitos destruidos dentro de la cavidad bucal se incrementa. Los leucocitos y las células epiteliales exfoliadas se incorporan a la placa dental, quedan atrapados en el dorso de la lengua, y se acumulan en las áreas de difícil acceso a la limpieza mecánica o fisiológica. Por otro lado, siempre existen hemorragias asociadas a la periodontitis. La sangre y las células proveen sustratos esenciales para la producción de olor.

Otros estudios microbiológicos ya han demostrado que los microorganismos patológicos periodontales contribuyen a incrementar la producción de CVS, en particular de metilmercaptano, en la cavidad oral. Yaegaki y Sanada mencionan que la concentración de CVS y los valores de metilmercaptano e hidrosulfuro, incrementan en proporción al índice de sangrado. Además sugieren que otros componentes sanguíneos, como los leucocitos, provenientes de las bolsas periodontales, participan acelerando la producción de CVS.

Los CVS incrementan la permeabilidad de la mucosa bucal y la solubilidad del colágeno, además disminuyen la síntesis protéica. Por lo tanto puede considerarse un factor más, dentro de la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Infecciones y Abscesos. En la cavidad bucal existe una gran variedad de situaciones que son fuentes de infección y que pueden generar halitosis. Ellas incluyen: 1) abscesos periodontales y periapicales; 2) infecciones herpéticas; 3) infecciones micóticas (candidiasis) y 4) osteomielitis.

- 1) Abscesos: Es un proceso supurativo agudo ó crónico. El área de supuración se compone de una zona central de leucocitos plimorfonucleares en desintegración, rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos. Hay dilatación de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y los espacios medulares presentan infiltrado celular inflamatorio. Todo genera gran cantidad de productos terminales odorígenos.¹⁸¹
- 2) Infecciones Herpéticas: La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. El tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y celulas degeneradas. Además el dolor que producen estas lesiones dificulta la higiene.
- 3) Candidiasis: Es una infección causada por un hongo levaduriforme (*Cándida albicans*), habitante común de la cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas. Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blancas, blandas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua. Estas placas que se componen de masas enmarañadas de hifas, producen un olor dulce ó frutal. La candidiasis se puede presentar en cualquiera de sus formas, que son: pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular.
- 4) Osteomielitis: Inflamación del hueso y médula ósea. De estas lesiones se obtienen cultivos de diferentes microorganismos, aunque los más comunes son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, varios estreptococos o gérmenes mixtos. Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatori que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son, principalmente, leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos.¹⁴³

Xerostomía. La xerostomía es la disminución o pérdida de la función de las glándulas salivares. Lo que trae como consecuencia el incremento de caries, infecciones y la deshidratación y atrofia de la mucosa. Todo esto convierte a la xerostomía en uno de los factores más importantes para la halitosis.⁵⁶

La sequedad bucal se puede dar como manifestación secundaria a la atrofia o disfunción de las glándulas salivares, enfermedades sistémicas (como el síndrome de Sjögren y diabetes), respiración bucal, trastornos neuromusculares (parálisis del nervio facial), deshidratación, deficiencias vitamínicas, menopausia, trastornos emocionales, quimioterapia, radioterapia ó administración de fármacos.

Más de 400 diferentes medicamentos han sido señalados como causantes de hiposalivación. De todos ellos, los más comunes son anticolinérgicos (atropina, difenoxilato), antihipertensivos, antipsicóticos, antidepresivos, agentes anti-Parkinson, benzodiazepinas, antihistamínicos y diuréticos. Casi el 74% de los medicamentos utilizados en pacientes de edad avanzada provocan xerostomía.¹⁶²

Úlceras traumáticas. Es una lesión de la mucosa bucal causada por alguna agresión física mecánica o química. Estas úlceras son dolorosas y de forma irregular, están cubiertas por una delicada membrana necrótica gris y rodeada por un halo inflamatorio. La presencia de un foco necrótico así como de inflamación dentro de la cavidad bucal, acentúa el proceso de putrefacción afectando así la calidad e intensidad del aliento.¹⁴³

FACTORES SISTÉMICOS NO PATOLÓGICOS

Edad. Se ha observado que en cada etapa de vida se presenta un olor característico del aliento y que la intensidad del olor del aire espirado aumenta con la edad. La halitosis es un problema relativamente frecuente en la población infantil, que generalmente se atribuye a una higiene deficiente de la cavidad bucal. Sin embargo, puede ser el aviso de algún trastorno orgánico, por ejemplo, los niños entre 2 y 5 años de edad despiden un olor ligeramente fétido, debido a que en las criptas tonsilares se alojan fácilmente bacterias y alimento. En la adolescencia el aliento es más perceptible sin llegar a ser desagradable.

Al llegar a la madurez el aliento se intensifica y puede ser ofensivo, en esta etapa es común tanto en hombres como mujeres sufran aliento matinal. Además se incrementa la incidencia de problemas periodontales.

En los ancianos el olor del aliento se hace fuerte y agrio, con frecuencia es desagradable incluso en individuos que mantienen su boca en buenas condiciones higiénicas.

Menstruación. Existen reportes en la literatura de que algunos fenómenos fisiológicos como la menstruación, pueden alterar la calidad del aliento, volviéndose más desagradable en pacientes con dismenorrea o cólicos.²⁶

Según Swenson, algunos pacientes con dismenorrea presentan un aliento que recuerda sangre en descomposición o coagulada. Hart observó que muchas mujeres de vida sexual frustrada o insatisfecha, experimentan intenso sabor desagradable en la boca, lo que regularmente acompaña a la halitosis.³⁰

Ingesta de sustancias odorígenas. Los metabolitos resultantes de la digestión de ciertos alimentos, que son excretados a través de los pulmones pueden causar halitosis.

Los vegetarianos tienen menor tendencia a presentar halitosis, que las personas cuya dieta incluye grandes cantidades de carne. Esto se debe a que en los vegetales es mucho menor la cantidad de subproductos resultantes de la degradación protéica. Además la carne contiene grasas, por lo que los ácidos grasos volátiles producidos en el sistema gastrointestinal son absorbidos y disueltos en la sangre excretándose a través del aliento.³⁰

Sustancias como el ajo, cebolla, berros, alcohol, etcétera, llegan al aliento porque son absorbidos en el sistema circulatorio y permanecen ahí hasta ser ventilados por los pulmones. Silverstein encontró que el olor característico de estas sustancias, aparecía rápidamente en el aliento después de frotar ajo en las plantas de los pies. Blakenberg y Richarda, y Crohn y Drosd, introdujeron sustancias que contenían ajo por yeyunostomía o colostomías, aunque estos segmentos del tubo digestivo están completamente separados del estómago, las sustancias olorosas aparecieron en el aliento al cabo de poco tiempo, persistiendo por varias horas. Estos investigadores estudiaron además, la importancia del contenido gástrico para la producción de olores anormales del aliento. Encontraron que, salvo en caso de eructos o vómito, no se notaba en el aliento el olor del contenido gástrico, con la posible excepción del alcohol.

El exceso en la ingesta de alcohol induce alteraciones en la microbiota bucal como la proliferación de microorganismos fermentadores capaces de producir halitosis.²⁰

Crohn y Drosd observaron que el estreñimiento producido experimentalmente, con pequeñas dosis de opio hasta por 10 días, no daba lugar a ningún olor anormal del aliento.

Ayuno. Se puede llegar a experimentar un "aliento de hambre" durante la sensación de hambre. Esta aliento puede deberse a la putrefacción de los jugos pancreáticos en el estómago durante el período de hambre, el olor no se elimina con el cepillado.

En condiciones normales el cuerpo utiliza prácticamente todos los días solo carbohidratos, y grasas en menor grado como fuente de energía, en tanto se encuentren disponibles. Sin embargo, cuando la cantidad de carbohidratos almacenados se agota y las grasas comienzan a consumirse los aminoácidos de la sangre comienzan a ser oxidados y diseminados con rapidez para liberar energía. A partir de entonces las proteínas tisulares se descomponen rápidamente hasta 125g al día y las funciones celulares se deterioran de modo precipitado. Una vez agotadas las reservas protéicas, la velocidad de la gluconeogénesis disminuye. La menor disponibilidad de glucosa, inicia una serie de cambios que conducen a la cetosis, lo que significa síntesis muy aumentada de cuerpos cetónicos, principalmente ácidos acetoacético e hidroxibutírico.

FACTORES SISTÉMICOS PATOLÓGICOS

La halitosis relacionada con enfermedades sistémicas es más intensa y tiene cualidades distintas, las cuales frecuentemente están vinculadas a la causa principal.

Considerada primeramente como una preocupación social, la halitosis debe llegar a ser reconocida como un indicador de enfermedad.

Para lograr el mejor entendimiento de los mecanismos por los que las enfermedades sistémicas afectan el aliento, se expondrá su fisiopatología en las siguientes categorías: trastornos del aparato respiratorio; trastornos renales; trastornos hepáticos; discrasias sanguíneas; trastornos gastrointestinales y trastornos endócrinos.

Trastornos del aparato respiratorio. La cabeza y el cuello forman una región compleja anatómicamente, que comprende la nariz, los senos paranasales, los oídos y las mastoides, la cavidad bucal, la faringe y la laringe. Las funciones de esta región son el intercambio y la filtración del aire, el ingreso y separación de los alimentos sólidos y líquidos de la corriente de aire que penetra en el árbol traqueobronquial, la emisión de la voz, y los sentidos del gusto, el olfato, y la audición. El epitelio ciliado respiratorio tapiza las partes que intervienen en el intercambio y la filtración del aire; la cavidad bucal, la lengua y la orofaringe están constituidas por células epiteliales. La vecindad de estas estructuras a la cavidad bucal, exige la posibilidad de que se diagnostiquen enfermedades, referentes a estas estructuras, por medio del aliento. Especialmente en enfermedades donde haya la posibilidad de que aparezca obstrucción de las vías respiratorias, ya sea anatómica, patológica o por introducción de cuerpos extraños.⁴⁷

Sinusitis. El edema del epitelio de revestimiento puede obstruir totalmente el drenaje del seno. En los estadios de infección secundaria, bacteriana o micótica, una secreción de carácter purulento sustituye a la secreción acuosa. El acúmulo de pus a veces se denomina empiema nasal.¹²⁴

Tuberculosis. Los bacilos tuberculosos, en las secreciones respiratorias, forman los núcleos de las gotitas de líquidos expulsadas al toser, estornudar o hablar. Las gotitas se evaporan a poca distancia de la boca y, seguidamente, los bacilos desecados persisten en el aire largo tiempo.⁴⁷

A medida que se destruye el parénquima pulmonar y se invaden los bronquios, aparece un cuadro de tos con esputo teñido con sangre o hemoptisis y derrame pleural.¹²⁴

Empiema. Es una manifestación de infección prolongada y necrosis pulmonar. Las manifestaciones clínicas se parecen a las de otras infecciones pulmonares anaerobias, entre ellas el esputo fétido, purulento y sanguinolento.⁴⁷

Los microorganismos que se aíslan son: estreptococos aerobios y anaerobios, y staphylococos aureus Gram negativos.

