

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
CAROLINE BENTO DUDA

HALITOSE - UMA REVISÃO DE LITERATURA

CURITIBA
2017

CAROLINE BENTO DUDA

HALITOSE – UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Pós Graduação da Faculdade de Sete Lagoas - Facsete, como requisito parcial para a conclusão do curso de Prótese Dentária sob orientação do Professor Guilherme Berger.

CURITIBA

2017

SUMÁRIO

RESUMO.....	Pág.VI
1.INTRODUÇÃO.....	Pág.07
1.1. DEFINIÇÃO DE HALITOSE.....	Pág.08
1.2. HISTÓRICO.....	Pág.09
1.3. ODORIVETORES.....	Pág.09
1.4. CLASSIFICAÇÃO.....	Pág.10
2.PROPOSIÇÃO.....	Pág.12
3.REVISÃO DE LITERATURA.....	Pág.13
3.1. CONCEITO ANTIGO E ATUAL DE HALITOSE.....	Pág.13
3.2. IMPORTÂNCIA DA HALITOSE.....	Pág.14
3.3. ETIOLOGIA DA HALITOSE.....	Pág.15
3.4. HALITOSE FISIOLÓGICA.....	Pág.17
3.5. CAUSAS DA HALITOSE.....	Pág.17
3.6. CLASSIFICAÇÃO DAS HALITOSE.....	Pág.19
3.7. CLASSIFICAÇÃO BIOQUÍMICA DAS HALITOSE.....	Pág.20
3.7.1. HALITOSE CAUSADA POR NECROSE E DESTRUIÇÃO DO TECIDO.....	Pág.20
3.7.2. HALITOSE SISTÊMICA DEVIDO À ALIMENTOS E MEDICAMENTOS INGERIDOS OU ASSIMILADOS ATRAVÉS DA PELE, MUCOSAS E PULMÃO.....	Pág.21
3.7.3. HALITOSE SISTÊMICAS CAUSADAS POR SUBPRODUTOS METABÓLICOS.....	Pág.21
3.8. DESCRIÇÃO DOS TIPOS DE HALITOSE.....	Pág.21
3.8.1. HALITOSE SECUNDÁRIAS POR VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS E PROCESSO ADAPTATIVOS.....	Pág.21
3.8.2. HALITOSE SECUNDÁRIAS (LOCAIS) POR PROCESSO PATOLÓGICOS.....	Pág.28
3.8.3. HALITOSE PRIMÁRIAS (SISTÊMICAS) POR VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS E PROCESSO ADAPTATIVOS.....	Pág.37
3.8.4. HALITOSE DEVIDO À ABSORÇÃO DE SUBSTÂNCIAS ATRAVÉS DA PELE E DAS MUCOSAS.....	Pág.40

3.8.5.HALITOSSES PRIMÁRIAS (SISTÊMICAS) POR ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS.....	Pág.41
3.8.6.HALITOSE DEVIDO À OUTRAS DOENÇAS MAIS RARAS.....	Pág.44
3.9. SALIVA.....	Pág.45
3.9.1. COMPOSIÇÃO DA SALIVA.....	Pág.45
3.9.2. MUCINA.....	Pág.46
3.9.3. FUNÇÕES DA SALIVA.....	Pág.47
3.9.4. REDUÇÃO DO FLUXO SALIVAR.....	Pág.48
3.9.5. FALTA DE RETENÇÃO DAS PRÓTESES.....	Pág.49
3.10. DESCAMAÇÃO.....	Pág.49
3.11. SÍNDROME DE SJÖGREN.....	Pág.50
3.12. CANDIDÍASE ORAL.....	Pág.55
3.13. DISGEUSIA, HIPOGEUSIA E DISFAGIA.....	Pág.56
3.13.1. FATORES LOCAIS E SISTÊMICOS ASSOCIADOS A SENSações ALTERADAS DO PALADAR (DISGEUSIA) OU SENSações DIMINUÍDAS DO PALADAR (HIPOGEUSIA)	Pág.57
3.14. ESTILO DE VIDA.....	Pág.58
3.15. TRATAMENTO DAS HALITOSSES.....	Pág.58
3.15.1. TRATAMENTO PROFILÁTICO.....	Pág.59
3.16. PROCEDIMENTO PROFISSIONAL DIANTE DE UM CASO DE HALITOSE.....	Pág.59
3.16.1. DIAGNÓSTICO.....	Pág.60
3.16.2. EXAME CLINICO.....	Pág.61
3.16.3 EXAMES ESPECIAIS.....	Pág.62
3.17. TRATAMENTO.....	Pág.78
4. DISCURSSÃO.....	Pág.90
5. CONCLUSÃO.....	Pág.96
6.REFERÊNCIA.....	Pág.97
7. ANEXO.....	Pág.113

RESUMO

O termo “mal odor oral” ou “halitose” é usado para descrever um odor desagradável que emana da cavidade bucal e é motivo. Halitose é uma condição anormal do hálito na qual este se altera de forma desagradável tanto para o paciente como para as pessoas com as quais ela se relaciona.

Infelizmente ainda nos dias de hoje, a maioria das pessoas acreditam que, a maior culpa das causas da halitose é o estômago. A maioria dos casos de halitose origina-se na boca como resultado do metabolismo microbiano, pelo qual compostos sulfurados voláteis são produzidos por bactérias gram-negativas anaeróbias. A halitose é um problema frequente na população em geral, em torno de 50 a 60% dos indivíduos apresentam alguma forma de mau odor oral de maneira crônica.

A halitose pode ter origem fisiológica (estresse, hálito da manhã, jejum prolongado, dietas inadequadas); razões locais (má-higiene bucal, biofilme retido na língua e/ou amígdalas, baixa produção de saliva, gengivites e periodontites, entre outros) ou mesmo razões sistêmicas (diabetes, nefropatias heptopatias, dentre outros).

Palavras-chaves: Halitose, Saburra Lingual, Doença Periodontal, Xerostomia, Sialometria, Halimetria, Teste de Bana.

ABSTRACT

The term "oral malodor" or "halitosis" is used to describe an unpleasant odor that emanates from the oral cavity and is motif. Halitosis is an abnormal condition of the breath in which it changes unpleasantly to both the patient and the people with whom it relates.

Unfortunately still these days, most people believe that the biggest culprit of the causes of halitosis is the stomach. Most cases of halitosis originate in the mouth as a result of microbial metabolism, whereby volatile sulfur compounds are produced by gram-negative anaerobic bacteria. Halitosis is a common problem in the general population, and about 50-60% of individuals present some form of oral malodor in a chronic way.

Halitosis can have physiological origin (stress, morning breath, prolonged fasting, inadequate diets); (Poor oral hygiene, biofilm retained in the tongue and / or tonsils, low saliva production, gingivitis and periodontitis, among others) or even systemic reasons (diabetes, nephropathies, heptopati, among others).

Key words: Halitosis, Lingual Saburra, Periodontal Disease, Xerostomia, Sialometry, Halimetry, Bana Test.

1. INTRODUÇÃO

O hálito é o ar expirado dos pulmões após hematose, que compreendem trocas gasosas fisiológicas, associadas às substâncias eliminadas tanto pelas fossas nasais como pela boca. Normalmente, o hálito humano é inodoro ou ligeiramente perceptível pelos circundantes, podendo apresentar variações de agradável, um pouco doce, para fortemente acre, desagradável. Pesquisas realizadas no Brasil indicavam que cerca de 30% da população era portadora de halitose (TOGASHI et al., 1998).

A ciência da olfação não é uma ciência exata e não existe uma definição aceitável de odor. Pode - se dizer que o odor é aquilo que pode ser cheirado e que o olfato serve para perceber o odor através de estímulos recebidos por terminais nervosas e células sensoriais localizadas no nariz, mas isso, naturalmente, não é uma definição. É mais fácil compreender o odor do que defini - lo (TARZIA,1991).

O odor pode ser definido como a qualidade de uma substância ou de uma mistura que possa ser percebida por inalação através do nariz ou da boca sem contato físico com a substância, exceto na sua forma volátil. Esta definição, contudo, não é perfeita, uma vez que materiais que nos chocam e são irritantes podem ser percebidos por inalação nasal e no entanto podem não apresentar nenhum odor. Algumas outras definições podem ser de interesse: "mascarar um odor", que implica na introdução de um novo odor que seja mais forte, é usualmente menos desagradável, que o odor original (TARZIA,1991).

A substância capaz de imprimir sensações olfativas tem composição e estrutura físico-químico variáveis, mas apresenta duas propriedades importantes: volatilidade e solubilidade em gorduras volatilidade devido à possibilidade de dispersão no ar e solubilidade em gorduras devido à alta porcentagem de gorduras nas membranas das células receptoras. Não existe uma correlação química definida capaz de determinar se uma substância terá odor agradável ou desagradável (TARZIA,1991).

Deste que o contato com o odor por um certo tempo leva a pessoa à insensibilidade a ele, uma substância pode realmente perder seu odor, tão logo o indivíduo se tornará acostumado a ela e então não poderá mais perceber o odor. As pessoas têm uma distinção individual para odores, isto é, cada pessoa apresenta seus odores próprios, diferentes umas das outras (TARZIA,1991).

Temos um cheiro semelhante ao que comemos, aquela comum dieta alta em carne animal têm um odor muito diferente dos vegetarianos, e o esquimó apresenta cheira semelhante à gordura de baleia. Em geral, as pessoas mais jovens e adultas apresentam menos odores que as de meia-idade. Uma pessoa muito magra ou muito gorda pode ter um odor corporal mais ofensivo que aquele peso normal, com nutrição normal. As morenas e negras tem odores mais fortes que as loiras e a mulher mais que o homem (TARZIA,1991).

1.1 DEFINIÇÃO DE HALITOSE

O termo halitose é derivado do latim, onde a palavra halitose significa "ar expirado" e o sufixo osis uma alteração patológica ou doença (HINE et al,1957; CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998; MESSADI; YOUNAI, 2003). É um termo médico, pela primeira vez citado pela companhia Listerine, em 1921, utilizado para descrever um hálito desagradável, de causas intra ou extra-orais (RAYMAN et al., 2008; BROEK et al., 2008). É também conhecida como hálito fétido, mau hálito, fedor da boca, feitor orais, etc (GREIN,1982; BOGDASARIAN, 1986).

Halitose é um termo comum utilizado para descrever um odor desagradável ou ofensivo que decorre da cavidade oral. Apesar de vários outros sítios não-orais terem sido relacionados com o mau odor oral, entre eles o trato respiratório superior e inferior, trato gastrointestinal, e algumas doenças envolvendo os rins ou o fígado, acredita-se que cerca de 90% das halitoses estejam relacionadas a problemas da cavidade oral (SANZ et. al.,2001).

Segundo Costa (1987), o hálito é composto pelo ar expirado após a hematose somada ao conjunto de substâncias eliminadas via pulmonar. Em condições normais, o pulmão elimina diversas substâncias que se encontram na circulação na forma gasosa como o gás carbônico e alguns compostos nitrogenados, ou na forma de líquido, que volatilizam em nível de pulmão devido as diferenças de pressão entre meio interno e externo. O mau odor do hálito é produzido por pequenas partículas dispersas no ar, capazes de imprimir sensação olfativa nas células receptoras da cavidade nasal. Estas partículas são conhecidas como odorivtores (normalmente ausentes no ar expirado). As substâncias capazes de imprimir sensação olfativa têm composição e estrutura físico química variáveis, mas apresentam duas

propriedades importantes: volatilidade e solubilidade em gorduras nas membranas das células receptoras (COSTA, 1987).

A halitose é um odor desagradável que emana da cavidade bucal e, na maioria dos casos, é resultado do metabolismo da microbiota bucal. Como pode provocar um desconforto tanto para o indivíduo que o possui quanto para as pessoas de seu convívio e interferir nas relações sociais, o mau hálito deveria ser considerado um problema de interesse público (CALIL et al.,2006; DAL RIO et al.,2007).

1.2 HISTÓRICO

No entanto, somente em 1874, quando foi estudada e descrita por Howe (1874), a halitose passou a ser considerada como uma enfermidade clínica. O reconhecimento dessa condição é relativamente simples, porém as doenças que a provocam podem produzir distintamente diferentes odores que podem auxiliar na diferenciação da etiologia se os vários fatores causais forem entendidos (HOWE, 1874).

Segundo Lu (1982), o reconhecimento dessa condição é relativamente simples, porém a instituição do tratamento adequado depende da identificação do agente etiológico específico (LU, 1982).

Joe Tonzetich os créditos pelos primeiros estudos científicos, na década de 60, buscando as causas da halitose. Foi esse autor que também descreveu vários fatores clínicos relacionados com o mau hálito e que, no final da década de 70, iniciou pesquisas sobre os compostos sulfurados voláteis (CSV) (TONZETICH, 1977).

1.3 ODORIVETORES

O odor desagradável no ar expirado se deve sempre à presença de umas moléculas de mau odor conhecidas genericamente por odorivetores. Os odorivetores guardam entre si algumas características importantes: baixo peso molecular, solubilidade em lipídios (lipossolúveis) e volatilidade (TARZIA, 2005).

Os odorivetores são produzidos ou pelo metabolismo individual (em condições fisiológicas e/ou patológicas) ou por microorganismos. Como praticamente 98% ou mais das halitoses se deve apenas à presença de

odoríferos produzidos por microorganismos, podemos considerar a halitose, na maioria das vezes, como um problema microbiológico (TARZIA, 2005).

Os odoríferos mais importantes com relação ao desenvolvimento da halitose podem ser classificados em 3 grupos: a) compostos sulfurados voláteis; b) compostos orgânicos voláteis de origem putrefativa e c) compostos orgânicos voláteis de origem sistêmica, sendo estes do tipo metabólico medicamentoso (iatrogênico) (TARZIA, 2005).

Os odoríferos são classificados em: à base de enxofre, os compostos sulfurados voláteis (CSV); à base dos produtos da putrefação, os compostos orgânicos voláteis (COV); à base dos produtos aromáticos; e à base subprodutos aromáticos (FALCÃO; VIEIRA, 2003). Entre os odoríferos do tipo compostos sulfurados voláteis os mais importantes são o sulfidreto, dimetilsulfeto e dimetilmercaptana; Além dos compostos sulfurados voláteis, substâncias como indol, escatol, putrescina, cadaverina e o hidrocarboneto metano podem eventualmente participar da etiologia da halitose (OHO et al., 2001). O mau hálito é provocado principalmente por compostos sulfurados voláteis (CSV), produzido pela ação de bactérias Gram-negativas anaeróbias (*Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella Forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Eubacterium*) sobre substratos contendo enxofre encontrados na boca (SALAKO et al., 2011). Os CSV produzidos a partir desse metabolismo são: sulfidreto (SH_2) - encontrados principalmente em dorso lingual - metilmercaptana (CH_3SH) - presentes no sulco gengival - e dimetilsulfeto (CH_3SCH_3) - origem extra-oral (TANGERMAN et al., 2008), e a concentração desses gases é usada como indicador da halitose (ROSENBER et al., 1992). Recentemente a bactéria Gram-positiva anaeróbia *Solobacterium moorei* (conhecida como *Bulleidia moorei*) também foi associada a halitose pela produção SH_2 na presença de diferentes suplementações com aminoácidos em especial a cisteína. Os gases responsáveis pelo odor fétido expirado são na grande maioria dos casos, os compostos sulfurados voláteis (CVS). (HARASZTHY et al., 2008; MORITA & WANG, 2001).

1.4 CLASSIFICAÇÃO

Alguns autores qualificaram a halitose, como "verdadeira" ou essencial", o que parece, na literatura do passado, significar uma halitose de origem extra - oral mas de etiologia desconhecida, refletindo, possivelmente, uma doença interna (TARZIA,1991).

Outra situação relevante trata-se da classificação dos pacientes, onde o tipo I é considerado aquele que é um portador consciente de halitose real, o tipo II é o portador inconsciente de halitose real e o tipo III é o portador condicionado de pseudo halitose (FALCÃO; VIEIRA, 2003). Ou seja, além daqueles que possuem e sabem que possuem a halitose, existem aquelas pessoas que são incapazes de dizer se a possuem. Em contrapartida, há indivíduos sem hálito perceptível que acreditam ter mau hálito (AMADO et al.,2003).

De acordo com essa classificação, a halitose pode ser dividida nas seguintes categorias: halitose real, pseudo-halitose e halitofobia (ELIAS; FERRIANI, 2006). Segundo esta classificação, a pseudo-halitose é diagnosticada quando o mau hálito não está presente, porém o paciente acredita apresentar o problema. Caso o paciente, mesmo após o tratamento, continue afirmando que apresenta essa alteração, o diagnóstico será de halitofobia. Muitos pacientes com halitofobia interpretam comportamentos comuns de outras pessoas (cobrir o nariz ou afastar-se) como indicadores do seu mau hálito. Esses comportamentos, realizados muitas vezes sem nenhuma razão específica, fazem com que o paciente acredite que ele apresenta halitose exacerbada (DAL RIO, 2007).

2. PROPOSIÇÃO

Objetivo desse trabalho levando em consideração a importância da halitose nas relações biopsicossociais, julga-se oportuno realizar uma revisão literária abordando conceitos, etiologias, métodos de diagnóstico, prevenção, bem como possíveis tratamentos preconizados para halitose. Também tem o objetivo de mostrar a definição, as causas, as origens, classificações, origens, faze fisiológico, explicações nas aéreas da odontologia, otorrinolaringologista, e doenças sistêmicas que pode causa halitose. O trabalho vai ser citado, os exames complementares realizados para fechar as causas da halitose e fazer o tratamento mais correto.