Absceso nasal, faríngeo y pulmonar. Los anaerobios orales aspirados, dan lugar a esputo pútrido, necrosis tisular y cavitación pulmonar. La evolución clínica de un absceso anaerobio polimicrobiano es indolente en tres cuartas partes de los pacientes, se asemeja a una tuberculosis pulmonar, tos, fiebre, sudoración nocturna y esputo teñido de sangre durante varias semanas. Los pacientes con abscesos anaerobios suelen ser propensos a la aspiración de contenido orofaríngeo y a padecer enfermedades periodontales.⁴⁷

Carcinoma nasal, faríngeo y pulmonar. Las lesiones cancerosas dentro del tracto respiratorio, generan focos de necrosis que producen un olor semejante a la carne en descomposición. Ya se mencionó en el cáncer oral los efectos de la quimioterapia y radioterapia en relación con la halitosis.⁴⁷

Bronquiectasia. Infección crónica necrotizante de los bronquios y bronquiolos, que conduce o se asocia a la dilatación anormal de estas estructuras. Las vías respiratorias dilatadas, con frecuencia contienen cúmulos de material purulento espeso, mientras que las vías respiratorias más periféricas, a menudo están ocluidas por secreciones u obliteradas y sustituidas por tejido fibroso. Aunque las obstrucciones, también pueden deberse a: tumores y cuerpos extraños.¹²⁴

Clínicamente hay tos, fiebre y expectoración de una copiosa cantidad de esputo purulento maloliente.

Neumonitis. Es una inflamación del parénquima pulmonar mediada inmunológicamente, afecta paredes alveolares y vías respiratorias terminales, secundaria a la inhalación repetida por el huésped susceptible de diversos polvos.¹²⁴

Trastornos renales. Los efectos de la insuficiencia renal en los líquidos corporales, dependen en gran parte de la ingesta de agua y alimentos. Suponiendo que el paciente continúa ingiriendo cantidades moderadas de agua y alimento tras una interrupción completa de la función renal, los efectos más importantes serían:

- 1) Edema generalizado, por retención de agua y sal.
- 2) Acidosis, por incapacidad renal para eliminar los compuestos ácidos derivados del metabolismo normal.

- 3) Concentración elevada de productos nitrogenados no proteicos, fundamentalmente urea, creatinina y ácido úrico, ya que es imposible eliminar los metabolitos finales de las proteínas.
- 4) Concentración elevada de otros productos como fenoles, bases de guanidina, sulfatos, fosfatos y potasio. Esta situación recibe el nombre de uremia por altas concentraciones de urea, que aparecen en los líquidos corporales.⁴⁴

El "fedor urémico", un olor urinífero del aliento, deriva de la disociación de la urea a amoníaco en la saliva y a menudo se asocia con una desagradable sensación del gusto. Se pueden producir ulceraciones de la mucosa, que dan lugar a pérdidas de sangre en cualquier punto de la mucosa del aparato gastrointestinal, llamada gastroenteritis urémica.⁴⁷

Trastornos hepáticos. Incremento de los niveles sanguíneos de amoníaco (NH₃). Si hay un exceso de sustancias nitrogenadas en el intestino, (procedentes de hemorragia o de proteínas de la dieta), la diseminación bacteriana de los aminoácidos, dará lugar a la formación de cantidades excesivas de amoníaco. Si disminuye la motilidad intestinal, con el siguiente estreñimiento, la producción bacteriana de amoníaco aumentará, como consecuencia de la prolongación del tiempo disponible para la degradación intraluminal de las proteínas y de los aminoácidos.⁴⁷

Los trastornos hepáticos producen un aliento dulzón, rancio, feculento, que semeja el olor a cadáver fresco, conocido como "fedor hepaticus". Este aliento generalmente precede al coma hepático.

Cirrosis. Degeneración fibrótica del tejido hepático. Los principales mecanismos causantes de las manifestaciones avanzadas de la enfermedad son: 1) insuficiencia de los hepatocitos e 2) hipertensión portal.

Las células hepáticas participan activamente en gran variedad de procesos funcionales, la necrosis hepática puede desencadenar un desequilibrio fisiológico grave, como son los trastornos sanguíneos ya que se produce menos protrombina y fibrinógeno. Esto acompañado de la secreción de bilis, disminuye la absorción de vitamina K (liposoluble), por lo tanto la sangre se coagulará menos y aparecerán síntomas como epistaxis, hemorragia por la encía y hemorragia menstrual.

En un estudio realizado por Bagan y col. en la Universidad de Valencia, se analizaron las alteraciones bucodentales en pacientes con cirrosis hepática, los hallazgos obtenidos mostraron un número significativamente mayor de dientes cariados y ausentes; mayor flujo de saliva parotídea estimulada; disminución del sodio y elevación del potasio, las proteínas totales y la IgA en saliva. Se puede pensar entonces, que los cambios en la composición salival, favorecerán la producción de halitosis.⁵⁴

El aliento del paciente con cirrosis hepática, se puede describir como un olor a huevo pútrido.

Alteraciones vesiculares. La alteración más común es la formación de piedras vesiculares que obliteran los conductos biliares, impidiendo que las sales biliares lleguen al intestino para la emulsificación de las grasas, dando lugar a que los ácidos grasos, monoglicéridos y otros lípidos se absorban en la sangre y a través de ella lleguen al aliento.

Discrasias sanguíneas. Las alteraciones de los elementos figurados de la sangre pueden tener repercusión en el aliento. Dos de los trastornos sanguíneos más representativos son la leucopenia y la leucemia.

Leucopenia. También conocida como agranulocitosis, se refiere a la falta de producción de glóbulos blancos, dejando al cuerpo sin protección contra las bacterias y otros agentes que pueden invadir los tejidos.

Normalmente el cuerpo se encuentra en simbiosis con muchas bacterias, ya que todas las membranas mucosas del cuerpo están expuestas constantemente a éstas.

En la boca residen gran variedad de espiroquetas, neumococos y estreptococos, al igual que en el tracto respiratorio. Por lo tanto, la disminución en el número de glóbulos blancos, da lugar a la inmediata invasión de los tejidos por las bacterias residentes. Dentro de los dos días siguientes al cese de la producción de los glóbulos blancos en la médula ósea, aparecen úlceras en la boca y colon, además se desarrollan infecciones severas del tracto respiratorio. Las bacterias de las úlceras invaden rápidamente los tejidos circundantes y la sangre.

Leucemia. Proliferación clonal de células hematopoyéticas inmaduras, estas células se acumulan en la médula ósea, circulan por la sangre y pueden infiltrar otros tejidos tales como los ganglios linfáticos, el hígado, el bazo, la piel, las mucosas, las vísceras y el sistema nervioso central.

En la leucemia aguda, la hemorragia constituye un problema importante, particularmente en el entorno de una infección o una coagulopatía, localizándose típicamente en la mucosa bucal (sobre todo en la encía) y digestiva.

La leucemia al igual que su tratamiento provocan una ruptura de las barreras mucosas, y suelen producirse infecciones sistémicas por microorganismos que colonizan la piel, la garganta y el tubo digestivo. Los puntos habituales de infección en los pacientes con leucemia aguda son la piel, la mucosa, tejidos perirrectales pulmón y vías urinarias.

Puede haber hiperuricemia debido al metabolismo acelerado de las células con mayor liberación de purinas y, en raras ocasiones, se produce acidosis láctica en los pacientes con una gran carga de células leucémicas.⁴⁷

La leucemia así como las demás discrasias sanguíneas, pueden conferir al aliento un olor a sangre en descomposición.³¹

Trastornos gastrointestinales. Aunque resulta controversial el hecho de que, los trastornos gastrointestinales o hemorragias a cualquier nivel del tracto gastrointestinal, producen halitosis, debido a que este tracto se encuentra sellado por válvulas (cardias y píloro). Es cierto que cuando se presenta una disfunción en el cierre de estas válvulas, (como se observa en el reflujo esofágico, la estenosis pilórica o la hernia hiatal), existe la posibilidad de que los olores gastrointestinales escapen y lleguen a la cavidad oral.³¹

La aparición espontánea y de contenido gástrico o esofágico en la boca, consiste en un líquido mucoso insípido o en alimentos digeridos que dejan un sabor amargo o ácido.⁴⁵

Otras entidades patológicas como el síndrome de malabsorción, carcinoma gástrico, y las infecciones entéricas, también contribuyen a la presencia de halitosis.⁶

Trastornos endócrinos.

Síndrome de Sjögren. Las características típicas de esta enfermedad son sequedad de la boca y ojos, como resultado de la hipofunción de las glándulas salivales y lagrimales. Esto suele originar sensaciones de dolor y ardor de la mucosa bucal. Además, esta sequedad afecta diversas glándulas secretoras de la nariz, laringe, faringe y árbol traqueobronquial (bucofaringolaringitis seca).¹⁴³

Más allá del problema inicial de la sequedad pueden existir otros síntomas evidentes:

1)disminución de la agudeza del gusto la cual puede o no estar relacionada a la alteración del olfato.

2)sequedad general de la superficie de los dientes, así como de sus estructuras de sostén y de la encía. En esta condición hay mayor posibilidad de caries y enfermedad periodontal. Estas enfermedades son atribuibles en su mayor parte, a una concentración aumentada de las bacterias orales, secundarias a una disminución de las funciones de las glándulas salivales y por lo tanto con niveles de saliva disminuidos y posible halitosis.⁵⁶

Diabetes. La diabetes es el mejor ejemplo de una enfermedad sistémica que produce un aliento muy característico. Aunque en los pacientes controlados no se percibe este aliento, el olor a fruta (manzana), dulzón o cetónico puede dar la pauta de una acidosis diabética o de coma hiperglucémico, cuando el cuerpo se ve obligado a obtener su energía de las grasas en lugar de los carbohidratos, debido a la incapacidad de las células para utilizar la glucosa; el nivel de ácido acetoacético (ácido β -hidroxibutírico un derivado del ácido acetoacético) se incrementa de 1mEq/lit hasta 10mEq/lit, el resultado es una acidosis.³⁰

Los cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre y son excretados a través del sistema respiratorio

Cuadro de algunas enfermedades sistémicas capaces de producir halitosis.