Este trabalho discute os diferentes tipos de halitose e tem como objetivo auxiliar os cirurgiões-dentistas no manejo de pacientes sob essa condição, além de informar os profissionais de saúde em geral.

Determinar a prevalência da halitose. Verificar se existe associação com as seguintes variáveis: sexo, idade, hábitos de higiene oral, hábitos tabágicos, hábitos alcoólicos, doenças sistêmicas, xerostomia, Síndrome de Sjögren, ardência bucal, uso de antidepressivos e auto-percepção de halitose. Avaliar a importância atribuída pelos utentes ao médico de família na abordagem desta patologia.

3. REVISÃO DE LITERATURA

A halitose é uma alteração do odor bucal, de origem variada. Não é uma doença, mas um sintoma. O mau cheiro é um sinal de que alguma coisa não vai bem no organismo. O odor desagradável é provocado pela emissão de compostos que se formam dentro da boca e/ou em outras partes do corpo e acabam eliminados com o ar expirado (PEREIRA, 2002).

As pesquisas de percentagem de portadores de Halitose existentes no Brasil são compatíveis com outras realizadas nos EUA e em outros países. No Brasil elas mostraram que a incidência é de 14,28% até 12 anos, 41,73% até os 65 anos e acima dos 65 anos ela sobe para 67,25% (KOLBE, 2003).

A halitose matinal, também conhecida como fisiológica, ocasionalmente atinge indistintamente 100% da população mundial, devido à diminuição do fluxo salivar durante o sono (MARCHIOR, 2002). A halitose fisiológica é uma condição transitória, geralmente controlada com uma boa higiene bucal. O grande problema é a halitose patológica, que é muito mais intensa e persistente (VOLPATO, 2008).

3.1 CONCEITO ANTIGO E ATUAL DE HALITOSE

Um conceito errôneo é que precisa ser corrigido, que infelizmente observamos ainda nos dias de hoje, é o que culpa o estômago pela maioria das halitoses. Podemos dizer com segurança que o estômago só haverá a saída de hálito agressivo em casos de eructações gástricas (arroto). Sabemos que em condições de repouso a zona da cárdia se encontra contraída e a pressão do esfíncter é ligeiramente superior à intragástrica, impedindo assim o refluxo do conteúdo ou de fermentações do estômago para o esôfago (GREIN,1982; LU,1982).

Encontra alterações do hálito em pessoas normais, pela manhã, quando em jejum ou quando com apetite, isto em decorrência do baixo teor de glicogênio do organismo, tendo o mesmo que se utilizar, para suas necessidades, das gorduras, as quais dão, como resultado, ácido graxos voláteis e substâncias aromáticas que são eliminadas pelos pulmões (GREIN,1982). Esta é a condição também observada em indivíduos sob regime de emagrecimento, devido ao fato de o mesmo regime de emagrecimento,

devido ao fato de os mesmos estarem metabolizado seus depósitos lipídicos em maior proporção que os alimentos ingeridos (TARZIA,1991).

A halitose é uma condição quase universal se o mau hálito ao acordar estiver incluído, e ela aumenta nos intervalos entre as refeições e se reduz durante a mastigação, tendendo a aumentar com o avanço da idade (TARZIA,1991).

Fundamentos básicos, bem como tipos de pacientes existentes, tipos de halitose e de seus compostos voláteis, mecanismos de formação desses compostos e locais de formação dos mesmos, são de extrema importância para elaboração do diagnóstico e plano de tratamento adequado para cada caso (FALCÃO; VIEIRA, 2003).

3.2 IMPORTÂNCIA DA HALITOSE

A halitose deve ser considerada importante por pelo menos três razões: 1. É uma restrição social; 2. O medo de possuí-la pode precipitar uma verdadeira neurose; 3. Desde que a presença do odor oral muitas vezes significa presença de alguma anormalidade ou condições doentias, ela pode ser de grande importância no diagnóstico de determinadas doenças (HINE, 1957).

É importante recordar que a halitose é uma severa restrição social. O reconhecimento de que a halitose é comum e que é desagradável para as pessoas com as quais se convive tem provocado, em muitas pessoas, verdadeiro pavor de sua presença, ou dessa possibilidade. Algumas pessoas geralmente falando olhando baixo, ou com as mãos encobrendo a boca, preocupadas de que o mau hálito possa estar presente. Outras mascam chicletes ou chupam balas, ou usam com certa frequência um desodorante oral na forma de bochecho, porque temem que o hálito possa ser desagradável e desejam mascarar o odor (HINE, 1957; BOGDADARIAN,1986). Tal preocupação pode reduzir a confiança em si mesmo em relação às outras pessoas, e pode interferir no desempenho de muitas atividades. Ocasionalmente, alguns pacientes que sofrem de halitose acabam por desenvolver verdadeira neurose, utilizando - se compulsivamente de balas de hortelã, alcaçuz, menta, bochechos e vaporizações desodorantes orais (BOGDADARIAN,1986).

Uma condição frequentemente relatada por pessoas com queixa de halitose é a presença de gosto desagradável (amargo, azedo, metálico ou “estragado”). É importante ressaltar que essa alteração no paladar não significa necessariamente mau hálito, mas frequentemente causa essa impressão em quem a possui. Além disso, paladar alterado pode estar associado ao acúmulo de biofilme lingual, à salivagem reduzida e às condições sistêmicas (dentre as quais crises epiléticas e doença de Parkinson). Por esses motivos, é de grande importância investigar alterações de paladar em idosos (ABHA,2013).

Existem na literatura muitos casos de odores orais característicos de doenças sistêmicas, dos quais podemos citar: 1. Odor de queijo de Limburger, próprio da tonsilite crônica; 2. Respiração fétida, características da gengivite ulcerativa necrosante aguda e bronquiectasia; 3. Odor de urina, causando por disfunção renal e uremia; 4. Odor de podre, típico de casos de gangrena; 5. Cheiro de acetona, característico do diabetes; 6. Cheiro de azedo, devido à disfunção digestiva; 7. Cheiro de fruta, após o uso de éter para anestesia geral; 8. Cheiro de rato, devido à disfunção hepática e 9. Odor de sangue, causado por hemorragia oral ou intestinal (BOGDASARIAN,1986).

A percepção, pelos médicos, de um odor amoniacal (no caso de uremia) e cetônico (devido à cetoacidose do diabetes) foi, e ainda é considerada familiar e de grande importância para o clínico, a ponto de se acreditar que um médico com um “bom nariz” seria um “bom detetive” no diagnóstico de certas doenças (BOGDASARIAN, 1986).

Muitas vezes os odores orais se tornam de suma importância na suspeita e diagnóstico de algumas doenças sistêmicas, para as quais o odor é característico. Nessa situação, além de ensejar o diagnóstico e tratamento da doença sistêmica (o que é mais importante que a própria halitose), o mau odor oral desaparece com o tratamento da causa (BOGDASARIAN, 1986; HINE 1957).

3.3 ETIOLOGIA DA HALITOSE

A Halitose tem mais de 60 origens e nunca encontramos um caso clínico com uma origem. Constitui uma queixa comum, de ocorrência mundial, que afeta adultos de ambos os sexos e em qualquer faixa etária, apresentando uma etiologia multifatorial, embora o seu principal fator causador seja a

decomposição de matéria orgânica, provocada por bactérias anaeróbias proteolíticas da cavidade oral (ELIAS e FERRIANI, 2006 e DAL RIO et al., 2007; KOLBE et al., 2004). As origens mais frequentes para que a Halitose no Brasil e no mundo venha crescendo a cada ano são: o estresse, a mudança de hábitos alimentares e a desidratação (KOLBE et al., 2004).

É considerado um problema comum que afeta grande parte da população mundial, com impacto direto na qualidade de vida (KIZHNER et al., 2011). Estudos sobre etiologia da halitose mostram que 2% dos casos estão relacionados a alterações endocrinológicas e gastrointestinais, 8% por alterações respiratórias e otorrinolaringológicas, 90% dos casos estão diretamente ligados às condições da cavidade oral (BOLLEN et al., 2012; (ORTH et al., 2003).

Em idosos, as origens que mais agravam a incidência de Halitose são:

Perda de unidades dentárias, causando dificuldade de mastigação e, conseqüentemente, não estimulando adequadamente as glândulas salivares, aumentando assim o percentual de pacientes xerostômicos. Por terem dificuldade de mastigação em consequência de perda dentária, ou uso de próteses, esses pacientes fazem a opção por alimentos cada vez mais líquidos e pastosos, diminuindo a varredura na língua durante a mastigação e formação do bolo alimentar, aumentando o acúmulo de saburra lingual. Com a perda dos dentes, implicando em esquiva social, com conseqüências psicológicas, o que irá alterar o funcionamento das glândulas salivares, pois estas são comandadas pelo sistema nervoso central, havendo uma redução no fluxo salivar, comprometendo cada vez mais o hálito. As depressões, assim como a excitação, causam hipossalivação e, portanto, são origens para Halitose. Essa perda de unidades também pode causar perda de dimensão vertical e levar o paciente a disfunções na ATM causando muitas vezes, cefaléias intensas e constantes. Esse excesso de dor libera as catecolaminas (dopaminas) que irão agir diretamente nas glândulas salivares inibindo seu funcionamento, aumentando assim sua hipossalivação, sendo essa também uma origem de Halitose. Os medicamentos provocam em seus usuários, além da sensação de boca seca (xerostomia), outra queixa muito comum entre idosos, chamada de Síndrome de Ardência Bucal (SAB) (KOLBE et al., 2004).

3.4 HALITOSE FISIOLÓGICA

É um erro acreditar que todo hálito desagradável seja sempre anormal ou indicativo de alterações orgânicas. Encontramos alterações do hálito em pessoas normais, pela manhã, quando em jejum ou quando com apetite, isto decorre do baixo teor de glicogênio do organismo, tendo o mesmo que se utilizar, para suas necessidades calóricas, das gorduras, as quais dão, como resultado, ácidos graxos voláteis e substâncias aromáticas que são eliminadas pelos pulmões (GREIN, 1982). Uma outra razão para hálito desagradável ao acordar é a leve hipoglicemia devido ao longo período sem alimentação. (TARZIA,2005).

Como o hálito levemente desagradável ao acordar é uma condição generalizada, isto é, ocorre para todas as pessoas em maior ou menor grau, está halitose é considerada fisiológica. No entanto, após o café da manhã e a escovação dos dentes o hálito desagradável deverá desaparecer. Caso algum mau odor permaneça, podemos considerar como halitose que deve merecer cuidados especiais quanto ao seu diagnóstico causal, e orientação, tratamento ou controle conforme seja o caso (COSTA,1987; BOGDASARIAN, 1986; PASSARELLI; GURFINKEL, 1981).

Trata-se de um caso de halitose fisiológica que poderá se exacerbar em determinadas condições que provoquem um aumento da descamação epitelial na cavidade oral, como é o caso da xerostomia, alterações hormonais, etc (TARZIA,1991).

3.5 CAUSAS DA HALITOSE

O hálito costuma variar conforme a idade do indivíduo, qual seja: quando recém-nascido (e até cinco anos), o hálito se apresenta adocicado (oriundo das criptas amigdalinas por retenção de restos alimentares e bactérias); no jovem e adulto se apresenta neutro e nos anciões é forte e frequentemente desagradável (TARZIA,1991).

O ar expirado por indivíduos de meia-idade e anciões costuma se tornar relativamente desagradável mesmo nos casos de excessivo zelo pela higiene oral. O hálito das pessoas idosas tende a ser pesado, pungente, algo azedo e de uma intensidade tal que se torna desagradável mesmo com higiene oral meticulosa. As causas exatas dessas mudanças não são bem conhecidas mas

podem estar relacionadas tanto com fatores locais como sistêmicos (BOGDASARIAN, 1986). Na velhice, muitas vezes a halitose se deve à falta de limpeza das dentaduras e à putrefação por estagnação da saliva (TARZIA,1991).

O odor do ar expirado pelo paciente pode ser originar do pulmão, traquéia, nasofaringe, cavidade oral ou pela combinação destas regiões (HINE, 1957). Este ar expirado costuma se apresentar levemente desagradável em adultos, numa porcentagem relativamente elevada que pode atingir 65% dos pacientes examinados (TARZIA,1991).

Tem sido demonstrado que a halitose matinal ocorre devido à quebra de proteínas dessas células que são ricas em aminoácidos odoríferos, contendo compostos de enxofre voláteis tais como mercaptanas ($\text{CH}_3 \text{SH}$) e sulfidreto (SH_2) (BOGDASARIAN, 1986).

O odor desagradável na boca poderia vir do aparelho digestivo (estômago, esôfago, intestinos), dos pulmões e vias aéreas superiores ou da atividade bacteriana na própria boca. A maior parte das evidências sugerem que se os pacientes com doenças mais aparente forem excluídos, o mau hálito se origina inteiramente da boca. Os principais fatores produtores de odor oral são (TARZIA,1991):

1. Estagnação de restos alimentares ou células epiteliais que podem aumentar a partir da redução do fluxo salivar ou reduzir pela movimentação da boca. O material acumulado é então quebrado pelas bactérias orais.

2. A destruição de tecidos como no caso de doença periodontal ou cárie dental, que também leva a substratos que podem produzir odor.

3. O cheiro de certos alimentos, como por exemplo o alho, com alto teor de componentes odoríferos, que ao passarem pela boca tendem a ser absorvidos pela mucosa bucal.

4. A própria saliva dá um mau odor, especialmente durante a respiração bucal, conversação prolongada ou fome. A alimentação reduz a halitose parcialmente, porque aumenta o fluxo salivar e o atrito na boca, com efeito na redução das fontes de odor, e se o alimento contiver carboidratos, o crescimento de bactérias produtoras de ácido é encorajado e o das bactérias que metabolizam proteínas e derivados protéicos são suprimidos, porque elas não podem competir pelos limitados fatores de crescimento na saliva.

Então, a mudança no hálito normal pode ser devidos degradação de restos epiteliais e alimentares, estagnação e putrefação salivar, doença periodontal, cárie e talvez mudanças metabólicas individuais.

Nessas circunstâncias surgem substâncias responsáveis pelo mau hálito, cuja identificação foi um passo importante no entendimento da patogenia das halitoses. São elas (TARZIA,1991):

1. Compostos voláteis do enxofre, a metil - mercaptana (CH_3), o sulfidreto (SH_2) e o sulfeto dimetil ($[\text{CH}_3]_2\text{S}$). Estas substâncias foram identificadas em concentração suficiente para sozinhas provocarem o mau hálito na saliva em putrefação e no ar expirado por portadores de um tipo específico de halitose: a halitose da manhã. Estas substâncias são formadas normalmente através da putrefação de matéria orgânica, como produtos de degradação de compostos proteicos a partir dos aminoácidos cistina e cisteína. A análise do ar bucal pela cromatografia gasosa mostrou que o sulfidreto e a metil- mercaptana foram os constituintes responsáveis por aproximadamente 90% do odor bucal sendo o terceiro constituinte (o dimetil-sulfeto) de menor importância.

2. Substâncias que eventualmente podem participar na formação da halitose, por alto potencial de excitação olfativa, como os fenóis, indol e escatol, as proteínas putrescina e cadaverina e o hidrocarboneto metano.

3. Com a base nas substâncias que normalmente são responsáveis pela halitose, e no seu mecanismo de produção, podemos afirmar que a principal causa de halitose é a ação microbiana provocando putrefação da matéria orgânica. A putrefação pode ocorrer na cavidade bucal e nas vias aéreas superiores, sendo as substâncias voláteis responsáveis pelo odor apanhadas pela passagem do ar expirado.

4. Pode também ter origem sistêmica, sendo os odoríferos provenientes da circulação sanguínea, através da eliminação pulmonar ou salivar. Em determinadas condições de metabolismo, o hálito pode conter excesso de amônia e compostos nitrogenados, cetonas, ceto - ácidos, ácidos graxos e outros derivados do metabolismo de lipídios e proteínas, também capazes de provocar halitose.

3.6 CLASSIFICAÇÃO DAS HALITOSSES

Segundo Grein et.al., uma classificação que permite orientar a origem das causas para o tratamento seria: 1. Causas exógenas (bucais e não bucais); 2. Causas endógenas e 3. Halitose essencial (GREIN,1982).

Temos ainda duas possibilidades diferentes para as halitoses: as que derivam de alterações da cavidade bucal, vias aéreas superiores ou seios nasais, sendo os odoríferos apanhados pelo ar na sua passagem; e os casos em que o ar traz do pulmão os odoríferos. As halitoses sistêmicas, nas quais o ar já traz do pulmão os odoríferos, serão chamadas halitoses primárias, as halitoses da cavidade bucal ou vias aéreas superiores serão chamadas halitoses secundárias (TARZIA,1991).

Outra classificação importante para o entendimento da patogenia das halitoses é a fonte da matéria orgânica em decomposição. Toda vez que houver presença de necrose tecidual a fonte é evidente. Como a necrose acompanha processos patológicos, essas halitoses serão referidas como halitoses de causas patológicas, classificação que incluirá todos os casos de halitoses provocadas diretamente por doenças (COSTA, 1981).

3.7 CLASSIFICAÇÃO BIOQUÍMICA DAS HALITOSES

3.7.1 HALITOSE CAUSADA POR NECROSE E DESTRUIÇÃO DO TECIDO

Este é um tipo de halitose diretamente relacionado com necroses teciduais assépticas ou contaminadas por microrganismos patogênicos. Num primeiro passo, as proteínas teciduais sofrem degradação enzimática (proteólise) pela ação das próprias enzimas proteolíticas teciduais (autólise) ou pela ação das mesmas enzimas, agora produzidas por microrganismos presentes na lesão (TARZIA,1991).

A estagnação de restos alimentares e células epiteliais descamadas da bochecha (principalmente este caso) ocorre normalmente e pode aumentar nos casos de redução do fluxo salivar e (ou) dos movimentos da boca. O material acumulado é degradado por bactérias orais proteolíticas, resultando num pool de aminoácidos dos quais os que contêm enxofre por si só ou também pela modificação de sua estrutura formam compostos de mau odor, onde o cheiro predominantemente é o do enxofre (cheiro de ovo choco) (TARZIA,1991).

Embora os aminoácidos contendo enxofre possam estar presentes na saliva, em certos restos alimentares (ovo, couve-flor), as principais fontes destes aminoácidos na boca são as células epiteliais descamadas. (TARZIA O.,1991).

3.7.2 HALITOSE SISTÊMICA DEVIDO À ALIMENTOS E MEDICAMENTOS INGERIDOS OU ASSIMILADOS ATRAVÉS DA PELE, MUCOSAS E PULMÃO

Os metabólicos originários da ingestão de alimentos, quando excretado pelos pulmões, podem causar halitose. O vegetariano tem menor tendência à halitose do que aquele que se alimenta excessivamente de carne, isto porque há menor degradação de restos ou subprodutos das substâncias proteicas nos vegetais (TARZIA,1991).

A carne contém gorduras, e os ácidos graxos voláteis produzidos no sistema gastrointestinal passam à corrente sanguínea e são excretados pela respiração (TARZIA,1991). O alho, a cebola, o ovo a couve-flor, condimentos, azeitonas, pickles, salames, álcool etc. conferem odores à respiração pela passagem para a corrente sanguínea e daí aos pulmões, onde são ventilados. Bebidas alcoólicas em excesso também produzem alterações da flora intestinal e fermentação odorífera capaz de produzir halitose, que pode ser mais acentuada quando associada à cirrose hepática (LU, 1982).

3.7.3 HALITOSE SISTÊMICAS CAUSADAS POR SUBPRODUTOS METABÓLICOS

Quando o organismo não é capaz de eliminar regularmente os subprodutos metabólicos, estes se acumulam com grande rapidez. Isso ocorre quando há lentidão no metabolismo ou exaustão do organismo. O odor dos metabólitos, pode eventualmente atingir a respiração através da corrente sanguínea, justamente como ocorre nos pacientes urêmicos ou diabéticos (TARZIA,1991).

3.8 DESCRIÇÃO DOS TIPOS DE HALITOSE

3.8.1 HALITOSSES SECUNDÁRIAS POR VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS E PROCESSO ADAPTATIVOS

Nestas halitoses há produção de compostos voláteis de enxofre na cavidade bucal (ou vias aéreas superiores) sem a evidente formação de áreas necrosadas. Essas halitoses também são conhecidas como halitoses verdadeira ou halitose essencial, uma vez que, removidas as aparentes causas, ela permanece persistente (TARZIA,1991).

O mecanismo fundamental destas halitoses é o seguinte: os odoríferos são provenientes da decomposição da matéria orgânica originada das células epiteliais descamadas. Essas células epiteliais ficam retidas na parte posterior do dorso da língua, por precipitação de mucina que ocorre quando a saliva se torna mais densa e viscosa devido à brusca redução do fluxo salivar ou desidratação. Assim, o fator principal na origem da halitose sem doença evidente, originada na cavidade bucal, é a deposição por precipitação e aderência de mucopolissacarídeos salivares na parte posterior do dorso lingual, retendo células de descamação que sofrerão ação microbiana (COSTA; 1987).

Estudos clínicos de casos de halitoses controlados pela escovação lingual têm revelado o papel das células de descamação na gênese das halitoses, sendo a parte posterior do dorso da língua a sede (COSTA; 1981).

Os depósitos linguais são formados de maneira semelhante à formação da saburra lingual, que tem sua relação com a halitose estabelecida a longo tempo. No entanto, denominamos saburra aos depósitos suficientemente espessos para se manifestarem clinicamente através de placa ou mancha aderente, cor branca ou amarelada, situado no dorso da língua (TARZIA,1991).

Os outros depósitos linguais responsáveis pela halitose bucal em ausência de doença não chegam, muitas vezes, a apresentar evidência clínica tão clara, apresentando-se como um coágulo fino, translúcido, viscoso e aderente. Este material, pela semelhança de formação e composição com a saburra lingual, pode ser considerado como uma saburra subclínica ou um material saburróide, como passaremos a denominá-lo (TARZIA,1991).

HALITOSE DA MANHÃ

O ar da boca (hálito) da maioria das pessoas ao acordar se apresenta desagradável. Durante o sono há grande redução do fluxo salivar e surgem depósitos saburróides (LU,1982; COSTA, 1987; GREIN, 1982).

É provável que a inatividade da língua e das bochechas durante o sono facilite a redução do fluxo salivar a quase zero, permitindo um aumento da flora bucal com a quebra de restos alimentares de células epiteliais descamadas. A intensidade do hálito ao acordar varia se houver concomitantemente a presença de outros fatores: sinusite, crônica, o dormir com a boca aberta, etc (LU,1982; HINE, 1957).

Cisternas; Bydlowski (1998), relatam o mecanismo que explica esse tipo de halitose: habitualmente acontece a nível bucal a descamação das células epiteliais, as quais durante o sono ficam retidas na parte dorsal posterior da língua, por precipitação da mucina que ocorre quando o fluxo salivar diminui. Resulta assim, uma aderência maior de glicosaminoglicanos salivares que retendo as células descamadas do epitélio, sofrem a ação bacteriana pela presença de bactérias gram negativas e ativação das enzimas proteolíticas, dando origem a produção de aminoácidos sulfitrados, os quais junto à putrefação da saliva durante a noite, num ambiente ótimo — pH alcalino, umidade e temperatura adequadas — resulta na produção de hálito desagradável ao acordar (CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998).

Quando a halitose não depende de outros fatores concomitante, ela desaparece logo após a primeira refeição, na maior parte das pessoas. A ingestão de alimentos realiza a limpeza mecânica da língua, estimula o fluxo salivar e normaliza os níveis de glicemia, fato importante, por quando a queda da glicemia é um fator sistêmico que pode estar concomitantemente correlacionado com vários casos de halitose (COSTA, 1987; PASSARELLI, 1981).

HALITOSE DA FOME E DO REGIME

De tempos em tempos alguns pacientes podem experimentar o chamado "odor da fome", acompanhado de sensação de fome. Tem sido sugerido, nesse caso, que o odor possa ser devido à putrefação dos sucos pancreáticos, durante longos períodos de fome, e não se pode eliminá-lo mesmo sob a mais perfeita higiene bucal (LU, 1987; SWENSON, 1979).

Costa (1987) esclarece que quando se aumenta o intervalo entre as refeições há diminuição do fluxo salivar e depósitos saburróides na língua. Ocorre mais comumente por motivos profissionais e nos regimes para

emagrecer. Esta halitose é agravada pela queda da glicemia, mas pode ser amenizada pela escovação lingual e evitada pela ingestão periódica de alimentos (COSTA,1987).

Sabemos, hoje em dia, que é grande o número de pacientes, preferentemente do sexo feminino, que se submetem a regime alimentar para o emagrecimento e que os medicamentos anorexígenos utilizados para esse fim produzem alterações na composição da saliva, bem como na sua quantidade (fluxo salivar), podendo se constituir em mais uma causa de halitose, o que tem sido muito bem observado por Grein (GREIN, 1982).

Já se tem referido a este tipo de halitose como halitose da hipoglicemia é que a mesma também pode ser corrigida pela injeção intravenosa de glicose. O ar da halitose devido à fome pode ser rapidamente dissipado pelo uso de alimentos não - aromáticos. Certos alimentos corrigem temporariamente a halitose devido à fome, mas de um modo geral a maioria dos alimentos corrige temporariamente o problema através de vários mecanismos: a mastigação, que leva a uma ação de detergente bucal pelo aumento do fluxo salivar e pelo uso de certos alimentos, sendo que eles próprios dissipam o hálito da fome. Assim, pacientes com esse tipo de problema, particularmente os mais idosos, podem apresentar sensível melhora pelo aconselhamento de aumentar o número de pequenas refeições ou lanches durante o dia (BOGDASARIAN, 1986).

Apesar de a halitose da fome não se achar completamente esclarecida, parece que também se deve ao ar expirado pelos pulmões (BOGDASARIAN, 1986). A queda de açúcar na corrente circulatória tem um limite a partir do qual em condições normais não devem ir além; e por esta razão, o organismo lança mão da oxidação (queima) de triglicerídios depositados, com a finalidade de preservar a glicose que já está atingindo concentrações baixas. Assim, o organismo consegue manter a obtenção de energia necessária para a sobrevivência queimando gorduras. (LU, 1982).

A mudança de hábitos alimentares - porque a cada dia, ingerimos maior quantidade de substâncias líquidas e pastosas, como é o caso dos "Fast Food", sendo assim, mastigamos menos e não estimulamos as glândulas salivares a fabricarem a quantidade adequada de saliva (KOLBE et al., 2004).

HALITOSE DA DESIDRATAÇÃO

De acordo com Costa (1987) a desidratação, embora sutil ou moderada, provoca halitose pela diminuição do fluxo salivar. E, quando a saliva torna-se mais viscosa o fluxo perde velocidade, favorecendo a precipitação de depósitos saburróides na língua. Ressalta ainda, diferentes causas que podem levar a essa desidratação: febre, após exercícios físicos violentos, diarreias, entre outras (COSTA, 1987).

Os depósitos saburróides e conseqüente halitose podem aparecer também devido à respiração bucal, à baixa ingestão de líquidos e a quadros de desidratação sistêmica por perda de líquidos, como ocorre nas diarreias. A escovação lingual é um fator importante no controle dessas halitoses, devendo ser acompanhada da ingestão de líquidos e, às vezes, alimentos, dependendo da causa (COSTA, 1987).

HALITOSE DA XEROSTOMIA

A xerostomia foi definida como “uma sensação de secura na boca, de etiologia variada, que resulta da diminuição ou da perda de fluxo salivar” (KLEINEGGER, 2007). Contudo, esta condição pode ou não estar associada a uma hipossalivação (BERTI-COUTO et al., 2012), isto é, muitos pacientes que têm boca seca não apresentam diminuições significativas do fluxo salivar (ARPIN et al., 2005).

A xerostomia noturna é comum nestes pacientes, porque a produção de saliva normalmente atinge seus níveis circadianos mais baixos durante o sono, e o problema pode ser exacerbado pela respiração oral (TURNER & SHIP, 2007).

As características clínicas mais comuns da xerostomia são: sensibilidade, ardor e dor na mucosa. Existe igualmente uma alteração da saliva tornando-se mais viscosa e acumulando-se no dorso da língua podendo levar a halitose. A língua pode ficar inflamada com um aspecto fissurado acompanhada por uma atrofia das papilas filiformes. Queixas subjetivas de halitose, boca e língua ardente “sensação de queimação” assim como intolerância a alimentos ácidos e picantes também têm sido relatados. Superfícies mucosas tais como língua, mucosa julga, pavimento da boca, palato e faringe tornam-se desidratadas e friáveis. Dificuldade em usar próteses, sede acentuada, perda de paladar,

dificuldade de falar, deglutir e manter higiene bucal adequada (TURNER & SHIP, 2007; ROTHWELL, 1987; LOGEMANN et al., 2001).

A halitose observada com frequência em pessoas idosas se deve geralmente à xerostomia, por sua vez derivada da hipotrofia senil das glândulas salivares. A xerostomia é em geral associada a uma população mais idosa, não pela idade, mas como consequência da toma regular de fármacos para outras patologias de que padece, levando a repercussões ao nível da cavidade oral (TARZIA, 1991).

É a causa mais comum de xerostomia onde mais de 400 medicamentos causam uma diminuição da produção de saliva (MAHVASH NAVAZESH, 2003; TURNER, JAHANGIRI, & SHIP, 2008). Com maior frequência temos encontrado xerostomia em pacientes que fazem uso de são anti-depressivos tricíclicos, benzodiazepinas, anti-histamínicos, anti-hipertensores, agentes anti-parkinsonianos, analgésicos, anticonvulsivantes, anti-eméticos, diuréticos, anti-psicóticos, alguns tipos de ansiolíticos e tranquilizantes e entre outros (GALLARDO, 2008; GUGGENHEIMER & MOORE, 2003; APS & MARTENS, 2005).

A xerostomia pode levar a uma série de alterações na cavidade oral, nomeadamente ao aparecimento de cáries dentárias, gengivite, halitose, doença periodontal, ulceração das mucosas, candidíase oral e dificuldade em utilizar próteses removíveis, tendo por isso um impacto negativo na qualidade de vida de um paciente (TURNER et al., 2008).

A xerostomia também pode ser devida à ingestão inadequada de líquidos, respiração bucal crônica (adenóides), sensibilidade das glândulas salivares devido à idade e radiação da face excedendo a 800 rads, fumo em excesso, Síndrome Sjögen, aplasia das glândulas salivares, doenças de Mikulicz, Macroglobulinemia (com envelhecimento da glândula salivar), Síndrome de Heerfordt, menopausa, doenças sistêmicas e metabólicas com febre alta e desidratação, distúrbios emocionais, uso excessivo de alimentos condimentados e pobre higiene bucal (BOGDASARIAN, 1986; CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998).

A perda de estímulos em pacientes que não conseguem mastigar pode também ser uma causa de xerostomia, assim como ter uma respiração oral, onde há desidratação das mucosas (KLEINEGGER, 2007; GALLARDO, 2008).

É um ciclo vicioso que se forma: se há xerostomia, há uma menor estimulação dos receptores do gosto, que leva a uma menor estimulação da via gustativa, que por sua vez leva a uma menor produção de saliva (VIGNA ALMEIDA, 2008).

DIAGNÓSTICO DA XEROSTOMIA:

O diagnóstico definitivo de um paciente com xerostomia ou hipossalivação é obtido através da história clínica, da avaliação clínica oral e de exames complementares de diagnóstico como a sialometria e a sialografia se necessário (BERTI-COUTO et al., 2012). Tem sido difícil fundamentar que existe uma hipofunção salivar em pacientes que se queixam de xerostomia, contudo é estimado que é necessário uma redução de 50% das secreções salivares para que surja sensação de boca seca (MAHVASH NAVAZESH, 2003).

HALITOSE DO "STRESS" PSICOLÓGICO

O stress psicológico afeta todo o organismo, produzindo alterações significativas do metabolismo. Não apenas o hálito costuma estar alterado, mas também o odor exalado do corpo através da sudorese e o cheiro da urina (TARZIA, 1991).

Causa uma maior libertação de adrenalina no sangue, provocando inibição na produção de saliva, inibindo o funcionamento das glândulas salivares, principalmente as parótidas, o que provoca redução do fluxo salivar em maior ou menor grau, secagem da mucosa e conseqüente aumento da descamação epitelial (AMORIN et al., 2010; ULIANA, 2003).

HALITOSE DEVIDO À ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA LÍNGUA

As alterações morfológicas da língua são causas da halitose por facilitarem a retenção e predispor à formação de saburra lingual. Alguns tipos de língua favorecem mais os depósitos saburróides, proporcionando em conseqüência, a instalação de halitose. São os casos das línguas que apresentam hipertrofias de papilas e as línguas fissuradas. A higiene lingual nestes pacientes deve ser mais cuidadosa (COSTA, 1987).

3.8.2 HALITOSSES SECUNDÁRIAS (LOCAIS) POR PROCESSO PATOLÓGICOS

É bastante útil separar os odores orais em três grupos: 1. Aqueles da cavidade oral; 2. Aqueles de regiões imediatamente adjacentes; 3. Aqueles dos pulmões (TARZIA,1991).

Naturalmente que podem ocorrer combinações destes grupos. Algumas vezes se torna difícil a localização da fonte dos odores bucais. Comparando -se os odores do ar expirado através do nariz com o ar expirado pela boca, algumas vezes podemos determinar se a halitose se origina na cavidade bucal ou se do nasofaringe e pulmões ou mesmo de ambos (GREIN, 1982; HINE, 1957).

Toda doença bucal ou das vias aéreas superiores e seio nasais e paranasais capaz de provocar necrose, principalmente se de grande extensão, ou capaz de provocar a retenção e decomposição de matéria orgânica, é causa potencial de halitose, como é o caso de sinusites, rinites, faringites, tonsilites, úlceras sifilíticas, cancro oris, tumores do nariz, abscessos, processos ulcerogangrenosos, tumores da traquéia, infecções de neoplasias da cavidade bucal e faringea (BOGDASARIAN, 1986; BURKET, 1977; COSTA, 1987; GLINCKMAN, 1972; LU, 1982; SPOUGE, 1964).

As substâncias responsáveis pela halitose nestes casos são as mesmas referidas: metilmercaptanas, sulfidreto, sulfeto de dimetila e, em menor escala, indor, escatol, putrescina, cadaverina e metano (TARZIA,1991). A análise do ar da boca pela cromatografia gasosa demonstrou que o sulfidreto e a metilmercaptana foram os constituintes responsáveis por aproximadamente 90% do odor, sendo um terceiro constituinte menor o dimetilsulfeto (TARZIA,1991).