ENFERMEDAD	CARACTERÍSTICAS DE LOS OLORES
• Diabetes mellitus o Coma diabético	Acetona, fruta (poco detectable en pacientes controlados)
• Enfermedad hepática	Dulce, rancio, feculento "amina", olor a cadáver fresco conocido como "Fetor Hepático"
• Fiebre reumática (Estreptococo β -hemolítico)	Acido, dulce.
• Absceso pulmonar, tuberculosis, bronquiectasias.	Fétido, putrefacto.
• Discrasias sanguíneas	Sangre en descomposición.
• Cirrosis hepática.	Sangre putrefacta.
• Enfermedades renales.	Amonio, urea.
• Desórdenes gastrointestinales y neuropsíquicos.	Pútrido, a cadáver en descomposición.
• Deshidratación, macroglobulinemia, aumento de las glándulas salivales, síndrome de Sjögren.	Olor fétido a sangre coagulada.

CAPÍTULO IV

DIAGNÓSTICO Y MEDICIÓN DE LA HALITOSIS

CAPITULO IV

DIAGNÓSTICO Y MEDICIÓN DE LA HALITOSIS

DIAGNÓSTICO

Desde la antigüedad hasta nuestros días, el aliento se ha empleado como método para la detección de distintas enfermedades.²⁶

Antes que tratar el mal aliento, hay que diagnosticarlo adecuadamente. En vista de los muchos factores etiológicos que contribuyen al mal aliento, es esencial realizar una buena historia médica y dental; pues como ya se explicó anteriormente, la halitosis, presenta posibles ramificaciones sistémicas, sin embargo, las más de las veces la causan factores locales (bucales). Debido a que las diferentes enfermedades producen distintos olores, esto resulta también de gran valor para el diagnóstico.⁴²

Cuando se investiga un problema de halitosis, la historia clínica debe contener preguntas tales como duración, relación con la hora del día, hábitos bucales, dieta, estrés, signos y síntomas relacionados con la higiene bucal y medicamentos, estas preguntas y la revisión de las condiciones sistémicas del paciente, revelará si es necesario un examen físico.³¹

Una característica clínica importante de la halitosis, es que la persona que la sufre no está consciente de ello. Howe, en 1871 afirma que "pocas de las personas afectadas, detectan la causa de su aislamiento".⁴² No es posible que una persona detecte el mal olor de su aliento, debido a que, el cuerpo se acostumbra a sus olores y resulta imposible distinguirlos.

La gente cree poder distinguir su aliento colocando las manos en forma de copa, cubriendo nariz y boca para oler el aire espirado, otros colocan un vaso cubriendo la boca entonces exhalan y luego olfatean el contenido, así como también existe quien saca su lengua hasta alcanzar la nariz y así poder percibir el olor.⁵³

MEDICIÓN

Idealmente, el dentista deberá tener un parámetro cualitativo y cuantitativo con que medir el mal aliento. Esto sirve para varios propósitos:

- 1) Provee al dentista, como nivel inicial, contra el cual pueda juzgar cualquier mejoría subsecuente.
- 2) Imprime hacia el paciente, que la apreciación del dentista no sólo es ambigua, sino que está basada en una medida objetiva y científica.¹³³ Es por esto, que existen varios métodos de medición así como instrumentos. Para facilitar la apreciación de estos métodos, los hemos clasificado dentro de tres grupos:

- I. Método organoléptico.
- II. Métodos Analíticos.
- III. Métodos microbiológicos.

I. Método organoléptico.

Un método organoléptico es una evaluación sensorial que se ocupa de la medición y cuantificación de las características de un producto, ingrediente o modelo, los cuales son percibidos por los sentidos humanos.

Es complejo el uso de pruebas sensoriales para establecer los atributos que contribuyen a la calidad de un estudio. Insume tiempo, trabajo y está sujeto a error debido a la variabilidad del juicio humano; sin embargo, no existen instrumentos mecánicos o eléctricos que puedan duplicar o sustituir el dictamen humano.¹⁰⁵

En el caso de la medición de la halitosis, el órgano encargado de percibir el mal olor es la nariz del ser humano.

Los "instrumentos" principales para efectuar la evaluación sensorial son los órganos sensores, en el caso de halitosis es la nariz, y la capacidad integradora de los jueces.

Se llama juez al individuo que está dispuesto a participar en una prueba para evaluar un producto, valiéndose de la capacidad perceptiva de uno o varios de sus sentidos.

El tipo de juez para evaluar diferencias, intensidades y calidades de muestras es un juez analítico u objetivo.

La persona que actúe como juez debe recibir un entrenamiento, acerca del método que seguirá para efectuar su evaluación y sobre las características de importancia a evaluar.

Cada juez tiene una bolsa con un orificio a una distancia de aproximadamente 5 cm de la nariz (dentro de la bolsa está el aire de la boca) ó también se puede tomar la muestra en un tubo de vidrio estéril de 1 5/16 de pulgada de largo y 1 pulgada de diámetro se exhala el aliento e inmediatamente se tapa.¹⁴⁷

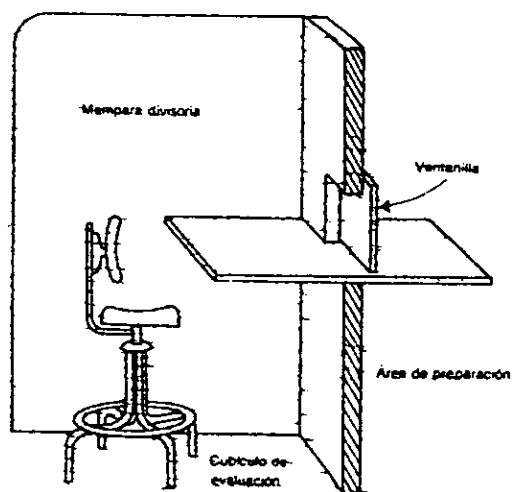
Los resultados son dados por cada juez con un escala de 0 a 3, en donde:
0 = Sin olor (existe un olor característico de la boca sin ninguna percepción, cayendo dentro del límite aceptable).

1 = Olor bajo (poca intensidad del olor de la boca con predominancia aceptable en los olores característicos).

2 = Moderado pero más intenso que 1 (moderado pero de una intensidad mayor, por arriba del rango de ser aceptable).

3 = Olor alto (el olor de la boca es intenso por lo tanto inaceptable).¹⁴²

No importa que tan confiable o exacto un instrumento pueda ser, no podrá reemplazar al mejor instrumento de diagnóstico "la nariz del ser humano".¹³² Aunque la nariz no es apta para medir niveles cuantitativos (por eso la necesidad de un instrumento), es irremplazable para la identificación del tipo de olor involucrado.



CUBÍCULO DE EVALUACIÓN ORGANOLÉPTICA.

II. Métodos Analíticos

La enorme mayoría de los problemas analíticos reales comienzan con una compleja mezcla a partir de la cual es necesario aislar, identificar y cuantificar uno o más componentes. La pregunta por contestar puede ser de carácter cualitativo ("¿Cuál es el componente?") o cuantitativo ("¿En qué cantidad se encuentra ese componente?"). Para dar respuesta a estas preguntas nos valemos de instrumentos como son:⁴⁶

- 1.- Cromatógrafo de gases.
- 2.- Espectrometría de masas.
- 3.- Detector de ionización de flama.
- 4.- Monitor del mal aliento.

1.- Cromatografía de gases.

La característica que distingue a la cromatografía de la mayoría de los métodos físicos y químicos de separación, es que se ponen en contacto dos fases mutuamente inmiscibles. Una fase es estacionaria y la otra móvil. Una muestra que se introduce en la fase móvil, es transportada a lo largo de la columna (colector), que contiene una fase estacionaria distribuida. Las especies de la muestra experimentan interacciones repetidas (repartos), entre la fase móvil y la fase estacionaria. Cuando ambas fases se han escogido en forma apropiada, los componentes de la muestra se separan gradualmente en bandas en la fase móvil. ¹⁷⁷

Al final del proceso los componentes separados emergen en orden creciente de interacción con la fase estacionaria. El componente menos retardado emerge primero, el retenido más fuertemente eluye al último. El reparto entre las fases aprovecha las diferencias entre las propiedades físicas y/o químicas de los componentes de la muestra.

La cromatografía de gases, es la técnica a elegir para la separación de compuestos orgánicos e inorgánicos térmicamente estables y volátiles. La cromatografía gas-líquido, lleva a cabo la separación por medio del reparto de los componentes de una mezcla química, entre una fase gaseosa que fluye (móvil) y una fase líquida estacionaria sujeta a un soporte sólido.

La disponibilidad de detectores versátiles y específicos y la posibilidad de acoplar el cromatógrafo de gases a un espectrómetro de masas, o a un detector de ionización de flama, amplían aún más la utilidad de la cromatografía de gases.⁴⁶

Un cromatógrafo de gases consiste en varios módulos básicos ensamblados para: 1)proporcionar un gasto o flujo constante del gas transportador (fase móvil), 2)permitir la introducción de vapores de la muestra en la corriente de gas que fluye, 3)contener la longitud apropiada de fase estacionaria, 4)mantener la columna a la temperatura apropiada (o la secuencia del programa de temperatura), 5)detectar los componentes de la muestra conforme eluyen de la columna, y 6)proveer una señal legible proporcional en magnitud a la cantidad de cada componente.¹⁴