DOENÇA PERIODONTAL

Nos casos de pacientes com alterações periodontais a halitose é evidente e constante (GREIN, 1982). A doença periodontal é referida em vários estudos como um dos principais fatores relacionados com a halitose (ROSING et al., 2011; CORTELLI et al., 2008; FARIAS et al., 2011; ULIANA, 2003; ROLDÁN et al., 2005). Estudos associam a halitose com a presença tanto de gengivite como de periodontite. Segundo Ronsing, estudos in vivo e in vitro

demonstraram a capacidade dos patógenos periodontais e produtos inflamatórios estarem implicados na produção de CSV (ROSING et al., 2011).

Em adultos, a doença periodontal crônica é uma das maiores causas de halitose. Nas bolsas periodontais há produção de sulfidreto, que dá um odor desagradável ao hálito e retenção de alimentos (GLICKMAN, 1972; HINE, 1957; LU, 1982). A terapia periodontal pode aliviar a halitose, nestes casos, pela redução de compostos voláteis contendo enxofre (LARSON et al., 1969; LU, 1982; RAO et al., 1978; TONZETICH, 1978). Este tipo de halitose também pode estar relacionado com um aumento de microrganismos filamentosos gram-negativos a pH 7,2 e à formação de indóis na cavidade bucal (MC NAMARA et al., 1972).

A doença periodontal aumenta a taxa de putrefação salivar secundária devido ao aumento em número de microrganismos gram-negativos e anaeróbicos, bem como a um aumento da quebra de restos epiteliais na área de inflamação (BOGDASARIAN, 1986; MC NAMARA et al., 1972). Muitos produtos voláteis são produzidos na cavidade bucal. Devido à putrefação bacteriana de substratos proteicos (MC NAMARA et al., 1972; SPOUGE, 1964). Esta ação é acelerada nas desordens degenerativas. A saliva de pacientes com doença periodontal se putrefaz muito mais rapidamente que a saliva de indivíduos do tipo saudável (BERG et al., 1947; LAW et al., 1943).

A maior produção de compostos voláteis orais pode requerer a proliferação de bactérias produtoras de compostos voláteis é um aumento de substrato disponíveis e (ou) de enzimas proteolíticas encontradas no fluido gengival. Contudo, não se sabe que concentrações de enzimas são encontradas durante a formação de gengivite. Isto pode ser explicado porque um aumento de 20 vezes na quantidade de fluido gengival não leva a um maior aumento no nível de compostos voláteis, além de duas vezes ao previamente observado nas pessoas saudáveis (TARZIA, 1991).

Kleinberg (1990) e Loesch (2003) observaram um nível maior de CSV e conseqüentemente, um odor mais intenso e desagradável no ar exalado por pacientes com doença periodontal quando comparado com o ar exalado de pacientes periodontalmente saudáveis (KLEIMBERG, 1990; LOESCH, 2003).

CÁRIE DENTAL

A produção de halitose devido à presença de cárie dental somente ocorre no caso de cáries abertas e extensas, quando há significativa retenção e decomposição de material orgânico nas cavidades cariosas, ou quando devido à profundidade da lesão a mesma chega a atingir a polpa provocando púlpitos, focos purulentos e putrefação pulpar (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1981; HINE, 1957; MORITA & WANG, 2001; RAYMAN, 2008).

Somente quando há significativa retenção e decomposição de material em cavidades cariosas há produção de halitose (COSTA, 1987; ROSEMBERG, 1996).

Ocasionalmente, pacientes sob tratamento endodôntico poderão apresentar mau hálito devido à quebra de eugenol e do creosoto colocando em seus dentes (LU, 1982).

CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS CIRÚRGICAS

Estas feridas recobrem-se de um coágulo o qual apresenta um cheiro típico inicial e, pouco depois, a contaminação das camadas superficiais produz uma fetidez que, tal a sua frequência, se torna umas das características comuns a esses processos regenerativos. O odor desagradável torna-se cada vez mais acentuado quando o paciente não possui uma adequada higiene bucal (GREIN, 1987).

A principal razão da halitose é a decomposição do coágulo pós-cirúrgico. Trata-se de uma halitose temporária, cuja solução tende a ocorrer espontaneamente. No entanto, durante esta fase podem ser utilizadas soluções de bochecho para melhorar o odor bucal. Trata-se de um tratamento mascarados, perfeitamente recomendado durante um período curto de tempo, uma vez que com a cura da ferida cirúrgica a causa desse tipo de halitose desaparece espontaneamente (COSTA, 1987).

ESTOMATITE

As halitoses por estomatite em geral só aparecem quando se observa razoável número de ulcerações com tecido necrótico, neste caso ela costuma ser intensa. A GUNA (gingivite ulcerativa necrosante aguda) é a que desenvolve odores mais acentuados. Na estomatite herpética aguda junto com a salivagem abundante, há fetidez do hálito. Esta é causada pela fermentação

de restos teciduais e alimentares devido à dificuldade de higienização por provocar dor (LU, 1982).

A fetidez do hálito em pacientes que se queixam de gosto metálico sugere diagnóstico de estomatite de etiologia medicamentosa, por administração de bismuto e mercúrio ou como decorrência de contato prolongado com esses elementos e outros, em atividades profissionais (GREIN, 1985).

NEOPLASIAS

Tumores malignos ou benignos na cavidade oral, podem levar a mau hálito através de infecções secundárias, tecidos necrosados, ulcerações, sangramento, e retenção alimentar, que causam putrefação e produção de gases. Pacientes leucêmicos ou pacientes que estão sendo submetidos a quimioterapia ou radioterapia são mais susceptíveis a destruição tecidual, múltiplas infecções, e sangramento. Estes fatores levam a um rico substrato para a quebra de proteínas e acumulação de bactérias anaeróbias liberando gases fétidos (MESSADI; YOUNAI, 2003).

CISTO DENTÍGERO

A presença de cisto dentígero com fístula drenando para a cavidade bucal pode também vir a causar halitose (LAVASKO & FAST, 1967; LU, 1982).

MIÍASES

O termo miíase foi usado pela primeira vez por HOPE em 1940 (HOPE,1940). Este termo é derivado do grego, onde meia significa mosca (ERFAN,1980).

Miíase é uma condição onde qualquer parte do corpo de uma pessoa invadida por ovos ou larvas de moscas. As moscas causadoras de miíase são do tipo Diptera Chorysoma Bezziana, de cor azulada, causando a doença principalmente na orelha, nariz, alvéolos dentais e bolsas periodontais (TARZIA,1991).

As moscas são atraídas pelo cheiro desagradável emanado por esses tecidos, onde elas são induzidas a botar seus ovos (TARZIA,1991). Em todos os casos de miíase bucais o paciente tem o hábito de dormir de boca aberta (respirador bucal), sendo um outro fator predisponente a presença de halitose

ou de ferida bucal provocando halitose, que costuma atrair as moscas para depositarem seus ovos nessa região (JALILI et al., 1982; SHAH & DAYAL, 1984; SHIDU, 1964).

POBRE HIGIENE BUCAL

Os indultos, muitas vezes, podem ser produtores de mau hálito. Os maiores responsáveis são os indultos moles, entre os quais se destacam as placas gelatinosas que resultam da combinação de secreções microbianas e as proteínas da saliva. A matéria alba é um depósito branco encontrado no colo dos dentes e margem livre das gengivas em pessoas descuidadas da higiene bucal e desprende mau odor. O cálculo é também foco da exalação de odor fétido (GREIN, 1985).

A higiene oral deficiente é provavelmente o fator mais comum que leva ao mau hálito, e tende a exacerbar outras causas (YAEGAKI et al., 2014). Aproximadamente 85 à 90% dos casos de halitose tem origem na boca, sendo que a saburra lingual possui uma correlação direta com os níveis de Compostos Suforados Voláteis (FROUM e RODRIGUEZ SALAVERRY, 2013; LEE et al., 2004).

IMPACÇÕES ALIMENTARES

As impacções alimentares interdentais criam, por traumatismo constante, uma situação semelhante à doença periodontal, com sangramento gengival e reabsorção óssea. Qualquer sangramento gera hálito pela formação de compostos orgânicos voláteis (COV) (TARZIA,2005).

SANGRAMENTO GENGIVAL

O sangramento gengival pode ocorrer por diversas razões, inclusive razões traumáticas que acontecem com frequência quando se faz o uso do fio dental de maneira incorreta e intempestiva. O uso esporádico do fio dental provoca uma gengivite leve a qual é a causa do sangramento espontâneo ou durante o uso do fio dental (TARZIA,2005).

Quando se observa sangramento que não possa atribuído a trauma ou placa bacteriana deve-se pensar na possibilidade de escorbuto ou discrasias

sanguíneas (típicas das doenças raras capazes de provocar halitose) (TARZIA,2005).

LÍNGUA SABURROSA

Saburra é um material viscoso e esbranquiçado ou amarelado, que se adere ao dorso da língua, em maior proporção na região do terço posterior. A saburra equivale a uma placa bacteriana lingual, em que os principais microrganismos presentes são do tipo anaeróbicos proteolíticos em gram-negativos, os quais produzem componentes de cheiro desagradável no final do metabolismo (compostos sulfurados voláteis – CSV) (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1987; GILMORE et al., 1973, TONZETICH, 1977).

Este material, pela semelhança de formação e composição com saburra lingual, pode ser considerado como uma saburra subclínica ou um material saburroide, como passaremos a denominá-lo. Em outros casos a saburra pode ser espessa, a ponto de ser confundida com placa de candidíase (TARZIA,2005).

Esta saburra pode aparecer mesmo em indivíduos considerados normais quando submetidos a jejum prolongado ou em alimentação exclusivamente líquida ou pastosa. Nestes casos, ela desaparece com a volta à alimentação sólida, que funciona como uma escova, proporcionando limpeza mecânica (TARZIA,1991).

Em geral, pacientes com problemas peridontais crônicos possuem mais língua saburrosa do que pacientes periodontalmente saudáveis, a qual possui uma associação mais forte com o mau hálito do que a severidade da doença periodontal. Baseados em tais fatos, sugere-se que em pacientes mais jovens, a língua saburrosa pode ser a principal causa da halitose enquanto em pacientes mais velhos, as causas principais seriam a língua saburrosa e a doença periodontal (MORITA & WANG, 2001).

CAUSAS DE FORMAÇÃO DA SABURRA:

A língua saburrosa se caracteriza pelo depósito, entre as papilas filiforme, de células epiteliais descamadas, leucócitos, microrganismos (fungos e bactérias) e resíduos alimentares. Para essa flora consiga instalar e proliferar formando uma camada de placa (saburra) de maior ou menor consistência é

necessária uma predisposição pessoal, isto é, é necessário que o indivíduo esteja, no momento com uma saliva alterada em sua composição (excesso de mucina, que torna a saliva mais viscosa – “gosmenta”, o que vai facilitar a ardência e/ou no seu volume (fluxo salivar) (TARZIA,2005).

Esse aumento da concentração de mucina na saliva pode ser devido à redução do fluxo salivar ou não, razão pela qual as medidas do fluxo salivar (sialometria) (TARZIA,2005).

FATORES PREDISPONENTES À FORMAÇÃO DA SABURRA:

Além das causas de halitose por saburra, temos a considerar os fatores que predispõem à sua formação, isto é considerar os fatores que predispõem à sua formação, isto é, alterações morfológicas da língua, posicionamento da língua no interior da boca fechada e condições comportamentais. Nesses casos não há exatamente nada de concreto a fazer, a não ser alertar o paciente para o fato de que terá que ter mais cuidado na higienização da língua, terá um pouco mais dificuldades na remoção da saburra e mais facilidade de formação (TARZIA,2005).

1. São alterações morfológicas da língua:

A. Altura das papilas gustativas (quanto mais altas, mais difícil a higienização);

B. Fissura;

C. Língua geográfica;

D. Posicionamento da língua.

2. São condições comportamentais:

A. Falar em excesso (locutores e exaltados);

B. Ficar muito calado (deprimido).

PEÇAS PROTÉTICAS POROSAS

No passado as dentaduras eram confeccionadas com um material tipo vulcanite, muito poroso, que podia ser penetrado por microrganismos, tornando, com o passar do tempo, a peça com odor desagradável, mesmo com certos cuidados de higiene. Esse odor, dentro da cavidade bucal, seria uma das possíveis causas de halitose. O uso de dentaduras confeccionadas em

acrílico duro veio resolver, em grande parte, este problema. Esta halitose é conhecida por "hálito de dentadura" (TARZIA,1991).

Grein (1985), adverte que as dentaduras postiças requerem, pelo menos, igual atenção que a dentadura natural para evitar halitose. As peças protéticas mal ajustadas podem reter resíduos alimentares os quais, pela ação dos germes e da saliva, fermentam produzindo halitose. O surgimento de materiais protéticos de alta qualidade reservou um espaço muito pequeno para este tipo de ocorrência (GREIN, 1985).

HALITOSE AMIGDALITES

Assim é que no bucofaringe observamos amigdalites, infecções específicas e às vezes até mesmo neoplasmas, onde a formação de abscessos e placas leva à formação de mau hálito (CASTELLANI, 1930; COSTA, 1987; PRINZ, 1930).

Mesmo os tecidos necróticos que surgem após uma amigdalectomia produzem um odor característico causando pela colonização de bactérias anaeróbicas da região cirúrgica (BOGDASARIAN, 1986; HOLLANDER, 1965; LU, 1982).

HALITOSE FARINGITES

No hipofaringe podemos observar halitose devido à ocorrência de abscesso retrofaringeanos, infecções específicas e às vezes carcinoma (GREIN, 1982), que levam à necrose de origem inflamatória ou não, provocando como consequência o aparecimento de mau hálito (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1987; PRINZ, 1930).

HALITOSE SINUSITES (SEIO NASAIS E PARANASAIS)

Na rinofaringe podemos observar o aparecimento de sinusites dos seios nasais e paranasais, que pela retenção e decomposição putrefaria de material orgânico pode ser uma das causas de mau hálito (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1987; PRINZ, 1930). No entanto, o mais comum de se observar é obstrução nasal comprometendo a respiração que passa a ser realizada através da boca, provocando ressecamento da mucosa (às vezes confundida pelo paciente e profissional como sendo xerostomia) (TARZIA,2005).

HALITOSE ADENÓIDES

Nas adenóides, inflamadas ou não, ocorre a retenção e decomposição de matéria orgânica, frequentemente agravada pela respiração bucal (BOGDASARIAN, 1986; CASTELLANI, 1930; COSTA, 1987).

ALTERAÇÕES DAS FOSSAS NASAIS (DESVIO DE SEPTO)

Nas fossas nasais (região ainda pertencente ao rinofaringe) podem ocorrer rinites hipertróficas, pólipos, levando à formação de secreções purulentas ou não, que uma vez decomposição afetam a qualidade do ar espirado, provocando halitose. Muitas vezes este quadro é agravado por reações alérgicas do paciente (BOGDASARIAN, 1986; GREIN et al,1982; PRINZ, 1930).

HALITOSE CORPOS ESTRANHOS NA REGIÃO NASAL OU AERO-DIGESTIVA

Corpos estranhos introduzidos principalmente na região nasal ou aerodigestiva, por crianças descuidadas, podem vir a produzir halitose devido a irritação e necrose dos tecidos com os quais faz contato ou devido à colonização por microrganismos anaeróbicos (BOGDASARIAN, 1986).

CASEOS

Cáseo é um problema que afeta uma significativa parte da população. Este nome vem do Latim "caseum" que significa queijo, pela sua semelhança com uma pequena bola de queijo, já que se caracteriza como uma massa viscosa amarelada, com um forte odor, presente na cavidade de tonsilas faríngeas. Os cáseos podem ser expelidos durante a fala, tosse ou espirros associados a sintomas como halitose, sensação de um corpo estranho, frequente irritação na garganta, hiperemia e hipertrofia das tonsilas (PASSOS, 2004).

Devido à redução do fluxo salivar, há formação de saburra lingual (o hálito) e também a retenção de material semelhante nas criptas amigdalinas. Corrigindo o fluxo salivar a aderência de mucina, restos epiteliais e alimentares nas criptas cessa ou se reduz muito e o hálito desaparece. Nesses orifícios

costuma se instalar uma massa de forte odor e que compromete o hálito. São massas constituídas por restos alimentares, células epiteliais descamadas e microorganismos (praticamente a mesma constituição da saburra) (TARZIA,2005).

HALITOSE CORRIMENTO NASAL (RINORRÉIA POSTERIOR)

No caso da rinorréia valem todas as informações para a rinorréia anterior, embora o paciente nem imagine que se trata de um corrimento nasal posterior. Em geral ele relata que engole uma saliva “grossa” e que muitas vezes parece que vai afogá-lo. Acha que esta saliva “grossa” cheira muito mal e tem gosto ruim (TARZIA,2005).

OZENA

É uma doença da mucosa nasal, caracterizada pela emissão de odor fétido pelas narinas, com diminuição do olfato. A rinoscopia direta evidencia a atrofia da mucosa, assim como a presença de muco e pus, além de crostas escuras (TARZIA,2005).