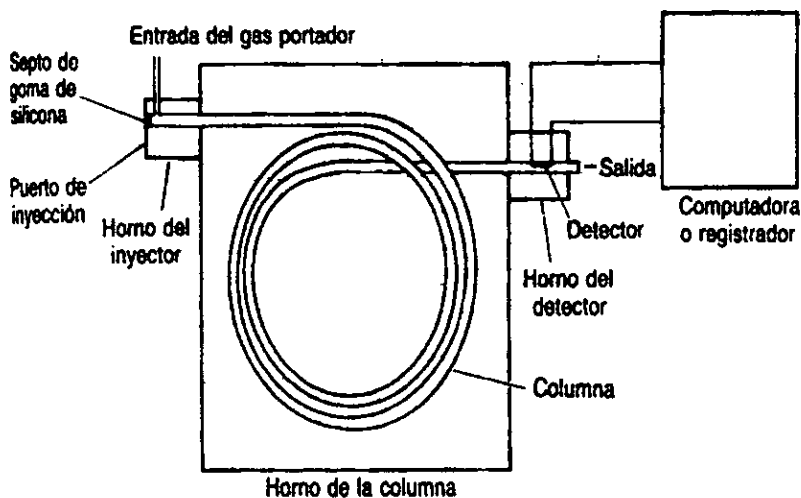
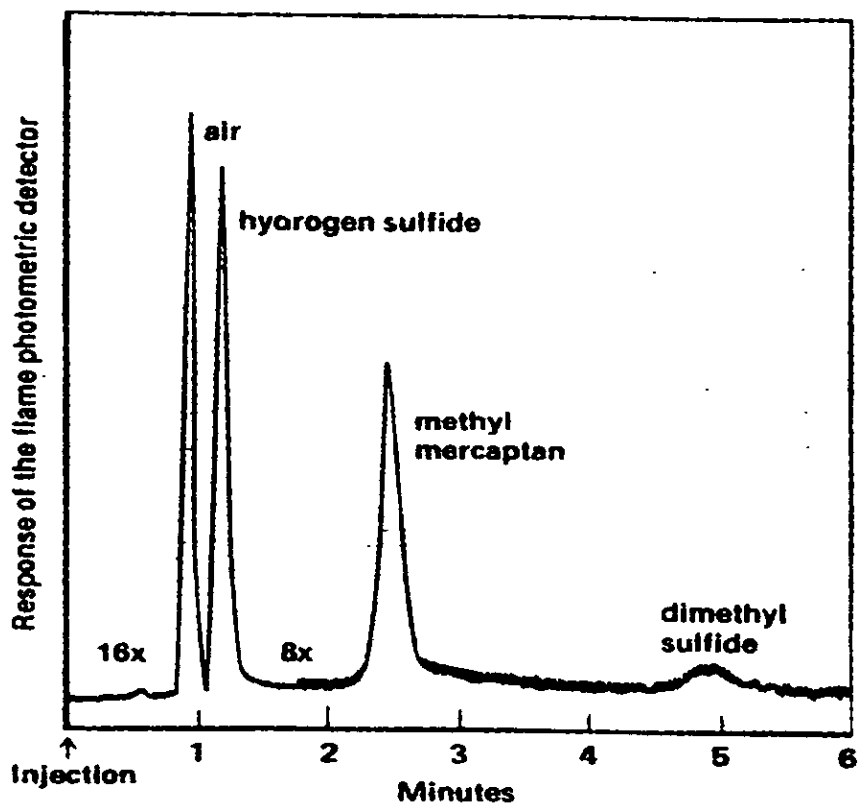


DIAGRAMA DE UN CROMATÓGRAFO DE GASES.(Tomado de Harris Daniel⁴⁶ 1992).

En la figura se presenta el esquema de un cromatógrafo de gases. Una muestra de líquido volátil se inyecta a través de un septo de goma (un disco delgado) en un puerto de inyección caliente, recubierto de vidrio o metal, donde se vaporiza la muestra. Las muestras gaseosas pueden inyectarse con una jeringa de cierre hermético, o a través de una válvula de muestreo de gases. La muestra es arrastrada rápidamente hacia la columna, por un gas portador inerte (que suele ser He, N₂ o H₂), que actúa como fase móvil. Después de pasar por la columna que contiene la fase estacionaria, los solutos separados fluyen por un detector, cuya respuesta se visualiza en un registrador o una computadora. El detector se mantiene a mayor temperatura que la columna, de modo que en ésta todos los solutos están en fase gaseosa.⁴⁶

Los solutos que salen del cromatógrafo de gases, pueden colectarse para su identificación o enviarse directamente a un detector de ionización de flama, o a un espectrómetro de masas, para el análisis inmediato de cada pico cromatográfico.¹⁷⁷



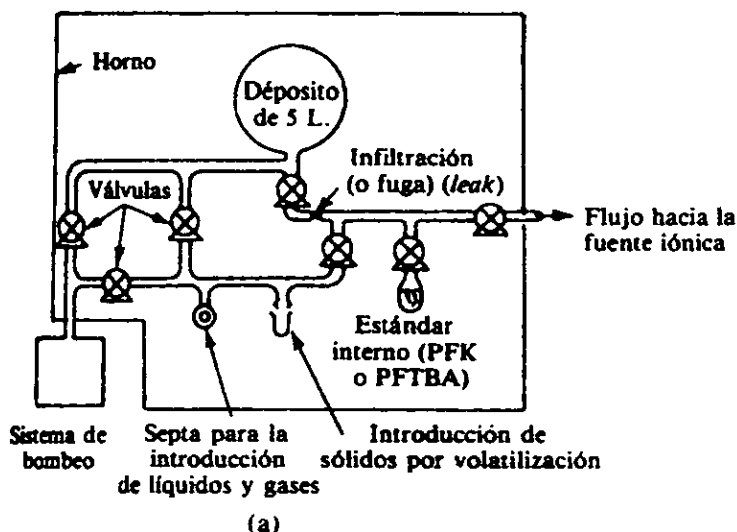
ANÁLISIS DE COMPUESTOS VOLÁTILES DE SULFURO POR CROMATOGRFÍA DE GASES, CON LA ADAPTACIÓN DEL DETECTOR FOTOMÉTRICO DE FLAMA. (Tomado de Schmidt NF¹⁴² 1978)

La forma para coleccionar la muestra es la siguiente: 1) el sujeto debe estar instruido para deglutir, tomar un profundo aliento a través de la boca y no exhalar el aliento por la nariz durante un minuto, 2) en un tubo de teflón 2 a 2.5 pulgadas de largo y 0.12 cm de diámetro, cerrando parcialmente la boca, se introduce en la boca y se exhala, teniendo precaución de prevenir la contaminación por saliva mientras se obtiene la muestra, 3) se coloca el tubo en el aparato en la columna y se obtienen resultados. Se realizarán réplicas de medición aproximadamente en un intervalo de 3 minutos.¹⁴¹

2.-Espectrometría de masas.

La espectrometría de masas, aporta información cualitativa y cuantitativa a cerca de la composición atómica y molecular de materiales orgánicos e inorgánicos.

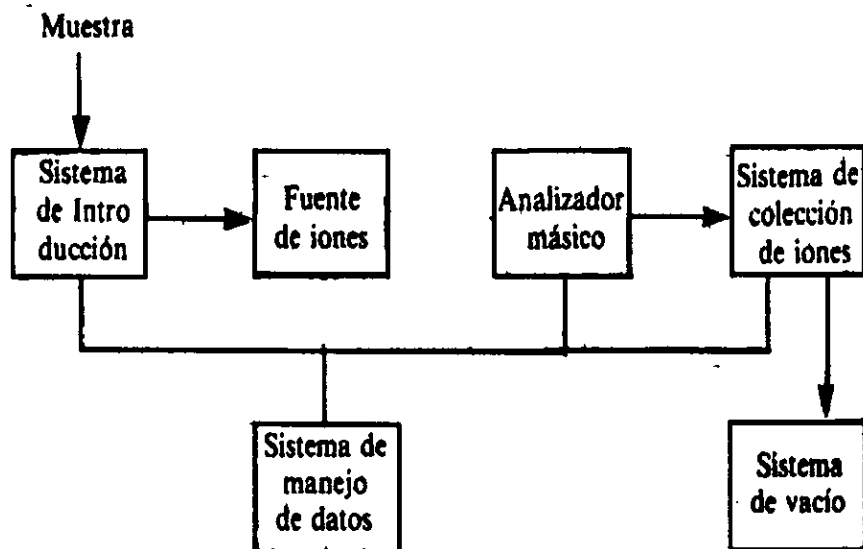
Un espectrómetro de masas es un equipo que produce partículas cargadas eléctricamente, constituidas por iones completos, así como iones fragmentarios procedentes de una molécula original, capaz de separarlos con su relación de masa a carga. El espectro de masas es un registro de los números relativos de los diferentes tipos de iones, que resulta ser característico para cada tipo de compuesto.¹⁷⁷



SISTEMA DE INTRODUCCIÓN DE MUESTRAS DE UN ESPECTRÓMETRO DE MASAS.
(Tomado de Willard Daniel y col. 177 1988).

Las principales ventajas de la espectrometría de masas como instrumento analítico, se encuentran en su sensibilidad acentuada sobre las de otras técnicas analíticas y en su especificidad para la identificación de compuestos desconocidos, o para confirmar la presencia de compuestos conjeturados en una preparación.

Los requisitos relativos a las cantidades de muestras sólidas o líquidas, varían desde unos cuantos miligramos hasta menos de nanogramos, con tal que produzcan una cantidad suficiente de material presente en estado gaseoso, a la temperatura y presión existentes en la cámara de ionización del instrumento. La especificidad de la técnica se debe a los patrones de fragmentación característicos, los cuales aportan información acerca del peso y de la estructura molecular.¹⁷⁷



COMPONENTES DE UN ESPECTRÓMETRO DE MASAS. (Tomado de Willard Daniel y col.¹⁷⁷ 1988).

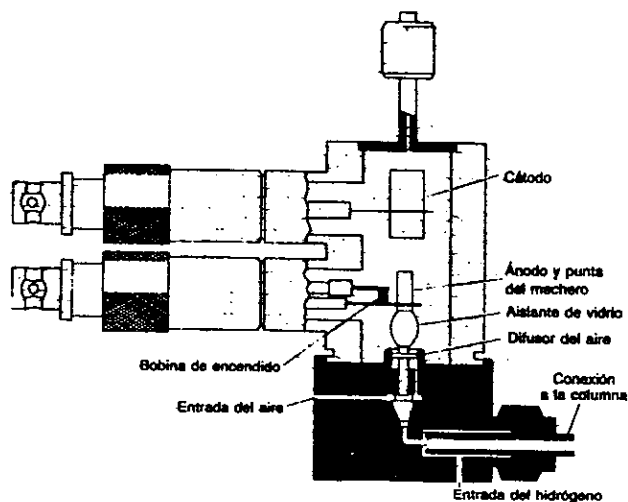
La construcción de un sistema típico de espectrometría de masas y los principios de los que depende, son tres funciones básicas: 1) producir iones gaseosos a partir de una muestra; 2) separar esos iones de acuerdo con su masa (estrictamente de acuerdo con su relación masa -carga) y 3) determinar la abundancia relativa de cada ion o fragmento. En la figura se presenta un diagrama de bloques de los componentes que constituyen un espectrómetro de masas. Las partes esenciales son: 1) el sistema de introducción de las muestras, 2) la fuente iónica, 3) el sistema de aceleración de iones y el analizador másico, 4) el sistema de colección de iones, 5) el sistema de manejo de datos y 6) el sistema de vacío.^{177,46}

La operación del espectrómetro requiere de una ruta libre de colisiones para los iones producidos. Para alcanzar esto, la presión dentro del espectrómetro debe ser inferior a 10^{-6} torr. Las muestras volátiles y gaseosas se hacen pasar desde el sistema de introducción hasta la cámara de ionización a través de un orificio de infiltración. Una vez formados, los iones son separados en arreglos discretos de masa-energía, con base en tres propiedades que pueden determinarse con relativa facilidad: energía, cantidad de movimiento (ímpetu) y velocidad. La determinación de dos de esas propiedades, permite medir la relación de masa-carga de cada partícula.¹⁷⁷

Para manejar los diferentes tipos de muestras así como a los estándares requeridos, el sistema de introducción de muestras generalmente agrupa varios dispositivos de introducción.

La introducción de muestras gaseosas implica la simple transferencia de la muestra, desde un contenedor de volumen conocido (alrededor de 3 ml) acoplado a un manómetro de mercurio. Posteriormente la muestra se expande en un depósito de reserva (de 3-5 L), ubicado inmediatamente antes que el orificio de infiltración.¹⁷⁷

3.-Detector de ionización de flama.



Esquema de un detector de ionización de flama. [Cortesía de Varian Associates, Palo alto, Calif.]

Se presenta un diagrama esquemático del detector de ionización de flama. El eluato de la columna se mezcla con H_2 y aire, y se quema en una flama dentro del detector. Los átomos de carbono de compuestos orgánicos (con la notable excepción de los carbonos carbonílicos y carboxilo) pueden producir radicales CH , los cuales a su vez producen iones CHO^+ en la flama oxhídrica.⁴⁶

Sólo aproximadamente 1 de cada 10^5 átomos de carbono produce un ion. Sin embargo, esta producción es estable y es estrictamente proporcional al número de átomos de carbono, susceptibles de producirlos que penetran en la flama. El detector de ionización de flama no es sensible a compuestos inorgánicos.⁴⁶

El CHO^+ que se produce en la flama lleva corriente al colector catódico colocado encima de la flama. La corriente que fluye entre el ánodo (situado en la base de la flama) y el colector catódico se mide y se transmite como señal a un registrador. En la ausencia de solutos orgánicos, la corriente es casi nula y la respuesta del detector a compuestos orgánico es directamente proporcional, a la masa del soluto en un intervalo de 7 órdenes de magnitud.

4.-Monitor del mal aliento.

Este instrumento contiene una bomba que succiona aire desde un popote de plástico desechable, colocado dentro de la boca del paciente. La muestra de aire de la boca, pasa entonces por un sensor que registra el nivel de sulfuros, usualmente asociados con el mal aliento. Las ventajas de un instrumento así, son que 1) no requiere sillón dental o personal calificado, 2) no hay invasión ni posibilidad de infección cruzada, 3) toma menos de un minuto para realizarse y 4) los resultados están disponibles de manera instantánea.^{128,132}

III. Métodos Microbiológicos

En ocasiones la halitosis puede estar relacionada, a un elevado nivel de colonización microbiana de la lengua, mucosa bucal, pobre salivación. Para este caso se aplica un examen microbiológico "Prueba-Bucal", que provee una determinación cuantitativa del nivel de actividad microbiana en la cavidad oral. El examen involucra un enjuague bucal con una muestra de leche esterilizada, seguido de expectorar en un tubo de prueba, que contiene un indicador de oxidación-reducción (azul de metileno). A mayor nivel de microorganismos, más rápido es el cambio de color azul (condición aeróbica), a blanco (condición anaeróbica) al fondo del tubo de prueba.¹³²

Un portatubos especial permite al dentista y paciente seguir el cambio de color en función del tiempo transcurrido.

En adición de correlacionar con conteos microbianos, el "Prueba-Bucal" exhibe correlaciones significantes con placa e índices gingivales.

En el caso específico de enfermedad periodontal, existe un método denominado BANA-Test. Teniendo entendido que tres de las bacterias asociadas con la periodontitis son *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Bacteroides forsythus*, son las que más producen sulfuro de hidrógeno. La presencia de estos microorganismos en la placa dental, puede ser demostrado por medio de la hidrolización del sustrato sintético, de tripsina N-benzoil-DL-arginina-2-naftilamina (BANA).⁷⁸

Si no se encuentran resultados positivos, en las pruebas de medición de la halitosis, es posible que el paciente sufra del mal aliento imaginario, en estos casos el consejo del psicólogo puede ser sugerido.

CAPÍTULO V

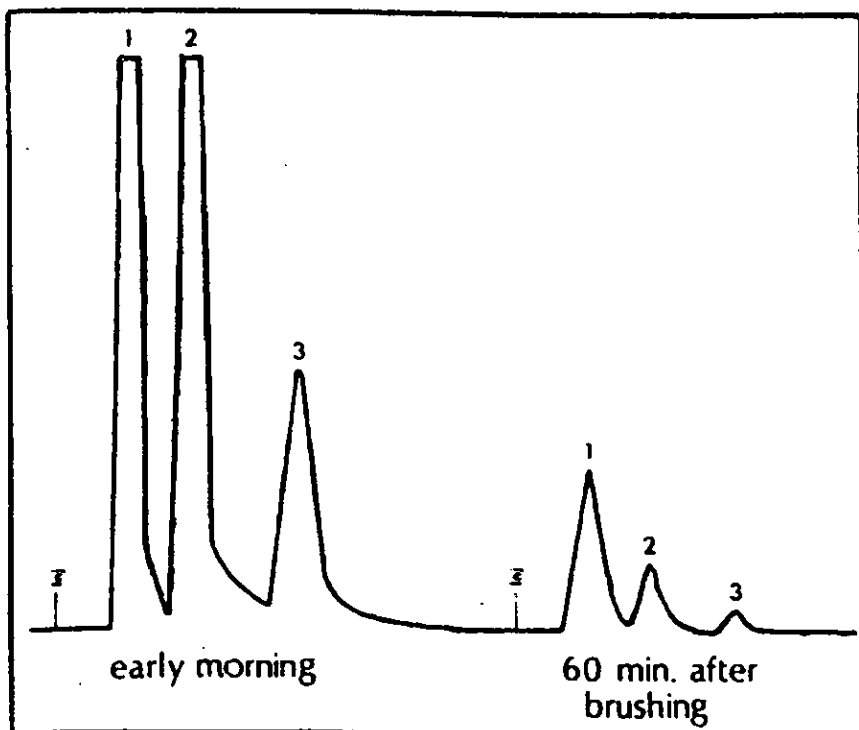
TRATAMIENTO DE LA HALITOSIS

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LA HALITOSIS

El cirujano dentista debe conocer todos los elementos con que cuenta para ayudar a un paciente con problema de halitosis. En el caso de la halitosis debida a causas sistémicas, se debe remitir al paciente a un examen médico y la prioridad es dar atención a la patología causante. Es común que los pacientes con enfermedades sistémicas tiendan a descuidar su higiene bucal, lo que contribuye a incrementar la intensidad y calidad del olor bucal. La mejor forma de ayudarlos es orientándolos y estimulándolos a mejorar su higiene bucal.

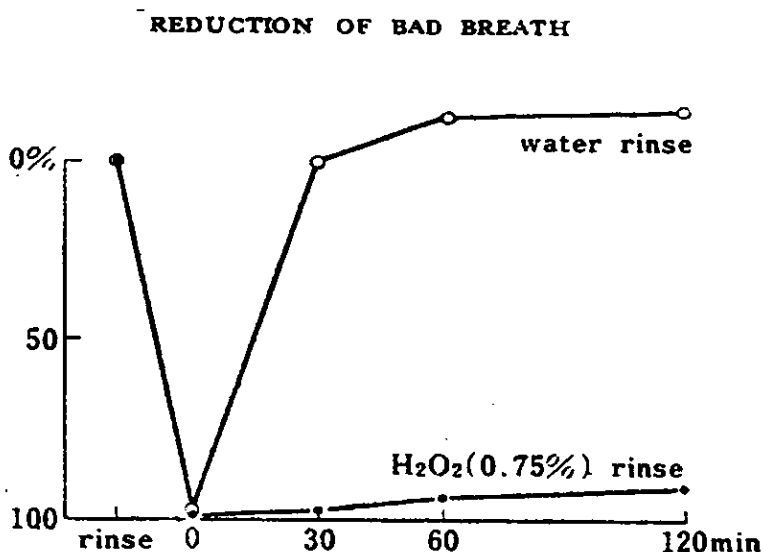
Es bien sabido que la principal herramienta para el control de la halitosis es la buena higiene. El odontólogo debe tratar los tejidos blandos, y eliminar factores locales que favorezcan la acumulación de restos alimenticios. Por ejemplo la erradicación de bolsas periodontales, restauración de las lesiones cariosas y corrección de espacios interdentes, extracción de los dientes no restaurables y la eliminación de cualquier defecto que pueda minimizar la acumulación y putrefacción de restos alimenticios, estancamiento salival, y descomposición de proteínas.¹³² Se ha observado que la profilaxis total de las estructuras bucales, puede eliminar el olor bucal desagradable por al menos dos horas.³⁰



EFFECTO DEL CEPILLADO DE DIENTES Y LENGUA EN LAS CONCENTRACIONES DE COMPUESTOS SULFÚRICOS VOLÁTILES EN EL AIRE DE LA BOCA. DESIGNACIÓN DE PICOS DE 1, H_2S 2, CH_3SH ; 3, $(\text{CH}_3)_2\text{S}$. EMPLEANDO CROMATOGRFIA DE GASES Y DETECTOR FOTOMÉTRICO DE FLAMA.¹⁷⁰ (Tonzenich 1977)

Debe enseñarse al paciente un método eficaz de higiene bucal, que garantice la limpieza de espacios interdentarios. No es suficiente el cepillado con dentífrico, es necesario el uso del hilo dental y otros aditamentos de limpieza como los cepillos interproximales, enhebradores, etcétera, para cada caso en particular, además de la utilización de algún enjuague bucal, en especial con antimicrobianos.

Pitts y col.¹¹¹ (1981), en su estudio sobre enjuagues antisépticos bucales, demostraron que éstos resultan altamente efectivos, en la reducción de odógenos de la lengua e intersticio dentogingival, así como en la eliminación del mal aliento por lo menos durante dos horas. También demostraron que el hecho de enjuagarse con agua corriente, aunque mecánicamente se expulsan algunos anaerobios y restos alimenticios, no produce ningún efecto ni cambios favorables en el olor, incluso a solo 15 minutos después del tratamiento.



REDUCCIÓN DEL MAL ALIENTO CON EL USO DE DOS ENJUAGUES BUCALES.