RESPIRAÇÃO BUCAL

Além da situação bem conhecida do respirador bucal típico, muitas pessoas podem respirar pela boca (pelo menos durante a noite) por obstrução nasal mecânica ou por obstruções devido a causa alérgicas (TARZIA,2005).

A respiração bucal provoca ressecamento da mucosa e maior descamação, aumentando a probabilidade de formação de saburra. Também se observa uma irritação da língua que se mostra edemaciada e, pelo fato de se achar contida pelos dentes, passa a mostrar suas marcas (TARZIA,2005).

3.8.3 HALITOSSES PRIMÁRIAS (SISTÊMICAS) POR VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS E PROCESSO ADAPTATIVOS

Nas halitoses primárias, o ar já traz do pulmão os odorívetores que serão responsáveis pela mesma. Como ocorre em função de variações fisiológicas ou adaptativas, sem uma doença que a provoque, este grupo está relacionado com a função de eliminar substâncias gasosas e líquidos voláteis. Há, nesse caso, a presença, na circulação sanguínea, de substâncias odoríferas capazes

de se volatilizarem. Este tipo de halitose é independente da cavidade bucal ou das vias aerodigestivas (BOGDASARIAN, 1986; LU, 1982).

Quando o organismo não é capaz de eliminar rapidamente os subprodutos metabólicos, eles se acumulam, o que acontece quando há lentidão no metabolismo ou exaustão do organismo. O odor dos metabolismos pode eventualmente atingir a respiração através da corrente sanguínea, justamente como ocorre nos pacientes urêmicos. Nesses casos não se consegue remover a halitose apenas com a adequada higiene bucal (LU, 1982; SWENSON, 1979).

O grupo de halitoses sistêmicas por causas fisiológicas está dividindo em dois subgrupos de mecanismos distintos: 1. Halitose por eliminação de substâncias que tiveram acesso ao organismo é que produzem derivados voláteis malcheirosos; 2. Halitose por baixa glicemia (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1987)

No caso da halitose por baixa glicemia observa-se que o organismo é levado a metabolizar lipídios e às vezes proteínas para a produção de energia. A metabolização das referidas substâncias leva à formação de derivados voláteis de mau odor que são eliminados pela via pulmonar (COSTA, 1987).

ALIMENTO DE ODOR CARREGADO

O vegetariano tem menor tendência à halitose do que aquele que se alimenta excessivamente de carne, isto porque existe menor degradação de restos ou subprodutos das substâncias protéicas oriundas dos vegetais. A carne contém gorduras, e os ácidos graxos voláteis produzidos no sistema gastrointestinal passam à corrente sanguínea e são excretados pela respiração, provocando halitose (CROHN & DROSD, 1941; SPOUGE, 1964; SWENSON, 1979). É bem conhecido o fato de que dietas ricas em lipídios resultem em acidose ou cetose, levando a um odor desagradável no hálito, exatamente o mesmo observado em pacientes em iminente coma diabético (LANG et al., 1944; LU, 1982).

São também exemplos deste grupo as halitoses devido à ingestão de bebidas alcoólicas, queijo, alho, cebola, alimentos gordurosos, azeitona, ovos, algumas frituras, condimentos etc. os derivados voláteis que são eliminadas via pulmonar provêm da metabolização destes alimentos e guardam estreita

relação com eles, inclusive quanto ao odor (halitose específica) (COSTA, 1987).

Tem - se observado que pacientes com dieta alta em leite, gorduras do leite (queijo, manteiga, creme de leite) devido às doenças do tipo úlcera gastrintestinal desenvolvem halitose características (TARZIA,1991).

HALITOSE DO TABAGISMO

O cigarro, charuto, cachimbo são mais um componente prejudicial ao hálito. No geral, tem cerca de 4 mil toxinas, sendo mais da metade derivada do enxofre. O mau hálito devido ao tabagismo corresponde ao odor do fumo usado. Além disso, a fumaça quente agride a mucosa aumentando sua descamação e, principalmente, no caso do uso da maconha (que provoca xerostomia) encontra-se saburra lingual (COSTA, 1987; TONZETICH, 1978).

O excesso de fumo, especialmente cigarros, não só causa hálito fétido, como também estimula a formação de língua pilosa, que retém restos alimentares e odor do tabaco. O fumo também diminui o fluxo salivar, contribuindo para agravamento da condição (KRUPP & CHATTON, 1978; MORRIS & READ, 1949; SHAFFER et al., 1974; TONZETICH, 1978).

HALITOSE POR MEDICAMENTOS

A halitose provocada pelo uso de medicamentos pode ocorrer por pelo menos três mecanismos: (1) cheiro desagradável do medicamento e/ou de seus metabólitos (como é o caso, por exemplo, do uso de vitaminas do complexo B, Isordil, hepato-protetores com cheiro de ovo choco etc.); (2) efeitos colaterais do medicamento provocando sangramento gengival (como é o caso de certos antineoplásticos) e (3) principalmente pela xerostomia com saburra lingual. Nessa última categoria se enquadram a maioria dos medicamentos com efeito colateral xerostômico, que podem pertencer aos grupos de antiespasmódicos, antialérgicos, antiácidos, anoréticos, diuréticos, laxantes, calmantes, soníferos, antidepressivos, sedativos, tranquilizantes, hipnóticos, hipotensores, para o tratamento do mal de Parkinson, antineoplásticos, anticonvulsivos, antieméticos, atropínicos, descongestionantes e analgésicos narcóticos (TONZETICH, 1978).

Algumas drogas de administração sistêmica são conhecidas como causadoras de halitose. O dinitrato de isordine (Isordil), uma droga antiangina pectoris, é uma delas (HOLROYD, 1978). Drogas contendo iodo ou hidrato de cloral também pode ser eliminadas através do ar expirado e afeta o hálito (BURKET, 1977; SPOUGE, 1964).

3.8.4 HALITOSE DEVIDO À ABSORÇÃO DE SUBSTÂNCIAS ATRAVÉS DA PELE E DAS MUCOSAS

Tem sido descrito na literatura halitose por absorção de substâncias através da pele e mucosas. Embora possam ser classificadas como halitoses metabólicas e possam ter algum sentido do ponto de vista teórico, não se costuma encontrar na clínica, casos de halitose que possam ser enquadrados nessa categoria (COSTA, 1987).

É conhecido o fato de que no período menstrual o hálito da mulher é diferente, peculiar. Muitas explicações tratam de justificar essa halitose. Para alguns, a presença do coágulo uterino em decomposição, em contato com a mucosa uterina permite a absorção de substâncias odoríferas produzidas que, pela via sistêmica, são eliminadas através da hematose dos pulmões. Deve-se também considerar que a alteração das taxas hormonais esteroidais femininas induzem edema e uma maior descamação do epitélio bucal e, conseqüentemente, um possível mau hálito, decorrente da putrefação dessas células esfoliadas, e pelo acúmulo de detritos alimentares nas gengivas (CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998).

SITUAÇÕES EM QUE OCORRE HALITOSE POR BAIXA GLICEMIA (HIPOGLICEMIA)

As halitoses por baixa glicemia ocorrem por mecanismo semelhante ao da halitose da manhã e são comuns em pessoas muito estressadas, que deixam um intervalo grande entre as refeições, que se alimentam com dietas muito baixas em carboidratos, que costumam fazer exercícios físicos violentos e nos diabéticos descompensados (COSTA, 1987).

No diabético, na realidade, não há hipoglicemia e sim impossibilidade de metabolização dos hidratos de carbono, pela falta do hormônio insulina. Há, em conseqüência, presença excessiva de corpos cetônicos no hálito, derivados da

metabolização de lipídios, levando ao característico hálito cetônico (TARZIA,1991).

O tratamento das halitoses por hipoglicemia se faz através de controle dietético e escovação lingual. São aconselhadas refeições mais leves, em maior número e ricas em carboidratos (COSTA, 1987).

JEJUM PROLONGADO

No jejum prolongado por mais de 4 horas, à medida que aumenta o tempo de jejum, inicia-se e progride a hipoglicemia (TARZIA, 2005).

GRANDE INTERVALO ENTRE AS REFEIÇÕES

O grande intervalo entre refeições (algumas pessoas fazem intervalos de 10 a 12 horas), corresponde a um jejum prolongado com as consequências típicas da hipoglicemia (TARZIA, 2005).

EXERCÍCIOS FÍSICOS VIOLENTOS

Exercícios físicos violentos correspondem a um gasto rápido de carboidratos circulantes e conseqüentemente leva à hipoglicemia. Existem situações que facilitam a queda de açúcar na corrente circulatória, como por exemplo: alimentação pobre em carboidrato (hábito de usar adoçantes), agitação, exercícios realizado logo ao acordar e sem ter tomado um leve café da manhã, etc (TARZIA, 2005).

3.8.5 HALITOSSES PRIMÁRIAS (SISTÊMICAS) POR ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS

Os odores bucais podem ser característicos de doenças sistêmicas, auxiliando no diagnóstico das mesmas (DAL RIO, 2007; RAYMAN, 2008). Alterações patológicas capazes de provocar a formação de focos de necrose ou a produção excessiva de catabólitos voláteis malcheirosos são causas de halitose. Nem toda necrose no organismo leva ao aparecimento de mau hálito, por existem outras vias de eliminação de substâncias, além da pulmonar (TARZIA,1991).

HALITOSE POR ALTERAÇÕES HEPÁTICAS

A insuficiência renal leva ao edema generalizado em decorrência ao acúmulo de água e sal, à acidose (pela deficiência de excreção de ácidos normais), à concentração elevada de produtos metabólicos finais de proteínas como a uréia, ácido úrico e creatinina (SOUZA, 2008; NETTO; PRAIA, 2002). Seu mau funcionamento favorece a permanência de substâncias voláteis na circulação que são facilmente eliminadas por via pulmonar. Doenças como hepatite, cirrose e neoplasias levam ao aumento da quantidade de dimetilsulfeto expirado. Alterações hepáticas como hepatite, cirrose ou neoplasia, leva a um hálito característico de odor de terra molhada, peixe ou rato (NETTO; PRAIA, 2002).

HALITOSE POR ALTERAÇÕES PULMONARES

Compostos malcheirosos presentes no pulmão são eliminados juntamente com o ar expirado e aparecem no hálito. A origem destes compostos são focos de necrose e secreção purulenta. Assim, são causas de halitose: abscessos, empiemas, broncopneumonias, gangrena pulmonar, tuberculose, câncer (tumores necróticos) etc., tornando o hálito infecto e putrefato, simulando carne em decomposição (BURKET, 1977; GLICKMAN, 1972; MC CARTHY, 1980).

HALITOSE POR ALTERAÇÕES RENAIAS

Nos casos de insuficiência renal crônica, o rim não consegue uma adequada eliminação de substâncias encontradas na circulação - principalmente uréia, amônia e outros compostos nitrogenados. Vários destes compostos se volatilizam e são eliminados por via pulmonar. A halitose é específica, tendo cheiro de amônia ou urina e coincide com o aumento da dosagem sanguínea de compostos nitrogenados, principalmente uréia. É conhecida como hálito urêmico (uremia) (BOGDASARIAN, 1986; COSTA, 1987). A elevada concentração de uréia nos líquidos corporais proporciona ao paciente um hálito com um odor parecido a amônia e pode estar acompanhado por disgeusia, alteração no fluxo salivar, aumento da prevalência de cálculo e de doenças periodontais (DAL RIO, 2007).

HALITOSE POR ALTERAÇÃO ESTOMACAL

Em raros casos de regurgitações e eructações gástricas (arrotos) frequentes, o estômago pode provocar a volta de material orgânico semidecomposto à boca. Normalmente o esfíncter cárdia impede a volta do material e do odor, não sendo comum o mau hálito de origem estomacal (TARZIA, 1991).

Nas dispepsias ou transtornos da função gástrica, em geral, é possível detectar a formação de derivados de enxofre de modo que, quando ocorre eructação, provocam um hálito com odor de ácido sulfúrico. No caso de determinadas patologias gástricas, como adenocarcinoma ou úlcera péptica, não existe halitose, exceto quando da presença de focos necróticos ou infecções secundárias. Nos pacientes com refluxo esofágico, muito frequente em pacientes com alterações psicológicas, observa-se a queixa da sensação de queimação da língua e de mau hálito, que pode aumentar ainda mais pela escassa higiene bucal que o indivíduo apresenta em estado depressivo (CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998).

HALITOSE POR DIABETES

Uma outra causa relativamente incomum de halitose específica é cheiro cetônico do ar expirado por indivíduos portadores de diabetes (BOGDASARIAN, 1986).

Apesar de odor não ser detectável em pacientes bem controlados, o hálito cetônico, doce, com odor de fruta, pode indicar acidose diabética ou iminente coma hiperglicêmico, devido ao acúmulo de corpos cetônicos no sangue e sua excreção através do sistema respiratório. É difícil de controlar a xerostomia e saburra que costumam acompanhar os quadros de diabetes devido ao desequilíbrio hídrico (LU, 1982).

O diabetes mellitus tem importante relação com a halitose, pois altera os padrões salivares e as condições de cicatrização bucal, predispondo ao acúmulo de biofilme lingual e aos problemas periodontais (gingivite e periodontite) (ABHA – 2013).

A xerostomia dos diabéticos é um fator importante na origem da halitose destes pacientes. A halitose ligada à xerostomia e depósitos linguais difere do hálito cetônico (de origem sistêmica) que eventualmente se manifesta, em

decorrência da utilização de lipídios no metabolismo para produção de energia (TARZIA,1991).

3.8.6 HALITOSE DEVIDO À OUTRAS DOENÇAS MAIS RARAS

Lesões tumorais em qualquer parte do corpo também podem produzir gases voláteis devido ao processo de necrose. Esses gases são expirados, provocando halitose, e essa é a razão pela qual a halitose pode indicar a presença de doenças graves (VAN STEENBERGHE et al., 2004; COSTA, 1981).

Halitoses sistêmicas contínuas por processos patológicos, ou eventuais, pela introdução de fatores capazes de provocá-las mas que dependem de predisposição por parte do paciente, são geralmente indicativas de mau funcionamento do intestino ou fígado (TARZIA,1991).

TRIMETILAMINÚRIA

Também conhecida como a síndrome do odor do peixe, é uma doença metabólica rara, caracterizada pela grande concentração de trimetilamina na urina, suor, ar expirado e secreções corporais, devido à incapacidade do organismo metabolizar este composto orgânico (ONGOLE & SHENOY, 2010). Recentemente tem sido descrito na literatura pacientes que se queixavam de gosto ruim na boca e hálito com odor de peixe podre. Trata-se de uma alteração genética que surge pela falta de uma enzima que transforma a colina até seu metabólito final. Nesse caso o metabolismo da colina para em trimetilamina, que cheira a peixe estragado (PRETI et al.,1992).

SÍFILIS

ESCORBUTO

ANEMIA APLÁSTICA

POLICITEMIA VERA

AGRANULOCITOSE

LEUCEMIA

MONONUCLEOSE

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA

TROMBOCITEMIA

GRANULOMATOSE DE WEGNER

MACROGLOBULINEMIA

HERPES SIMPLES

HEMOFILIA

DOENÇA DE VON WILLEBRAND

3.9 SALIVA

A saliva desempenha um papel fundamental na preservação da saúde oral. Qualquer alteração a este nível pode levar a complicações na cavidade oral e assim comprometer permanentemente qualidade de vida de um paciente (TURNER & SHIP, 2007). A saliva é secretada pelas três grandes glândulas salivares maiores, a parótida, a submandibular e a sublingual, e pelas glândulas salivares menores distribuídas por toda a cavidade oral (ROUVIÈRE & DELMAS, 2005).

A saliva normal usualmente apresenta um pH de aproximadamente 6,5. Este pH levemente ácido suprime o crescimento e proliferação de bactérias Gram-negativas e de bactérias anaeróbicas. A saliva removida da boca e incubada, rapidamente se torna alcalina e de odor desagradável. O pH alcalino favorece a presença e proliferação de microrganismos Gram-negativos e facilita a ativação de enzima necessárias para putrefação de aminoácidos cujos produtos finais são malcheirosos, por se tratarem de compostos contendo enxofre reduzido (SH₂). A putrefação da saliva durante a noite pode, no ambiente bucal - um incubador natural úmido e aquecido - resultar em odores muito desagradáveis mesmo que o paciente não apresente, normalmente, halitose durante o dia (TARZIA,1991).

A saliva é secretada num fluxo maior durante os períodos de refeição e numa taxa quase a zero durante o sono (SCHENEYER et al., 1956).

3.9.1 COMPOSIÇÃO DA SALIVA

A saliva é um líquido incolor, transparente, insípido, aquoso, estéril, com baixa viscosidade composto essencialmente por 99,6% de água, e a restante percentagem é composta por compostos orgânicos e inorgânicos (GALLARDO, 2008; CUECA SALA & BACA GARCÍA, 2005).

As substâncias inorgânicas da saliva são: sódio, potássio, cálcio, cloro, bicarbonato, fosfato inorgânico, tiocianato, flúor, compostos iodados e magnésio. Os componentes orgânicos principais são as proteínas, principalmente mucina e ptialina ou alfa-amilase (enzima digestiva) e mais a albumina, lisozima, gamaglobulinas e uréia, além de vitaminas, aminoácidos, amônia, glicose, lactose, citratos, fatores intrínsecos da coagulação, diversas enzimas, imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgD e IgE (PINTO-COELHO et al., 2002).