(Tomado de Kaizu T y col.⁶⁷ 1978)

Puesto que el mal olor resulta de la conversión de los sustratos proteínicos, a gases malolientes debido a ciertos microorganismos, se puede observar que los productos para la higiene bucal, disminuyen considerablemente la halitosis a través de diversos mecanismos: (1) inactivación o remoción de bacterias, (2) remoción o desnaturalización de sustratos proteínicos, (3) reacción con los gases odorígenos para formar productos no volátiles y no olorosos o la remoción física de estos gases, (4) enmascarando el mal olor. Estos efectos pueden variar dependiendo de los ingredientes del enjuague bucal utilizado. Generalmente los enjuagues bucales contienen alcohol y aceites esenciales.¹¹⁰ Los aceites esenciales, son al mismo tiempo, antisépticos y aromáticos y para que su efecto permanezca, es necesario que los ingredientes activos estén físicamente presentes en la boca. Sin embargo, los enjuagues comerciales no deben ser utilizados permanentemente, debido a que, por su contenido de alcohol, tienden a reseca las mucosas, alterando el delicado equilibrio de la microbiota bucal. Se ha estudiado la aplicación tópica de antibióticos como la aureomicina y la vancomicina, para el tratamiento de halitosis.³⁰ Estos antibióticos son eficaces en la reducción de la inflamación gingival y por lo tanto de la halitosis, pero su uso debe ser vigilado estrictamente por un profesional. Aunque la vancomicina es un potente bactericida, útil para prevenir la formación de placa, no debe utilizarse indiscriminadamente, ya que su uso prolongado puede producir pérdida del oído y daños en hígado y riñón. Así también el uso prolongado de aureomicina, sin una correcta supervisión, puede generar candidiasis, glositis y xerostomía.

Las prótesis se pueden limpiar eficazmente con cepillos especiales y cualquier dentífrico o sencillamente agua y jabón, después de cada comida. Si esto no es posible se lavará con agua corriente.

Salvo en casos especiales, las dentaduras artificiales deben quitarse por la noche, así se permite el descanso de los tejidos de soporte, se elimina la posibilidad de que sean desalojadas accidentalmente durante el sueño y se contribuye a evitar la halitosis. Durante la noche las prótesis se sumergen en agua, a la que se agreguen unas gotas de colutorio antiséptico.

Muchas personas con halitosis recurren a utilizar productos comerciales como pastillas de menta, chicles, aerosoles bucales, etc., para solucionar su problema. Las pastillas incrementan el flujo salival, ayudando así a la remoción de restos de alimentos y evitando el estancamiento y putrefacción salival. Las gomas de mascar también favorecen la autolisis bucal debido a la serie de movimientos que implica la masticación y que incluye la acción de lengua, carrillos, labios, músculos e incremento del flujo salival. Sin embargo, estos productos fungen como "paliativos" ya que no solucionan el problema de halitosis y solo enmascaran el olor del aliento por cortos periodos de tiempo.

Las personas que presentan severo mal aliento matutino, debido a los altos niveles de compuestos volátiles que se acumulan durante el sueño, pueden ser controlados con el cepillado de estructuras dentales y de lengua después de cada comida y antes de dormir. De hecho la lengua es uno de los principales reservorios de compuestos volátiles y de microorganismos, por eso es necesario que su limpieza se incluya en la rutina de higiene bucal.

Cuando todos los factores locales predisponentes de halitosis han sido eliminados y el tratamiento fracasa, en un periodo relativamente corto, se puede sospechar de la presencia de desórdenes sistémicos. Entonces es necesario la aplicación de exámenes de laboratorio como química sanguínea, examen general de orina, así como la consulta de un médico.

Aquellos pacientes en los que la halitosis se debe a la xerostomía es útil el uso de sustitutos salivales. También podría considerarse el cambio de medicamentos que estén causando la xerostomía, siempre y cuando no se vea comprometida la salud del paciente. Además se están realizando investigaciones sobre el uso de la pilocarpina, la cual ha demostrado ser efectiva para el incremento del flujo salival en pacientes con xerostomía e incluso en pacientes con síndrome de Sjögren's cuando todavía conservan algunos restos glandulares.

El establecimiento de un estado óptimo de salud bucal, así como la rutina de higiene adecuada, previos a la iniciación de quimioterapia y radioterapia, ayudan a controlar el mal olor.

Si la halitosis se debe a la administración sistémica de medicamentos es necesario consultar al médico responsable del tratamiento, aunque incluso en estos casos, la halitosis puede minimizarse con medidas higiénicas. En general la halitosis causado por factores locales patológicos y no patológicos, cede una vez que dicha condición patológica es solucionada y se establece una higiene satisfactoria. Sin embargo, la halitosis debida a factores sistémicos patológicos es más intensa y persistente mientras no sea controlada la enfermedad sistémica. La halitosis originada de factores sistémicos no patológicos, generalmente es transitoria y cede al corregir la causa, por ejemplo mejorar los hábitos alimenticios, reducir la ingestión de grasas en pacientes con disfunción vesicular, evitar los condimentos y aquellos alimentos cuyos efectos en el aliento son bien conocidos y procurar la ingestión de frutas y vegetales crudos, así como el beber mayores cantidades de agua natural.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Es un hecho que la halitosis es una condición que afecta a millones de personas en diferentes países, desafortunadamente los profesionales de la salud e investigadores han subestimado su valor como un indicador de salud, no solo bucal, sino también sistémica.

Tonzentich fue el más reconocido de los pocos investigadores que se interesaron en el estudio de la halitosis, principalmente de los compuestos volátiles de azufre causantes del mal aliento. Se puede observar que, prácticamente en todos los estudios posteriores, incluso en los trabajos más recientes, aparecen referencias de dicho autor.

Las investigaciones que han arrojado más información sobre halitosis han sido realizadas en muestras de saliva, ya que cualquier variación en su composición, afecta directamente la calidad del aliento. Esta influencia de la saliva sobre el aliento puede ser tanto benéfica como perjudicial, por ejemplo: 1) el pH alcalino favorece el mal aliento y el pH ácido lo inhibe; 2) provee oxígeno evitando la anaerobiosis, pero también proporciona a los microorganismos los sustratos alimenticios necesarios para la producción de odorígenos volátiles; 3) la acción mecánica que ejerce durante la autólisis elimina restos alimenticios y celulares, pero al incrementarse la velocidad del flujo salival, se pierde la capacidad de "buffer". En fin, puede considerarse al mismo tiempo héroe o villano.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

También ha sido plenamente comprobado, que la microbiota bucal (específicamente las especies gramnegativas), es responsable en gran medida de la halitosis, al llevarse a cabo la degradación protéica, ya que en éste proceso bioquímico se liberan sulfuros, tioles, aminos, que resultan altamente volátiles y que confieren al aliento un olor característico y desagradable. Por lo tanto, toda condición que favorezca la provisión de aminoácidos con contenido de azufre y la proliferación de microorganismos, como en el caso de: 1) gingivitis y periodontitis, en donde se incrementa el número de leucocitos; 2) la presencia de prótesis dentales que facilitan la formación de nichos de anaerobiosis inaccesibles a la limpieza dando lugar a la proliferación de microorganismos gramnegativos; 3) el estancamiento salival; 4) higiene deficiente; 5) sequedad bucal; 6) engrosamiento de la cubierta lingual, etcétera, tendrán un efecto adverso sobre la calidad e intensidad del aliento.

Pero más allá de las condiciones locales que causan la halitosis, y que pueden ser resueltas por el cirujano dentista, la verdadera importancia de la halitosis está en que el odontólogo tenga la capacidad de distinguirla como un indicador de enfermedades sistémicas, pues aunque la solución de estas patologías no corresponda al campo odontológico, es posible sospechar de su existencia si se saben diferenciar los olores característicos en el aliento. De ahí la importancia de la inspección clínica realizada directamente por el profesional, pues aunque los métodos analíticos para la medición de la halitosis, dan un dato objetivo y numérico de la cantidad de compuestos volátiles, no perciben la calidad del aliento, siendo necesaria la valoración organoléptica.

En caso de sospechar de alguna enfermedad sistémica, será necesario pedir al paciente que se practique exámenes de laboratorio, básicamente química sanguínea y examen general de orina, ya que cualquier alteración en el número de los elementos figurados de la sangre o en los valores normales de urea, se reflejan en el aliento. Si se confirma la sospecha se debe remitir al especialista correspondiente.

Ya sea que la halitosis se deba a factores locales o sistémicos, el implementar un nuevo régimen de higiene bucal específico para cada paciente, puede disminuir o eliminar la halitosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar Alvarez I: Consideraciones generales sobre el tratamiento de la paradentosis, ADM.
2. Alarcón Donato G: Enfermedades respiratorias, 2ª ed., México 1990, Ed. Francisco Méndez Cervantes, 681 pp.
3. Al-Hashimi I, Dickinson DP, and Levine MJ: Purification, molecular cloning, and secuencing of salivary cystatin SA-I, J Biol Chem 263; 9381, 1988
4. Alvarado Tezozómoc: Crónica Mexiacayotl, México 1949, Ed. Leyenda, 117 pp.
5. Anónimo: Diccionario Enciclopédico de las ciencias médicos, 4ª ed. , México, 1998, Ed. Mc Graw Hill, 1672 pp. , Vol I-V.
6. Attia EL y col.: Halitosis, Can med assoc J 126:1281 1982.
7. Avila Jaime S: Halitosis, ADM 1973.
8. Barnett BJ: The histochemical distribution of proteinbound sulphydryl groups, J Nat. Cancer Inst 13:905 1953.
9. Bayona AG: Aspectos Microbiológicos de la halitosis y su tratamiento, ADM 40(6) Noviembre-Diciembre 1983.
10. Bennick A: Structural and genetic aspects of proline rich proteins, J Dent Res 66:457 1987.
11. Berg M y col.: Chemical studies in periodontal disease III. Putrefaction of Salivary Proteins, J Dent Res 25:231 1946.
12. Berg M y col.: Chemical studies in periodontal disease, J Dent. Res 26:67 1947.

13. Bergey y col.: Use of the photoaffinity cross linking agent, N-hidroxysuccinimidul-4-azido -salicylic acid to characterize salivary -glycoprotein bacterial interactions, *Biochem J* 234:43 1986.
14. Blanchette AR y col.: Determination of hydrogen sulfide and methyl mercaptan in mouth air at the parts per billion level by gas chromatography, *Anal Chem.* 48:729 1976.
15. Bogdasarian RS: Halitosis. *Otorinolaringol, Clin North Am* 19(1):111 1986.
16. Bohinski Robert: *Bioquímica, México* 1988, Ed. Fondo Educativo Interamericano, 667 pp.
17. Booth G y col.: Acetone to alveolar air, and the control of diabetes, *Lancet* 11:1102 1966.
18. Boyd W y col.: The effect of carbohydrate on the Tryptophanase Activity of bacteria, *J Bacteriol* 69:584 1953.
19. Brody S y col.: Flame photometric detector. The application of a specific detector for phosphorus and for sulfur compounds sensitive to subnanogram quantities, *Journal of Chromatography* 4:42.
20. Burket y col.: *Patología Bucal* 3ª ed., España 1980, Ed. Interamericana 390 pp.
21. Cantolla M: Breves consideraciones sobre el estudio etiológico de la paradentosis, ADM.
22. Carranza FA: *Periodontología clínica de Glikman*, 5ª ed., México 1983, E. Interamericana.
23. Claesson R y col.: Production of volatile sulfur compounds by various *Fusobacterium* species, *Oral Microbiol Immunol* 5:137 1990.
24. Coil JM y col.: Volatile sulphur production at healthy and diseased gingival crevice sites, *J Dent Res* 64:306 1985.
25. Converso C y col.: Degradation of salivary proteins by pure cultures of oral bacteria, *J Dent Res* 67:203 1988.

26. Cook TJ: Quarterly Review of the Literature, Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology January 1951.
27. Cormack David: Histología de Ham, 9ª. Ed, México, 1988, Ed. Harla, 892 pp.
28. Dames C: Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man, J Dent Res 66:648-653 1987.
29. Daniels TE y col.: The oral component of Sjögren's syndrome, J Oral Surg 39:875 1976.
30. Dominic P y col.: Halitosis: An etiologic classification a treatment approach, and prevention, Oral Surg 54(5):521 November 1982.
31. Durham MM y col.: Halitosis: knowing when "bad breath" signals systemic disease, Geriatrics 48:55 August 1993.
32. Dyer JK y col.: HLA-D types and serum IgG responses to Capnocytophaga in diabetes and periodontitis, J Dent Res 76(12):1825 December 1997.
33. Fastlicht Samuel: La odontología en el México prehispánico, México 1971, 125 pp.
34. Fosdick LS y col.: Chemical studies in periodontal disease for paper chromatograph investigation of the putrefaction associated with periodontitis, J Dent Res 32:37 1953.
35. Gale EF: The bacterial amino acid decarboxylases, Adv. Enzymol 6:1-32 1946.
36. Genco y col.: Periodoncia, México 1993, Ed. Interamericana, 770 pp.
37. Goldberg Sy col.: Bacterial desorption by commercial mouth washes vs. Two-phase oil: water formulations, Biofouling 3:193 1991.
38. Goldberg S y col.: Isolation of Enterobacteriaceae from the mouth and potential association with malodor, J Dent Res 76(11):1770 November 1997.

39. Goldberg S. Y col: Cadaverine as a putative component of oral malodor, J Dent Res 73 (6): 1168, June 1994.
40. Golub LM y col.: Urea content of gingival crevicular fluid and its relation to periodontal disease in humans, J Periodontal Res 6:243 1971.
41. Gordon JM: Efficacy of Listerine antiseptic in inhibiting the development of plaque and gingivitis, J Clin Periodontol 12:697 1985.
42. Grant Daniel y col.: Parodoncia de Orban teoría y práctica, 4ª ed., México 1972, Ed. Interamericana, 638 pp.
43. Greenstein RBN y col.: Reduction of oral laodor by oxidizing lozenges, J Periodontol 68(12):1176 December 1997.
44. Guyton Arthur: Fisiología médica, 8ª ed., España 1992, Ed. Interamericana, 1063 pp.
45. Guyton Arthur: Fisiología y Fisiopatología, 5ª ed., México 1994, Ed. Interamericana, 722 pp.
46. Harris Daniel C: Análisis químico cuantitativo, 3ª. Ed., México 1992, Ed. Iberoamericana, 886 pp.
47. Harrison : Principios de medicina interna, 13ª.ed., España, 1994, Ed. Interamericana, 3029pp. ,vol I y II.
48. Hasty DL y Simpson WA: Effects of ñfibronectin and other salivary macromolecules on the adherence of *Eschericha coli* to bucal epithelium, Infect Immun 55: 2103, 1987.
49. Hernández Francisco: Historia Natural de la Nueva España en obras completas, México 1959, UNAM, 409 pp. (por tomos).
50. Hine MK: Halitosis, J Am. Dent Assoc. 55:37 1957.
51. Hyde RJ y col.: Tongue brushing dentifrice and age effects on taste and smell, J Dent Res 60(10):1730 October 1981.
52. Imfeld T: Identification of low carries risk dreatam components poasel, Switzeriand:Karger 1:198 1983.
53. Internet, 5 Common bad breath myths 4/4.

54. Internet, Bagán V y col., Alteraciones dentales y salivales en los pacientes con cirrosis hepática: estudio de cien casos 1/1.
55. Internet, Common Myths about Halitosis 1/1.
56. Internet, El síndrome Sjögren 5/5.
57. Internet, Everything you ever wanted to know about bad breath.
58. Internet, What is halitosis and what are the causes 3/3.
59. Internet: Wilhelmy G., Halitosis (bad breath) electronic diagnosis and treatment 2/2.
60. Internet: Worona Dibner Liliana, Consejos médicos/el mal aliento: ¿trastorno de salud en los niños? 2/2.
61. Ishikawa M y col.: A study of bad breath. The Evaluation of bad from by methyl mercaptan production in mouthrinse, J Dent Health 34:54 1984.
62. Iwakura M y col.: Clinical characteristics of halitosis: Differences in two patient groups with primary and secondary complaints of halitosis, J Dent Res 73:1568 1994.
63. Iwu CO y col.: Delusional halitosis review of the literature and analysis of 32 cases, Br Dent J 167:294 1996.
64. Jawetz Ernest y col.: Microbiología médica, 14ª.ed, México, 1992, Ed. El manual moderno, 700pp.
65. Jellum E: Profiling of human body fluids in healthy states using gas chromatography/mass spectrometry with reference to organic acids, J Chromatogr 143:427.
66. Jonsson R: Halitosis: a review, The Canadian Dental Hygienist 19(2):52 1985.
67. Kaizu T y col.: Reduction of bad breath from periodontal patients by dilute hydrogen peroxide solution, Bull Tokyo dent coll 19(4):209 1978.
68. Kaizu T y col.: Analysis of volatile sulphur compounds in mouth air by gas chromatography 19 (1): 43, February 1978.

69. Kleinberg I y col.: Oral malodor, Crit Rev Oral Biol Med 1:247 1990.
70. Kleinberg I y col.: Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation, J Periodontol 63:768 1992.
71. Kleinberg I: Effect of urea concentration on human plaque insitu, Arch Oral Biol 12:1475 1967.
72. Kleinberg I: Formation and accumulation of acid on the tooth surface, Dent Res 49:1300 1970.
73. Kleinberg RD: Degradation of salivary proteins by the oral mixcel bacteria, J Dent Res 59:686 1980.
74. Kostelc JG y col.: Oral Odors in early experimental gingivitis, J Periodont Res 19:303 1984.
75. Kostelc JG y col.: Quantitative differences in volatiles from healthy mouths and mouths with periodontitis, Clin Chem 27(6):842 1981.
76. Kostelc JG y col.: Volatiles of exogenous origin from the human oral cavity, J Chromatogr 226:315 1981.
77. Kozlovky A y col: Efficacy of a 2-Phase Oil:Water mouthrise in controlling Oral Malodor, Gingivitis and Plaque, J Periodontol 67 (6): 577, June 1996.
78. Kozlovsky A y col: Correlation between the BANA test and oral malodor parameters, J Dent Res 73 (5): 1036, May 1994.
79. Kreincerg I: Regulation of the acid-base metabolism of the dentogingival plaque and it relation to dental caries and periodontal disease, Int Dent J 10:451-465 1970.
80. Kruger Gustavo: Tratado de Cirugía Bucal, 4ª.ed., México,1990., Ed. Interamericana, 616pp.
81. Laughon E y col.: API-ZYM system for identification of Bacteroides sp, Capnocytophaga sp. And spirochetes of oral origin, J Clin Microbiol 15:97.
82. Law D y col.: Chemical studies in periodontal disease, J Dent Res 22:373 1943.

83. Leopold DA y col.: Fish-odor syndrome presenting as dysosmia, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 116:354 1990.
84. Levine y col.: Structural aspects of salivary glycoproteins, J Dent Res 66:436 1987.
85. Lewis IK y col.: Use of medications with potencial oral adverse drug reactions in community dwelling elderly people, Spec Care Dent 13:171 1993.
86. Lorber B: Bad breath. Presenting manifestation of anaerobic pulmonary infection, Am Rev Respir Dis 112:875 1975.
87. Lu DP : Halitosis: An etiologic classification, a treatment approach and prevention, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 54(5):521.
88. Mac Farland TW y col.: The physiological responsiveness of the oral mucosa: the role of saliva. In oral mucosa in health and disease, Blackwell Scientific Publication, Oxford and London 113 1975.
89. Mackay DAM y col.: The objective measurement of odor III breath odor and deodorization, Proc. Sci. Sect. 32:45 1959.
90. Malacara J. Manuel y col.: Fundamentos de Endocrinología Clínica, 4ª. Ed. México, 1991, Ed. Salvat, 744pp.
91. Malone ML y col.: Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults, J Am Geriatr Soc 40(11):1100 1992.
92. Mandel ID y col.: Periodontics in the tradition of Orban and Gottlieb , The cv Mosby coll. 6ª. Ed. St Louis 1988
93. Mandel ID y col.: The salivary secretions in health and disease, Oral Su Rev 8:25 1976.
94. Mansson-Rahemtulla y col: Purification and characterization of human salivary peroxidase, Biochemistry 27: 233, 1988.
95. Marcu A: Let's talk about bad breath, NY J Dent 49(7):309 1978.
96. Massler M y col.: Fetor ex ore, Oral Surg 4:110 1951.