3.9.2 MUCINA

As mucinas são o principal constituinte orgânico da saliva submandibular e sublingual (DODDS et al., 2005). Existem 2 tipos de mucinas, as MG1 que constituem cerca de 30% das mucinas salivares, têm elevado peso molecular recobrem os tecidos duros e moles proporcionando lubrificação, e as MG2 que constituem 70% são de baixo peso molecular recobrimo apenas os tecidos moles e facilitam a remoção bacteriana da cavidade oral (CUECA SALA & BACA GARCÍA, 2005; MESE & MATSUO, 2007).

No caso da redução do fluxo salivar (fisiológico ou não) a quantidade de mucina presente na saliva (proteína salivar que garante proteção e lubrificação das mucosas e dentes) permanece praticamente a mesma, agora num volume menor de saliva, e, portanto, está saliva se torna mais concentrada em mucina. A maior concentração de mucina na saliva faz com que haja aderência da mesma sobre o dorso da língua (especialmente na região do terço posterior), facilitando também a aderências de células epiteliais descamadas (oriundas da mucosa bucal) e de microrganismos anaeróbicos proteolíticos que aí encontram dois tipos de substrato: as proteínas da própria saliva e as proteínas oriundas das células epiteliais descamadas. Forma-se então uma camada esbranquiçada nessa região da língua a qual pode variar em extensão, espessura e viscosidade. É a chamada saburra lingual que nada mais é que uma placa bacteriana lingual que nada mais é que uma placa bacteriana lingual onde predominam microrganismos anaeróbicos proteolíticos, realizado proteólise e mantendo essa região levemente alcalina devido ao fato dos produtos finais da quebra de proteínas serem do tipo aminas, amônia e uréia. Pessoas saudáveis (em relação ao fluxo e composição salivar e em relação à

descamação da mucosa bucal) não formam saburra durante o sono (TONZETICH, 1977).

Alguns oligossacarídeos das mucinas mimetizam a superfície celular da mucosa, protegendo-a de infecções. Elas também podem se ligar a toxinas e aglutinar bactérias, acelerando sua eliminação. Além disso, interagem com os tecidos dentários mediando a adesão de bactérias ao dente, sendo assim, componente importante da película adquirida e da matriz da placa bacteriana. Sugere-se também que protejam o esôfago no refluxo gastroesofágial (DODDS et al., 2005).

LUBRIFICAÇÃO

O seu elevado grau de glicosilada e o seu poder de lubrificação previnem que as mucosas se tornem ressequidas (DODDS et al., 2005). A produção de muco é essencial à manutenção da integridade epitelial e à defesa não imunológica do organismo, as MG1 têm um poder lubrificante superior e aderem às superfícies protegendo-as enquanto as MG2 interagem com os microrganismos. Há evidências de que as mucinas interagem com microrganismos específicos, formando uma matriz protetora juntamente com lactoferrina, lisozima e IgA, e que indivíduos mais susceptíveis à formação de árias apresentaram níveis de MG2 mais baixos (BUSCH & BORDA, 2009).

3.9.3 FUNÇÕES DA SALIVA

A saliva exerce um importante papel na saúde dos tecidos moles e duros na cavidade oral (FONTANA,2005).

A saliva desempenha um papel fundamental na cavidade oral pois participa no início da digestão, melhora as funções mastigatórias, facilita a deglutição e o discurso, aperfeiçoa o paladar, mantém a integridade das mucosas permitindo o seu movimento, facilita a limpeza dos dentes e das mucosas, protege os dentes de desmineralizações assim como de infecções bacterianas e fúngicas e é fundamenta à retenção das próteses dentárias, lubrificação, capacidade tampão e remineralização, ação microbiana, digestão, fala e integridade das mucosas, coagulação do sangue, equilíbrio hídrico , via de excreção, outras funções, algumas ainda não totalmente esclarecida (MRAVAK - STIPETIC, 2012; MESE & MATSUO, 2007; LAZZARI, 1976;).

LIMPEZA

A saliva tem igualmente uma capacidade de limpeza, isto é, após as refeições o fluxo salivar existente permite que os resíduos alimentares e bacterianos sejam eliminados. Os hidratos de carbono existentes em excesso também são eliminados, limitando assim os açúcares aos microrganismos do biofilme. Quanto maior o fluxo salivar, maior a capacidade de limpeza, estando assim comprometida quando existe uma diminuição do fluxo salivar (VIGNA DE ALMEIDA et al., 2008).

IMPORTÂNCIA DO PH

A secreção salivar serve como um indicativo para o diagnóstico de várias doenças, como as sistêmicas, e aquelas relacionadas à imunodeficiência, e distúrbios de função hepática. O problema da hipossalivação, entretanto, é um sintoma que pode estar associado a várias outras causas, como em pacientes usuários de medicamentos, alterações hormonais, stress, alterações psicológicas, tabagismo, idade avançada, quimioterapia e radioterapia, e remoção das glândulas salivares, entre outras. Estes fatores tornam importante o monitoramento e controle, no que se refere à medição do fluxo salivar e determinação de pH, visto que tanto a hipossalivação como a diminuição da capacidade tampão podem estar associadas a algum tipo de patologia (SPADARO, 1998).

3.9.4 REDUÇÃO DO FLUXO SALIVAR

A redução do fluxo salivar, que pode ocorrer várias razões, provoca uma mudança na cavidade bucal (RALPH, 1987).

A diminuição do fluxo salivar ou uma alteração na composição da saliva tem repercussões a todos os níveis na cavidade oral e alteram a qualidade de vida dos pacientes. Um dos principais sintomas, boca seca, leva a alterações do paladar, dificuldade em mastigar e deglutir os alimentos. Outras alterações como aumento da incidência de cáries, halitose, sensação de ardor e intolerância a alguns alimentos pode comprometer o estado nutricional do paciente. A falta de saliva predispõe a cavidade oral a infecções fúngicas por *Candida albicans* sendo visível nas comissuras labiais (queilite angular), nas mucosas debaixo das próteses (candidíase eritematosa) e nas restantes

mucosas sobre a forma de placas brancas destacável à raspagem (candidíase pseudomembranosa) (MESE & MATSUO, 2007).

3.9.5 FALTA DE RETENÇÃO DAS PRÓTESES

A saliva desempenha um papel fundamental na retenção de próteses dentárias uma vez que fatores como adesão, coesão e tensão superficial estão intimamente interligados e todos dependem da presença de saliva. Além disso, a presença de saliva permite que a utilização de prótese se torne confortável. A adesão é a interação entre duas superfícies, é a ligação que se dá entre a base da prótese e o epitélio da mucosa, a coesão é a força de atracção entre os constituintes da saliva, e a tensão superficial é propriedade que um líquido possui de manter as moléculas unidas na sua superfície, neste caso da saliva manter a prótese encaixada. A saliva permite que haja um assentamento adequado da prótese nas mucosas possibilitando a sua utilização (MAHVASH NAVAZESH, 2003; TURNER et al., 2008).

A falta de saliva e de lubrificação na interface mucosa/prótese faz com que a retenção das próteses esteja diminuída. Além disso compromete funções básicas como a mastigação, a deglutição e a fala tornando as próteses dolorosas e levando à sua desinserção, causando embaraço social, e podendo também afetar a alimentação dos pacientes. Podem surgir lesões como a estomatite protética associada à presença de fungos sendo geralmente diagnosticada com base em achados clínicos, apesar da microscopia poder confirmar o diagnóstico clínico. É referido que estes pacientes queixam-se de ardor nas mucosas pela fricção que se dá entre a mucosa e as próteses (TURNER & SHIP, 2007; TURNER et al., 2008).

Uma vez que próteses parciais removíveis muito extensas e próteses totais dependem muito de uma camada de saliva sob suas bases. Entre as alterações bucais ainda podem ser citados: distúrbios sensoriais; prejuízos na fonação; decréscimo nutricional; dificuldade na formação e deglutição do bolo alimentar devido a propriedade lubrificante insuficiente; e a halitose (ASTOR et al., 1999; PINTO-COELHO et al., 2002).

3.10 DESCAMAÇÃO

Várias razões costumam provocar um aumento de descamação fisiológica. Podemos dividir em dois grupos (TARZIA,2005):

1. Descamação por razões traumáticas
 - A. Respiração Bucal
 - B. Hipossalivação ou xerostomia
 - C. Bruxismo
 - D. Mordida da bochecha
 - E. Mordiscamento da comissura labial
 - F. Uso de aparelho ortodôntico
 - G. Uso de bebidas alcoólicas
 - H. Uso de bochecho com alto teor alcoólico
 - I. Uso de drogas
 - J. Fumo
 - K. Aftas
2. Descamação por razões sistêmicas
 - A. Alterações hormonais da menstruação
 - B. Alterações hormonais da menopausa
 - C. Deficiência de vitamina D e A
 - D. Uso de xenical e outros do gênero
 - E. Uso de óleo mineral (tipo Nujol)
 - F. Uso de isotretinoína

3.11. SÍNDROME DE SJÖGREN

Originalmente conhecida como Doença de Mikulicz, a SS foi descrita pela primeira vez em 1892. O termo atualmente empregado para denominar a síndrome deve-se à colaboração científica de Sjögren, um oftalmologista dinamarquês, que somente em 1933, sob a denominação de ceratoconjuntivite seca, descreveu achados clínicos e histológicos em 19 mulheres, entre 29 e 72 anos de idade, com queixa de boca e olhos secos (APUD FOX, 2005).

A síndrome de Sjögren é caracterizada por xerostomia e por xeroftalmia ou ceratoconjuntivite seca, proveniente da autodestruição das glândulas lacrimais e salivares. A sua prevalência afeta essencialmente em 90% dos casos as mulheres (REGEZI & SCIUBBA, 2008) com mais de 40 anos, sendo mais comum entre os 50 e os 60 anos (ROBBINS & COTRAN, 2010), sendo

muito raro nos jovens e nas crianças (REGEZI & SCIUBBA, 2008). Existindo numa proporção de 9:1 (mulher-homem) (TURNER & SHIP, 2007). Após a primeira menstruação, e o segundo após a menopausa, em torno da quinta década de vida (LASH, 2001). A SS geralmente é de progressão lenta, com acometimento restrito nas glândulas exócrinas e com poucos sintomas reumáticos (LAWALL et al., 2006).

Atualmente, a SS é conceituada como uma doença inflamatória crônica, sistêmica e autoimune, caracterizada pelo infiltrado linfoplasmocitário das glândulas exócrinas, principalmente salivares e lacrimais, resultando em produção diminuída de saliva e lágrima respectivamente, ocasionando os sintomas mais comuns de boca e olhos secos (GOMES et al., 2010).

Somam-se a isso, evidências de aumento de malignidade das células B, com os pacientes de SS exibindo um risco 40 vezes maior do que a população em geral de desenvolver linfoma, sendo a forma mais comum o de tecido linfoide associado à mucosa, que permanece localizado às glândulas salivares (HU et al., 2011). Adicionalmente, deficiência de vitamina D parece ser um dos componentes na patogênese de neuropatias na SS. Devido ao seu efeito anti-proliferativo nos linfomas, baixos níveis de vitamina D associados a baixos componentes do complemento e a presença de crioglobulinas pode ter algum valor preditivo sobre o desenvolvimento de linfoma nos pacientes (TINCANI et al., 2013).

O critério diagnóstico Americano-Europeu é baseado na presença de pelo menos quatro dos seis critérios apontados pelo grupo, sendo eles, a presença de pelo menos um sintoma de secura dos olhos e da boca, a presença de uma evidência objetiva de secura ocular e envolvimento das glândulas salivares. Para o diagnóstico definitivo de SS por esse grupo é obrigatório que um dos quatro critérios requeridos seja a presença de anticorpos anti-Ro (SS-A)/anti-La (SS-B) ou exame histopatológico das glândulas lacrimais ou glândulas salivares positivo (VITALI et al., 2002).

É, portanto, uma doença progressiva, em que o sistema imunológico reage contra antígenos presentes nessas glândulas, fazendo com que os pacientes portadores da síndrome passem a sintetizar auto-anticorpos, detectáveis no sangue, o Fator Reumatóide e anticorpos antinucleares. No

sangue destes pacientes, em mais de 70% deles, são detectados auto-anticorpos antinucleares, anti-SSA e anti-SSB (ALBUQUERQUE et al.,2008).

Esse processo imunológico se dá em duas etapas. A primeira é exclusivamente marcada por aumento linfocitário e a segunda, por uma falha na morte dos linfócitos auto-ímmunes das glândulas, devido a uma mutação no gene do apoptose, podendo também haver liberação de citocinas (que mediam e regulam a resposta inflamatória) inibindo a estimulação das glândulas restantes (ALBUQUERQUE et al.,2008)

As células que compõem o infiltrado das glândulas salivares são predominantemente TCD4+ e em menor porcentagem, TCD8+, formando 80% do infiltrado. Os 20% restantes são correspondentes a linfócitos B (ALBUQUERQUE et al.,2008).

A SS pode ser classificada em primária e secundária. A forma primária é a que não se associa a outra doença autoimune, sendo observado um envolvimento mais sistêmico. A forma secundária é a mais frequente e ocorre associada com doenças autoimunes reumáticas, mais comumente a artrite reumatoide (GOMES et al., 2010). Outras doenças, como lupus eritematoso sistêmico, cirrose biliar primária e escleroderma, podem estar associadas à síndrome (LAWALL et al., 2006).

Segundo a literatura consultada, a etiologia da Síndrome de Sjögren pode apresentar um caráter de origem familiar ou estar associada a infecções causadas por retrovírus e pelo vírus Epstein-Barr (ALBUQUERQUE et al.,2008).

O Lúpus Eritematoso Sistêmico apresenta remissões e exacerbações repetidas e as mulheres são mais afetadas. As lesões cutâneas consistem em placas eritematosas, encontradas classicamente na face sobre as regiões zigomáticas e nasal. Também podem ser envolvidas outras áreas da face, do tronco e das mãos (ALBUQUERQUE et al.,2008).

PATOGÊNESE DA SÍNDROME DE SJÖGREN

Apesar de intensa pesquisa, a exata etiologia da SS permanece desconhecida. A susceptibilidade a doença é atribuída à interação entre fatores genéticos, epigenéticos, imunológicos, inflamatórios, ambientais, hormonais e agentes infecciosos (MOUTSOPOULOS, 2014). Considerando-se que maioria

dos pacientes adquirem a doença no período da menopausa e/ou andropausa (NASCIMENTO et al., 2013).

A presença de diferentes doenças autoimunes em uma mesma família e a associação de múltiplas doenças autoimunes em um único indivíduo sugere uma predisposição genética a SS (TINCANI et al., 2013).

MANIFESTAÇÕES BUCAIS NA SÍNDROME DE SJÖGREN

Frequentemente os acometidos relatam xerostomia (necessidade de umedecimento – ingestão de líquidos durante a noite), língua lobulada, lesões de cáries frequentes, comprometimento da qualidade do sono, dificuldade na deglutição de alimentos sólidos, disfagia, dor na deglutição, aftas e úlceras na mucosa labial, infecções bucais (infecções por fungos, por *candida albicans*) e aumento no volume da glândula parótida (60% na SS primária. Em muitos pacientes este aumento ocorre esporadicamente, enquanto outros têm aumento persistente e crônico, pode ter início unilateral, mas frequentemente é bilateral) (NASCIMENTO et al., 2013; GOMES et al., 2010; REGEZI & SCIUBBA, 2008). O vírus da hepatite c (vírus epsteinBarr), do herpes simples e outros retrovírus também têm sido associados à etiopatogênese da Síndrome de Sjögren primária e às suas complicações, mas sem nenhuma relação definitiva estabelecida (NASCIMENTO et al., 2013). O exame intra-oral pode revelar uma saliva viscosa e língua fissurada e despapilada (ALBUQUERQUE et al., 2008).

A redução das mucinas (especialmente a MUC5B) parece estar mais intimamente relacionada com a queixa de xerostomia em pacientes com na SS, a candidíase, a mais comum das infecções bucais, deve-se à diminuição da capacidade de tamponamento da saliva, diminuição do fluxo salivar e ao estado imunológico comprometido dos pacientes. Lesões eritematosas por Cândida são reportadas entre 70 e 75% dos pacientes com SS, sendo a língua, o palato e as comissuras labiais os sítios de maior prevalência (SOTO-ROJAS & KRAUS, 2002).

A perda dentária precoce também é reconhecidamente uma complicação da hipossalivação. Çelenligil et al. (1998) ao estudaram, dentre outros parâmetros clínicos, o número de dentes, índice de placa e de sangramento gengival, em 17 pacientes com SS, sendo 12 com SS primária e cinco com SS

secundária, destacaram maior perda dentária, maior índice de placa e consequentemente maior índice de sangramento gengival nos doentes do que nos controlos pareados pela idade (CELENLIGIL et al., 1998).

TESTE DE SCHIRMER

É usado para avaliar a secreção lacrimal pelas glândulas lacrimais. O teste é feito com tiras de papel filtro de 30 mm de comprimento. Esta tira é encaixada na pálpebra inferior com o restante do papel pendurado. Após 5 minutos é medido o comprimento do papel que está úmido. Se este comprimento for menor do que 5 mm em 15 minutos é uma forte indicação de diminuição de secreção. A presença de diminuição na secreção lacrimal; entretanto, não é diagnóstico para ceratoconjuntivite seca (LAWALL et al., 2006).