97. Mc Dowell JD y col.: Diagnosing and treating halitosis, JADA 124:55 1993.
98. Mc Namara TF y col.: The role of microorganisms in the production of oral malodor, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 34(1):4 July 1972.
99. Miller J: Fisiopatología, México 1985, Ed. Interamericana, 556 pp.
100. Miyasaki y col.: Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population, J Periodontol 66(8):679 August 1995.
101. Nara F: The relationship between halitosis and oral conditions of periodontal patients, J Jpn Assoc Periodontol 19:100 1977.
102. Navaseth N: Xerostomia in the aged, Dent Clin North Am 3:75 1989.
103. Nolte WA: Microbiología Odontológica, México 1982 3ª ed. Ed. Interamericana. 583 p.
104. Oppenheim FG y col: Hitatins, a novel family of histidine-rich protein in human parotid secretion, J Biol Chem 263: 7472, 1988.
105. Pedrero Daniel y col.: Evaluación sensorial de los alimentos, métodos analíticos, México 1989, Ed. Alhambra mexicana, 251 pp.
106. Pedrero Daniel y col.: Evaluación sensorial, México, 1995, Facultad de Química UNAM, 48pp.
107. Persson S y col.: The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria, Oral Microbiol Immunol. 5:195.
108. Pianotti R y col.: Desulfuration of cysteine and methionine by Fusobacterium nucleatum, J Dent Res 65:913 1986.
109. Pine Stanley y col.: Química orgánica, 2ª ed., México 1991, Ed. Mc Graw Hill, 1088 pp.
110. Pitts G y col.: Mechanism of action of an antiseptic anti-odor mouthwash, J Dent Res 62:738 1983.
111. Pitts G y col: The in vivo effects of an antiseptic mouthwash on odor-producing microorganisms, J Dent Res 60 (11): 1891, November 1981.

112. Pollock JJ y col.: Fungistatic and fungicidal activity of the human parotid salivary histidine -rich polypeptides on *Candida Albicans*, *Infect Immun* 44:695 1984.
113. Pollock JJ y col.: Lysozyme-protease-inorganic monovalent anion lysis of oral bacterial strains in buffers and stimulated whole saliva, *J Dent Res* 66: 467,1987.
114. Preti G y col: Non-oral etiologies of oral malodor and altered chemosensation, *J Periodontol* 63 (9): 790, September 1992.
115. Prinz H: Offensive breath. Its causes and prevention, *Dent Cosmos* 72:700 1930.
116. Putney JW: Identification of celular activation mechanisms associated with salivary secretion, *Annu. Rev. Physiol* 48:75 1986.
117. Rapp G: The effect of water soluble chlorophyl "A" on mouth odors, *J D Res* 28:633 1949.
118. Replogle WH y col.: Halitosis, *American Family Physician* 53(4):1215 1996.
119. Rhodus NL y col.: Effects of pilocarpine on salivary flow in patients with Sjögren's syndrome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72(5):545 November 1991.
120. Rhodus NL: Detection and management of the dental patient with Sjögren's syndrome, *Comp. Cont Ed Dent* 8:578 1986.
121. Richter VJ y col.: The application on instrumental technique for the evaluation on instrumental technique for the evaluation of odoriferous volatiles from saliva and breath, *Arch Oral Biol* 9:47 1964.
122. Rivero Serrano Octacio y col.: *Neumología*, 2ª ed., México 1991, Ed. Trillas, 365 pp.
123. Rizzo A: The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease I Hidrogen sulfide production in periodontal pockets, *Periodontics* 5:233 1967.

124. Robbins y col.: Patología Estructural y Funcional, 4ª. Ed. España, 1990, Ed. Interamericana, 1598 pp. Vol I y II.
125. Rosemberg M y col.: Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor, J Periodontol 62:487 1991.
126. Rosemberg M y col.: A simple method for estimating oral microbial levels, J Microbiol Methods 253 1989.
127. Rosemberg M y col: Measurment of oral malodor: Current methods and future prospects, J Periodontol 63 (9):776, September 1992.
128. Rosemberg M y col: Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurments with a portable sulphide monitor, J Dent Res 70 (11): 1436, November 1991.
129. Rosemberg M: Bad breath: diagnosis and treatement, Toronto Dent J 3:7 1990.
130. Rosemberg M: Daylong reduction of oral malodor by a two phase oil: water mouthrinse, as compared to chlorhexidine and placebo rinses, J Perodontol 63:39 1992.
131. Rosemberg M: First International Workshop on oral malodor, J Dent Res 73(3):566 1994.
132. Rosemberg M: Mal aliento. Diagnóstico y tratamiento, ADM 49(1): 30, Ene-Feb 1992.
133. Rosemberg M: Self -estimation of oral malodor, J Dent Res 74(9):1577 September 1995.
134. Ruiz Argüelles Guillermo: Fundamentos de hematología, México 1994, 253 pp.
135. Ruiz Mariano: La dentadura natural y artificial manera de repararla y conservarla, México 1894.
136. Sahagún Fray Bernardino de: Historia general de las cosas de la Nueva España, México 1956, Ed. Porrúa (Cuatro volúmenes).

137. Sato H y col.: A study of the mechanism of Halitosis occurrence in periodontal patients, *Bull Tokio dent.* 21(4):271 november 1980.
138. Screebny LM y col.: A reference guide to drugs and dry mouth, *Gerodontology* 5:75 1986.
139. Scully C y col.: What to do about halitosis, *Br Med J* 308:217 1994.
140. Schlesinger DH y Hay DI: Human salivary statherin, a peptide inhibitor of calcium phosphate precipitation. In Wasserman RH y col, editors: *Calcium binding proteins and calcium funcion*, Amsterdam 1977, Elsevier / North Holland.
141. Schmidt N y col: The correlation between organoleptic mouth-odor ratings and levels of volatile sulfur compounds, *Oral Surg* 45 (4): 560, April 1978.
142. Schmidt NF: The effect of oral rinses on organoleptic mouth odor ratings and levels of volatile sulfur compounds, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 45:876 1978.
143. Shafer William: *Tratado de patología bucal*, 4ª.ed., México,1996, Ed. Interamericana,940pp.
144. Sharma NK: An unexpected cause of Halitosis, *Br Dent J* 157:281 October 1984.
145. Shelley ED y col.: The fish odor syndrome: Trymetylamina, *JAMA* 251:253 1984.
146. Shimura M y col: A new monitor with a zinc-wxide thin film semiconductor sensor for the measurment of volatile sulfur compounds in mouth air, *J Periodontol* 67 (4): 396, April 1996.
147. Shimura M y col: Correlation between measurments using a new halitosis monitor and organoleptic assessment, *J Periodontol* 68 (12): 1182, December 1997.
148. Silverman S: *Radiation effects in: oral cancer*, New York: American Cancer Society 67:8 1981.

149. Simenhoff ML y col.: Biochemical profile of uremic breath, N Engl J Med 297(3):132 July 1977.
150. Slomiany BL y col.: Lipid composition of human parotid and submandibular saliva from caries resistant and caries susceptible adults, Arch Oral Biol 27:803 1982.
151. Solis-Gaffer MC y col.: Hydrogen sulfide production from gingival crevicular fluid, J Periodontol 51:603 1980.
152. Spouge JD: Halitosis. A review of its causes and treatment, Dent Pract Dent Rec 14:307 1964.
153. Starling y col.: Principios de Fisiología Humana, 2ª Ed. España 1960, Ed. Aguilar.
154. Strafors A.: Investigation into the bacterial chemistry of dental plaque, Odont Tidskr 58:153-341 1950.
155. Strafors: An investigation of the respiratory activities of oral bacteria, Acta Odontol Scand 14:153 1956.
156. Strohmeyer G: Functional disorders of the gastrointestinal tract, Laber. Magen. Darm. 8:117 1978.
157. Stryer Lubert: Bioquímica, 3ª. Ed., España, 1990, Ed. Reverté, 1084pp., tomo I y II.
158. Suderman:
159. Suiser GF y col.: Some conditions that effect the odor concentrations of the breath, J Dent Res 18:355 1939.
160. Tabak LA y col.: Role of polivary mucins in the protection of the oral cavity, J Oral Pathol 11:1 1982.
161. Tanagho y col.: Urología General de Smith, México, 1993, Ed. El manual moderno, 775pp.
162. Thomas GW: Fundamental of periodontics, 1996, Ed. Quintassence books.

163. Tierney Laurence y col.: Diagnóstico clínico y tratamiento, 33ª ed., México, 1995, Ed. Manual Moderno, 1547 pp.
164. Tonzetich J y col. : Changes in concentration of volatile sulfur compounds of mouth air during the menstrual cycle, J Int. Med. 6:245 1978.
165. Tonzetich J y col.: Characterization of volatile sulphur production by pathogenic strain of oral Bacteroides, Arch Oral Biol 26:963 1981.
166. Tonzetich J y col.: Evaluation of volatile odoriferous components of saliva, Arch Oral Biol 9:39 1964.
167. Tonzetich J y col.: Odor production by human salivary fraction and plaque, Arch Oral Biol 14:815 1969.
168. Tonzetich J: Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man, Arch Oral Biol 16:587 1971.
169. Tonzetich J: Oral malodor and indicator of health status and oral cleanliness, Int Dent J 28:39 1977.
170. Tonzetich J: Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis, J Periodontol 48:13 1977.
171. Trandt y col.: Bacteria in human dental plaque responsible for its oxygen uptake activity, J Dent Res 67:203 1988.
172. Tsunoda M y col.: Development of breath detector for halitosis, J Jpn Assoc Periodontol 50:1128 1988.
173. Tsunoda M y col.: The experimental study for the effect of sodium copper chlorophyllin in halitosis, J Jpn Assoc Periodontol 23:490 1981.
174. Vargas Domínguez Armando: Gastroenterología, México 1989, Ed. Interamericana, 515 pp.
175. Wantland W y col.: Correlation of some oral hygiene variables with age, sex, and incidence of oral protozoa, J Dent Res 49:293 1970.
176. Westbay G.: Studies on the biochemical bases of oral malodor formation (Thesis), Stony Brook 226 1990.

177. Willard Daniel y col.: Métodos Instrumentales de análisis, México, 1988, Ed. Iberoamericana, 879 pp.
178. Williams JA: Regulatory mechanisms in pancreas and salivary acini, Annu. Rev. Physiol 46:361 1984.
179. Wyngaarden JB: Tratado de Medicina Interna, 17ª ed., México 1987, Ed. Interamericana, 545 pp. (Por volúmenes).
180. Ximénez Fray Francisco: Cuatro libros de la naturaleza y virtudes de las plantas medicinales, México 1615, Ed. Diego López Dávalos.
181. Yaegaki K y col.: Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients, J Periodontol 63(9):783 September 1992.
182. Yaegaki K y col.: Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease, J Periodont Res 27:233 1992.
183. Yasuno Y y col.: Relation between volatile sulfur compounds in mouth air and some symptoms in patients complaining of bad breath, J Dent Health 39:663 1989.
184. Young JA: Salivary secretion of Physiology, Gastrointestinal Physiology III, University Park Press 19:1 1979.