TESTE DE ROSA BENGALA

A instilação de rosa bengala, uma anilina que permanece no epitélio desvitalizado ou lesado, pode revelar lesão de células epiteliais da córnea e da conjuntiva. O exame consiste na aplicação de solução de rosa bengala a 1% no fórnice inferior de cada olho. Após o paciente piscar algumas vezes, o oftalmologista realiza o exame através de uma lâmpada de fenda e mostra pontos ou filamentos de ceratite (LAWALL et al., 2006).

SIALOGRAFIA

A sialografia é procedimento mais invasivo que a sialometria, uma vez que se trata de um exame radiográfico que envolve uma injeção de um elemento radiopaco (iodo) no canal excretor das glândulas salivares com a finalidade de se observar a permeabilidade dos ductos e detectar possíveis cálculos salivares ou destruição glandular. É mais utilizado no diagnóstico da síndrome de Sjögren (GUPTA et al., 2006; FÁVARO et al., 2006; GALLARDO, 2008).

BIÓPSIA DAS GLANDULAS SALIVARES MENOR

Qualquer alteração histológica revelada numa biópsia das glândulas salivares menor pode ser indicador de uma patologia local ou sistémica que

afeta a secreção salivar. A biópsia é feita na face interna do lábio inferior com administração de anestesia local. Este método de diagnóstico é fundamental para patologias como a SS e neoplasias das glândulas (GUPTA et al., 2006; MAHVASH NAVAZEH, 2003; GALLARDO, 2008).

Uma das complicações que pode surgir após biópsia das glândulas salivares é hemorragia que pode ser controlada por compressão imediata ou por cauterização dos tecidos, injetar anestésico local com vasoconstritor (CHUNG, 2007).

Para Soto-Rojas e Kraus (2002), a biópsia do lábio é considerada o teste diagnóstico bucal mais seguro, mas não é aceita como único. Seu valor diagnóstico, apesar de proveitoso, não é conclusivo, devido a valores de sensibilidade e especificidade inconsistentes, com um percentual de falsos negativos variando de 18 a 40% (SOTO-ROJAS; KRAUS, 2002).

CINTILOGRAFIA

É técnica não invasiva que permite visualizar o mecanismo excretor das glândulas avaliando assim a sua funcionalidade. Isto é feito através da injeção intravenosa de tecnécio, um radioisótopo, nas glândulas e como o seu epitélio é capaz de captá-lo e excretá-lo, é em seguida avaliada a sua excreção na saliva (KLEINEGGER, 2007; GALLARDO, 2008; JIMÉNEZ et al., 2009).

É um exame onde o paciente é posicionado na câmara de cintilação, é injetado um fármaco na veia e são realizadas imagens por durante 30 minutos, após 15 minutos realiza-se um estímulo oral com limão, o fármaco injetado é primeiro concentrado e depois eliminado pelas glândulas salivares avaliando assim, a função e excreção do radio traçador pelas glândulas submandibulares e parótidas (PARRAGO et al, 1987).

3.12 CANDIDÍASE ORAL

O risco de infecção está aumentado em pacientes portadores de próteses dentárias, diabéticos, fumadores, com síndrome de Sjögren e em pacientes que fazem terapia com corticosteróides e imunossupressores. Estes últimos por reduzirem a resistência natural da mucosa (GUGGENHEIMER & MOORE, 2003; MRAVAK-STIPETIC, 2012). A candidíase oral é bastante recorrente em pacientes com xerostomia (MRAVAK-STIPETIC, 2012)

3.13 DISGEUSIA, HIPOGEUSIA E DISFAGIA

Disfagia - A saliva é essencial à digestão e à preparação do bolo alimentar e por isso pacientes com hipossalivação têm dificuldade em deglutir e mastigar os alimentos, principalmente os alimentos secos e por isso muitos sentem necessidade de ingerir líquidos para tal. Este tipo de problemas leva muitas vezes a alterações na dieta que podem comprometer o estado nutricional dos pacientes. (TURNER & SHIP, 2007).

Foi demonstrado num estudo feito em 2012 por Berti-Couto et al., que existe uma relação entre a xerostomia e a disfagia, assim como uma relação com um aumento da frequência de líquidos. Foi reportado que existe 29% de disfagia e 25% de dificuldade em mastigar alimentos secos assim como 48% de dificuldade em comunicar em pacientes com xerostomia (GOMES et al., 2010).

Disgeusia - O paladar pode ficar alterado uma vez que a saliva estimula os receptores gustativos localizados nas papilas gustativas da língua (TURNER & SHIP, 2007). A alteração do paladar ou até mesmo a perda da acuidade de diferenciar o gosto dos alimentos podem ser eventos extremamente incômodos para os pacientes irradiados, além de poderem contribuir com aparecimento de distúrbios nutricionais (SCULLY e EPSTEIN, 1996).

Muitos fármacos são responsáveis pela perda ou por alterarem o paladar dando um sabor metálico ou podem até levar a halitose (APS & MARTENS, 2005; GALLARDO, 2008). Apesar da disgeusia estar associada ao envelhecimento, pacientes com síndrome de Sjögren, submetidos a radioterapia e outras condições experienciam uma diminuição da capacidade de detectar e reconhecer muitos estímulos gustativos (TURNER & SHIP, 2007; SATOH-KURIWADA et al., 2009).

A hipogeusia (redução do paladar) no idoso tem sua severidade e duração dependente do estado geral de saúde e atinge áreas de receptores gustativos que geralmente comprometem todo o espectro de sabores (doce, salgado, amargo e azedo). A perda do paladar pode tornar-se permanente em muitas manifestações da cavidade oral: um exemplo claro é o uso de radioterapia. Nesse caso, muito embora alguns pacientes possam recuperar parcialmente as sensações gustativas por volta dos 20 a 60 dias depois de

concluído o tratamento, em outros casos apenas a recuperam totalmente entre 2 e 4 meses após a sua conclusão (CAIELLI; MARTHA; DIB, 1995).

Um dos principais problemas que podem ser ocasionados pelo uso de medicamentos consiste na ageusia, que constitui uma disfunção caracterizada pela perda total do paladar (ANDREWS; GRIFFITH, 2001).

A condição de ageusia afeta especialmente a percepção dos gostos azedo e amargo. A gravidade desse fato vai depender do tratamento que o paciente está recebendo e depende mais de uma alteração funcional que orgânica (PÉREZ; VILLAR, 2002).

Consequentemente, pessoas com acentuada secura da boca podem sofrer tanto de hipogeusia quanto de disgeusia. Além disso, mais de 200 substâncias são conhecidas por produzir distúrbios no paladar. Mesmo sem alterações induzidas por medicamentos, 40% das pessoas com depressão clínica queixam – se de disgeusia (NERVILLE,2009).

O clínico deve estar certo de que a alteração apresentada pelo paciente é, de fato, uma desordem do paladar ao invés do olfato, porque 75% das informações de “sabor” são derivadas do olfato (NERVILLE,2009).

3.13.1 FATORES LOCAIS E SISTÊMICOS ASSOCIADOS A SENSações ALTERADAS DO PALADAR (DISGEUSIA) OU SENSações DIMINUÍDAS DO PALADAR (HIPOGEUSIA)

FATORES LOCAIS: Candidíase oral, tricomoníase oral, gengivite descamativa, galvanismo oral, gengivite/ periodontite, bochechos com clorexidina, líquen plano oral, xerostomia (NERVILLE,2009).

FATORES SISTÊMICOS: Deficiência de vitamina A; deficiência de vitamina B12; deficiência de zinco; deficiência de ferro; dose excessiva de nutrientes (zinco, vitamina A, piridoxina); sensibilidade a alimentos ou alergia; síndrome de sjögren; dano ao nervo da corda do tímpano; anorexia, caquexia, bulimia; vômitos intensos durante a gravidez; disfunção do fígado; doença de addison; síndrome de turnner; alcoolismo; medicamentos (mais de 200 tipos); psicose ou depressão; ingestão de pesticidas; envenenamento por chumbo, cobre ou mercúrio; artrite temporal; isquemia cerebral ou infarto; cefaleias migrâneas; tumor do lobo temporal do sistema nervoso central (SNC), trauma de nervos gustativos; herpes zoster, gânglio geniculado; infecção respiratória

superior; gastrite crônica ou regurgitação; paralisia de bell e radioterapia de cabeça e pescoço (NERVILLE,2009).

3.14 ESTILO DE VIDA

Como estilo de vida os horários de alimentação, de deitar, realização de exercícios físicos, horários de banho, quanto e o que como e bebe, se tem hábito de enxugar bem entre os dedos dos pés, hábitos de roer unha, morder lábios, etc (TARZIA, 2016).

A prática de exercícios físicos sempre leva à hipoglicemia se não estiver alimentado. Deve-se tomar água o suficiente para não ocorrer desidratação e conseqüentemente redução de fluxo salivar. Pacientes que ingerem altas quantidades de água, superior a 2 litros por dia, pode indicar diabete descompensada (hiperglicemia) ou falta de salivação, deixando a boca seca e dando mais vontade de beber água. Verificar se existe algum problema (TARZIA, 2016)

Existem pacientes com mania de limpeza e que chegam a tomar 6 a 8 banhos por dia. É importante observar esse tipo de paciente porque ele provavelmente nunca estará inteiramente satisfeito com o resultado do tratamento. Eles não querem não ter hálito nenhum, eles querem um hálito com odor bastante agradável (TARZIA, 2016).

É importante verificar os intervalos de tempo entre uma refeição e outra (que deveria ser no máximo de 4 horas), verificando então o período do dia em estado de hipoglicemia (TARZIA, 2016).

A demora para dormir, insônia, costuma estar ligada ao stress e outras vezes podemos estar relacionadas com aspectos físicos como, por exemplo, pressão alta, fome, má digestão, obstrução nasal, etc (TARZIA, 2016).

3.15 TRATAMENTO DAS HALITOSSES

O tratamento da halitose é conseguido mediante o afastamento de suas causas. Daí não existir um tratamento único capaz de resolver todos os casos, uma vez que a halitose apresenta etiologia multifatorial (LU, 1982). Cada tratamento será orientado, em caso concreto, de acordo com as indicações terapêuticas da afeção ou do distúrbio motivador da halitose (TARZIA,1991).

3.15.1 TRATAMENTO PROFILÁTICO

Noventa por cento de todos os odores do ar expirado se originam de condições bucais, usualmente restos alimentares retidos, estagnação de saliva, hemorragias gengivais, cárie dental, doença periodontal etc. o tratamento da halitose inclui, então, a correção das desordens bucais existentes (HINE, 1957).

Ao cirurgião-dentista cabe o tratamento profilático bucal e orientação geral ao paciente. Como medidas profiláticas, o dentista deve (TARZIA,1991):

1. Remover indutos de qualquer ordem.
2. Extrair raízes residuais.
3. Restaurar dentes ou realizar escovação em massa com restauração provisória (tipo cimento de óxido de zinco e eugenol - IRM).
4. Tratar casos de doença periodontal e sangramento de gengivas.
5. Realizar tratamento de polpas necrosadas.
6. Realizar limpeza e polimento adequado de dentaduras.
7. Evitar todo e qualquer reduto que possa reter substâncias putrescíveis (impacções alimentares).
8. Ensinar como proceder no uso de escovas, fios dentais, palitos dentais, dentifrício e líquidos anti- sépticos.
9. Orientar na redução da ingestão de substâncias gordurosas, particularmente leite e manteiga, recomendando uma dieta balanceada com carboidratos, lipídios e proteínas em proporção adequadas.
10. Orientar no sentido de evitar certos alimentos aromáticos capazes de produzir halitose, tais como alho, cebola, ovo, azeitona, azeite, etc.
11. Orientar na redução do uso de cigarros e bebidas altamente aromáticas, do tipo alcoólicas (GREIN et al, 1982; HINE, 1957).

São métodos de prevenção da halitose ainda são inadequados, mas uma melhora temporária se segue após o bochecho, escovações dos dentes e especialmente a escovação da língua, com a remoção das células epiteliais aderidas (TARZIA O.,1991).

3.16 PROCEDIMENTO PROFISSIONAL DIANTE DE UM CASO DE HALITOSE

3.16.1 DIAGNÓSTICO

O profissional deve, de início, dizer ao paciente que existe uma série de alterações gerais ou locais que podem provocar halitose e, portanto, um exame das condições do seu hálito pode ser de grande valor no diagnóstico. Por essa razão, irá examiná-lo com relação a seu hálito, que para o paciente pode não ter nenhum cheiro estranho, por o mesmo já se acha acostumado ao próprio hálito, mas que para um profissional, ou mesmo para as pessoas com quem ele convive, pode ter odor desagradável (TARZIA,1991).

Pedirá, então, ao paciente que respire, com certa, proximidade de si, para que ela possa perceber o odor do ar expirado: 1. Expirado pela boca e nariz ao mesmo tempo; 2. Expirado apenas pelo nariz (boca fechada); 3. Expirado apenas pela boca (nariz tampado) (TARZIA O.,1991).

No caso de a halitose ser devida apenas à cavidade bucal, o dentista deverá examinar cuidadosamente as condições bucais de seu paciente, numa ordem lógica, que facilite o seu trabalho:

1. Verificar as condições de higiene bucal. A profilaxia pode levar à eliminação dos odores desagradáveis por pelo menos duas horas (MORRIS & READ, 1949).

2. Examinar os dentes quanto à presença, número e estágio das lesões cáriocas e se existe necrose pulpar. Nestes casos deverá optar pela escavação em massa, restauração, endodontia ou extração (LU, 1982).

3. Observar a presença de possíveis impacções alimentares nos espaços interdentais e a necessidade do uso de fio dental (orientação que deve ser dada ao paciente, inclusive a maneira de usá-lo corretamente) ou de refazer restaurações ou próteses que estejam propiciando essas retenções de alimento (TARZIA,1991).

4. Examinar cuidadosamente o periodonto, onde deverá observar-se há presença de (TARZIA,1991):

A. Sangramento espontâneo ao escovar. Pensar na possibilidade de diagnóstico de irritação gengival leve e temporária, escorbuto ou doenças mais graves do tipo leucemia, hemofilia etc.

B. Descolamentos gengivais.

C. Bolsas periodontais.

D. Dentes com mobilidade.

E. Ulcerações de gengiva e mucosa.

F. Gengivites agudas (tipo GUNA).

G. Gengivites crônicas.

H. Estomatites

I. Feridas cirúrgicas em cicatrização.

5. Determinar se há saburra lingual evidenciável.

6. Observar a presença de peças protéticas porosas que permitam a instalação de mau odor bucal, orientando o paciente na escovação da dentadura e lavagem com soluções desinfetantes que podem resolver em grande parte a halitose devido a esta causa (LU, 1982).

3.16.2 EXAME CLINICO

É importante avaliar as glândulas salivares, se houve algum aumento de volume, a dureza das glândulas à palpação (MAHVASH NAVAZEH, 2003), assim como se existe algum exsudado purulento na saliva e se as glândulas são capazes de produzir saliva enquanto massajadas (KLEINEGGER, 2007). Nos casos em que existe SS há uma hipertrofia da parótida (FEIO & SAPETA, 2005).

A avaliação dos tecidos moles também é essencial, verifica-se o estado das mucosas, se estão desidratadas, descoloradas, atrofiadas, fissuradas ou lobuladas (MAHVASH NAVAZEH, 2003; BERTI-COUTO et al., 2012), assim como se existe acumulação de saliva no pavimento bucal, se existem lesões eritematosas, se há presença de queilite angular (FEIO & SAPETA, 2005). Verifica-se também a língua, se está fissurada ou não, se os lábios estão hidratados ou ressequidos e se há halitose (KLEINEGGER, 2007).

Durante o exame clínico deve-se (FALCÃO, 2003):

1. Verificar as condições intraorais que poderão estar a causar a formação de odorívetores (halitose verdadeira) ou a propiciar a presença de uma alteração senso- perceptiva (pseudo-halitose).

2. Avaliar toda a mucosa oral, língua, dentes, trabalhos reabilitadores. Avaliar a saúde periodontal, através de sondagem, pois uma gengiva aparentemente saudável poderá estar comprometida, gerando do seu interior os CSV.

3. Avaliar a presença de acidentes anatômicos como criptas amigdalianas e fissuras linguais, que devem ser considerados como possíveis agentes retentores de matéria orgânica e geradores de CSV. Quando os padrões salivares estão adequados, a lavagem fisiológica oral ocorre de forma natural e eficiente não propiciando a formação de gases de odores desagradáveis.

4. Verificar a presença de sinalizadores orais de Stress, pois a libertação contínua de mediadores químicos adrenérgicos promoverá a redução do fluxo salivar e alteração da qualidade salivar, tornando-a mais viscosa. Esta alteração dos padrões salivares prejudicará a lavagem fisiológica oral, predispondo o meio a maior agregação de bactérias e matéria orgânica, criando um nicho favorável à formação de CSV. Caso o uso de medicamentos xerogénicos, doenças autoimunes e outros fatores estejam associados, o paciente poderá apresentar sinais orais de redução severa do fluxo salivar ou até asialia (ausência total de saliva), podendo causar distúrbio senso-percetivo gustativo, propiciando a halitose imaginária.

Segundo Rocha (2003), anamnese, ectoscopia, oroscopia, método organoléptico, halitometria, avaliação dos padrões salivares, exames por imagem, avaliação dos hábitos alimentares, exames laboratoriais e testes microbiológicos destacam-se entre os métodos de diagnósticos mais utilizados em pacientes com mau hálito (ROCHA, 2003).

3.16.3 EXAMES ESPECIAIS

Atualmente, encontram-se no mercado brasileiro três equipamentos de halitometria utilizados para medição do hálito: o Breath Alert, o Halimeter® e o OralChroma® (YAEGAKI; COIL, 2000).

Entretanto, não podemos afirmar que eles fornecem um diagnóstico preciso, pois não medem todos os compostos gasosos que comprometem o hálito. Desta forma, o profissional deverá utilizá-los como recursos complementares de diagnóstico (YAEGAKI; COIL, 2000).

Atualmente são numerosos os procedimentos e métodos utilizados no diagnóstico de patologias. Contudo os mais utilizados no diagnóstico de patologias salivares são a sialometria permitindo quantificar o fluxo salivar, a sialografia, a biópsia das glândulas salivares e a cintilografia (JIMÉNEZ et al., 2009).

Além disso, as provas metabólicas (hemograma completo, glicemia de jejum, uréia, creatinina, ácido úrico, triglicérides, colesterol e frações, urina) podem ser úteis na detecção de problemas metabólicos e halitose de origem sistêmica (TARZIA,2005).

1.OSMOSCÓPIO

O osmoscópio foi o primeiro método considerado científico para diagnosticar a halitose e foi muito utilizado nos estudos das décadas de 40 e 50, apesar de não ter sido criado para esse objetivo específico. Na realidade ele foi criado para avaliar a qualidade da água de consumo, através da identificação da intensidade do seu odor. A partir daí sua função foi alterada e adaptada para a medição da intensidade do odor da cavidade oral (BRENING et al., 1939).

O paciente exala o ar bucal em uma das extremidades do aparelho e o examinador se posiciona com a narina na extremidade oposta. O ar percorre o tubo, que possui 6 orifícios, utilizados para a diluição do ar. Inicia-se com todos os orifícios abertos (maior diluição) e gradualmente fecham-se os orifícios até que o examinador seja capaz de sentir o odor (diminui-se a diluição). (POLLACK, 2008).

2.TESTE ORGANOLÉPTICO

Em 1934, Fair e Wells criaram um instrumento chamado osmoscópio, o qual era usado para medidas da densidade do odor de forma subjetiva e semiquantitativa (DAL RIO et al.,2007).

É um teste sensorial baseado na percepção do mau hálito de um indivíduo, por um examinador. Este método é o mais prático para avaliar a halitose, pois não necessita de equipamentos ou técnicas sofisticados. O procedimento consiste em inserir um tubo plástico de 24 mm de diâmetro e 10 cm de comprimento, na boca do paciente. Enquanto o paciente exala vagorosamente o ar, o examinador deverá sentir o odor do outro lado do tubo. Esse procedimento previne a diluição do ar exalado no ar do ambiente (RUIZ et al,2007). Outra vantagem desse teste é que ele pode ser realizado até mesmo sem a percepção do paciente, durante uma conversa informal, anamnese ou

exame clínico, onde o examinador está mais próximo do paciente, evitando constrangimento por parte do paciente (FALCÃO; VIEIRA, 2003).

3. HALIMETRIA®

O Halimeter é o primeiro aparelho, passível de ser utilizado em nível de consultório, capaz de quantificar os odoríferos que compõem o hálito (TARZIA,2005).

Foi projetado e fabricado pela Interscan Corporation estabelecida nos EUA. Halimeter da Interscan é um monitor simples de usar e relativamente baixo, além de ser pequeno, leve e portátil (TARZIA,2005).

É monitor portátil que quantifica partículas por bilhão de enxofre, através da ativação de um sensor eletroquímico que detecta a presença dos C.S.V. Atualmente, o halimeter é o equipamento mais utilizado nas pesquisas científicas sobre halitose, porém identifica apenas os compostos sulfurados voláteis, exceção feita aos tióis, e segundo YAEGAKI K & COIL (2000), apresenta baixa sensibilidade para as metilmercaptanas. Seu uso é indicado para monitoramento do tratamento por quantificar os sulfidretos e dimetilsulfetos, que junto das metilmercaptanas, são considerados os maiores “vilões” da halitose (YAEGAKI K & COIL, 2000).

Os resultados apareciam pelo aparelho, não tinha o computador. Quando os CSV atingem o sensor, eles se ionizam, e a oxidação dos compostos pode ser proporcionalmente lida como concentração em partes por bilhão (ppb) do gás ionizado. É considerada halimetria normal abaixo de 150 ppb. O halímetro não detecta todos os odoríferos presentes no ar expirado, portanto ele não dispensa uma boa anamnese e uma boa avaliação clínica. O uso de enxaguantes bucais e dentifrícios podem alterar as leituras do halímetro (DAL RIO et al.,2007).

O Halimeter dá uma literatura digital em partes por bilhão (ppb) de CSV que não seja 100% específica, também qualitativa. Dentre os CSV (sulfidreto, metilmercaptana e dimetilsulfeto) os que mais comprometem o hálito são a metilmercaptana e o sulfidreto, sendo este o mais importante por ser o mais volátil (TARZIA,2005).

O monitor de sulfetos foi apresentado por Rosenberg et al., (1991) como um aparelho portátil capaz de quantificar os níveis de compostos sulfurados

voláteis como o sulfeto de hidrogênio, dimetilsulfeto e metilmercaptana, porém sua sensibilidade era 50% menor para dimetilsulfeto e metilmercaptana. Seus resultados sugerem que a quantificação de compostos sulfurados orais através do uso de um monitor de sulfetos portátil possa fornecer medidas rápidas e objetivas de halitose (ROSENBERG et al., 1991).

A única função do halimeter é servir como monitor para medir concentrações de CSV. Se outros agentes químicos estiverem contribuindo para o mau hálito, eles poderão ou não ser medidos no halimeter. Assim é o caso dos compostos tióis (alírcim do alho, enxofre de certos alimentos, etc) que poderão ser medidos e de odoríferos tais como corpos cetônicos dos diabéticos, amônia e uréia dos renais crônicos e outros tipos de ordens metabólicos que não são medidos. Levando – se em conta que pelo menos 96% das causas de hálito se deve à saburra lingual, o halimeter cumpre muito bem o seu papel (TARZIA, 2005).

O halimeter pode ser utilizado em conjunção com um aparelho registrado de curva de medida dos CSV (Haligram) que mantém o resultado obtido armazenado em tira de papel milimetrado o que poderá ser útil tanto para o dentista como para o arquivo do paciente (TARZIA, 2016).

É realizada através da introdução de um canudo descartável conectado ao monitor de sulfeto cerca de 4 cm dentro da cavidade oral, até a região posterior da boca. O paciente deve permanecer com os lábios entreabertos e respirar apenas pelo nariz. O aparelho possui uma bomba que suga o ar que passa através do sensor, que por sua vez registra o nível de sulfetos. O resultado é dado pelo nível mais alto de sulfetos registrados pelo sensor, sendo fornecido ao examinador em partes por bilhão (ppb). Com relação à presença ou ausência de halitose, os resultados podem ser identificados da seguinte maneira: até 80 ppb = ausência de halitose; de 80 a 100 ppb = odor perceptível, às vezes considerado como halitose; 100 a 120 ppb = halitose moderada; 120 a 150 ppb = halitose mais pronunciada; acima de 150 ppb = halitose severa (TARZIA, 2000).

Dentre as vantagens de se utilizar esse aparelho podemos destacar: portabilidade, baixo custo relativo, rapidez na obtenção do resultado, baixo risco de infecção cruzada (ROSENBERG et al., 1991). Entretanto seus resultados ainda são questionados, devido à sua falta de sensibilidade para

outros compostos que podem influenciar na halitose (como cadeias curtas de ácidos graxos voláteis, compostos nitrogenados e cetonas) e a impossibilidade de quantificação de cada composto separadamente (VAN DEN BROEK et al., 2007).

Técnica de Halimetria:

1. O paciente deve vir ao consultório sem ter se alimentado deste o dia anterior com alho ou cebola crua; sem escovar os dentes ou usar exaguantes (4 a 6 horas antes), sem limpar a língua e sem perfume ou loção pós barba no momento da medida no halimeter (TARZIA, 2005).

2. No momento da halimetria, explica ao paciente como será o procedimento. Pedir ao paciente que permaneça sem conversar por 3 minutos (TARZIA, 2005).

3. Repetir como deverá ser feito o procedimento, pedido que ele vá executando o que for sendo solicitado (TARZIA, 2005).

4. A primeira medida será feita na boca, segurando a respiração.

5. A segunda medida será realizada na boca soltando lentamente o ar (TARZIA, 2005).

6. A terceira e quarta medidas serão feitas nas narinas direita e esquerda, soltando o ar lentamente. A boca deve se manter fechada e a narina que não está sendo medida também (TARZIA, 2005).

Existe no mercado medidores de hálito para o uso individual tanto o Fresh Kiss quando o Breath Alert usam o mesmo princípio de funcionamento, diferindo apenas na forma de apresentação dos resultados obtidos. São medidores de hálito de uso individual que cabem na palma da mão, podendo facilmente serem guardados num bolso ou na bolsa. No visor do Fresh Kiss aparecem pequenos corações que correspondem a 4 níveis olfativos. No visor do Breath Alert aparecem pontos em maior ou menor quantidade ou os números 1,2,3,4 (TARZIA,2005). A medida do odor é realizada em segundos. É fácil de operar, de uso discreto e conveniente. Uso: simples, é só ligar, assoprar no sensor por 3 segundos e ler o que pode ser visto no visor digital: algum odor, odor leve, odor médio, odor forte (vai de 0 a 5, onde: 0 = ausência de halitose; 1 = halitose questionável; 2 = halitose leve; 3 = halitose moderada; 4 = halitose forte e 5 = halitose severa. Foi criada uma classificação no Brasil baseada no grau de propagação do odor com escala de 0 a 4 onde: 0 =

ausência de odor; 1 = odor natural; 2 = halitose da intimidade (distância de 15cm); 3 = halitose do interlocutor (distância de 50cm); 4 = halitose social (distância de + de 50cm) (YAEAGAKI & COLI, 2000).

4. ORALCHROMA®

A Cromatografia Gasosa é uma técnica utilizada em várias áreas da pesquisa, pois abre a possibilidade de identificação e quantificação de compostos específicos mesmo em misturas complexas (TONZETICH; RICHTER, 1964).

Apesar de ser um método para diagnóstico de halitose objetivo, sensível, reprodutível e, conseqüentemente confiável, ele possui algumas desvantagens que impossibilitam seu uso na clínica diária, como: alto custo do aparelho, necessidade de operadores treinados para sua utilização e tempo dispensado para as medidas. Não é um aparelho de uso rotineiro nos consultórios e clínicas de Odontologia (TONZETICH; RICHTER, 1964). Devido à sua alta sensibilidade e especificidade, a CG é considerada a melhor técnica para detecção de odores bucais e diagnóstico de halitose para fins de pesquisa (AWANO et al., 2002), sendo usada para este fim desde o final dos anos 60 (TONZETICH; RICHTER, 1964).

Recentemente outro aparelho chegou ao mercado, o OralChroma (Abimedical Corporation; Osaka, Japão). Trata-se de um monitor com sensor de Óxido de Índium capaz de identificar e quantificar os três principais CSVs, com a vantagem de ser composta por uma aparelhagem pequena em comparação com a CG (VAN DEN VELDE et al., 2007).

O OralChroma possui qualidades que podem o colocar como um método de eleição no diagnóstico da halitose, porém o seu software. No momento da medição os dados são transferidos para o computador em forma de gráfico visualizando as medidas e o julgamento deste resultado. Desta forma, temos condições de avaliar melhor o hálito do paciente. A concentração desses gases é visualizada neste aparelho em unidades de ng/10ml (nanograma / 10ml) e ppb (partes por bilhão). É uma medida precisa no método simplificado de gasometria cromatográfica sua estabilidade não é alterada pela temperatura nem umidade (TARZIA, 2016).

COMO O EXAME É REALIZADO: Para executar este exame, insere-se uma seringa de 1 ml na cavidade do paciente, que posteriormente deve fechar a boca por 1 minuto. Depois da amostra recolhida, cerca 0,5 ml são inseridos no OralChroma, responsável por iniciar a medição. Decorridos 8 minutos, as concentrações dos 3 compostos, determinadas em ng/10ml ou ppb, são recolhidas pelo software do OralChroma (LALEMAN et al., 2014).

O uso de enxagüantes bucais e dentifrícios podem alterar as leituras do halímetro (DAL RIO et al.,2007).

5.ORALCHROMA CHM2

O medidor de hálito portátil japonês mais moderno do mundo.Recentemente foi lançado um novo modelo de Oralchroma. Ele tem algumas características diferentes (TARZIA, 2016; LALEMAN et al., 2014):

- a) Aparência e tamanho melhores.
- b) Maior rapidez na leitura (4 minutos).
- c) Não usa agulha.
- d) Amostra de 1 ml em vez de 0,5 ml.
- e) Maneira de instalar o software é diferente.
- f) Em relação aos odorivetores lidos não há diferença.
- g) É mais caro.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE ANTES DO EXAME:

Para realização do exame do hálito, o paciente deve seguir as seguintes recomendações 24h antes do exame (TARZIA, 2016):

1. Não comer cebola ou alho.
2. Não beber bebida alcoólica.
3. Não fumar.
4. Evitar comidas com muito tempero / apimentadas.
5. Não estar tomando antibiótico.
6. Não realizar higiene bucal por 4 horas antes do exame.
7. No momento da consulta você não deve estar fazendo uso de perfume, colônia, loção pós barba.

GRAU DE HALITOSE:

Os graus de halitose (TARZIA, 2016):

G1- Paciente sem presença de halitose.

G2- Paciente com Saburra, deficiência de Higienização e possibilidade de Xerostomia.

G3- Paciente com Saburra e Doença Periodontal Inicial.

G4- Paciente com Saburra e Doença Periodontal Leve, há presença de bactérias da DP.

G5- Paciente com saburra e presença de bactérias da Doença Periodontal DP pode estar Instalada.

G6- Paciente com possibilidade de Doença Periodontal Avançada e/ou Alteração Intestinal.

G7- Paciente com Doença Periodontal avançada e Com Alteração Intestinal.

DESAFIO DA CISTEÍNA

A cisteína representa a maior proporção dos aminoácidos que geram compostos odoríferos que compõem o mau hálito (TONZETICH, 1977). Este composto tem duplo papel nos processos de putrefação e geração de mau odor: primeiro porque é rapidamente degradado pelas bactérias bucais para produzir sulfidreto. Porque o sulfidreto quando ionizado contribui mais para abaixar o potencial de oxidoredução (Eh) do que qualquer um dos 20 aminoácidos mais comuns. Tal redução é essencial para a putrefação e para que o processo de produção de mau odor se desenvolva (KLEINBERG et al., 2002).

O mau hálito pode ser artificialmente criado pelo modelo de desafio da cisteína de Kleinberg e Codipily (1999), que consiste em bochechos com solução aquosa de L-cisteína 6 mM. Os bochechos com cisteína proporcionam a formação principalmente de sulfidreto e em algumas ocasiões pequenas quantidades de metilmercaptana podem ser produzidas (WAALER, 1997; YOUNG, 2003). No desafio da cisteína, os CSV são rapidamente produzidos pelas bactérias orais, imediatamente após o bochecho por 30s com 5ml de L-cisteína 6 Mm (KLEINBERG et al., 1999; WAALER, 1997; YOUNG et al., 2002).

A observação de que a transformação de cisteína em CSV é dependente do pH indica que a reação é enzimática. Além disso, o fato da cisteína produzir

mais CSV do que outro aminoácido se deve à característica própria de ser um melhor substrato, representado por um grupo sulfidril associado a um aminoácido único (WAALER, 1997).

A base do desafio da cisteína está apoiada em dois aspectos fundamentais do processo de formação do mau odor. Um é que quando ocorre a quebra da cisteína pelas bactérias bucais, o sulfidreto torna-se fácil de ser mensurado, o que facilita estudos quantitativos rápidos de vários aspectos da geração do mau hálito intra-bucal. Da mesma forma a quantidade de bactérias presentes pode ser avaliada de acordo com a resposta após o bochecho com cisteína. Um segundo aspecto é que a cisteína e seu precursor a cistina é o principal aminoácido responsável pela diminuição do Eh, que por sua vez é o primeiro fator físico-químico que favorece o crescimento e a habilidade de bactérias anaeróbias Gram-negativas realizarem putrefação e geração de mau odor (WAALER, 1997). A reação parece estar associada mais a microrganismos localizados na língua e regiões interproximais dos dentes, do que com microrganismos ou enzimas solúveis na saliva (WAALER, 1997).

Se houver um resultado negativo(TARZIA, 2016):

- 1) O paciente não está contaminado por BANA +.
- 2) Pode está contaminado mas não tem descamação além da fisiologia.

Colocando a cisteina disponível para as bactérias BANA positivas:

Se a bana positivos estiverem presentes. Eles vão se encontrar com um substrato, vão agir com desulfidrases, vão liberar enxofre à partir da cisteína. Se tiver bactéria, vai produzir o sulfidreto e é liberado formado gasosa (TARZIA, 2016).

Além disso é importante: guardar a cisteina na geladeira. Antes de usar cheirar para verificar se não tem cheiro forte. Se ocorrer o cheiro forte indicaria deterioração, com perda de algum sulfidreto para o meio ambiente. No caso (recomendadas para o uso): que são mais concentradas. Geralmente tem cheiro o aparelho está medindo a decomposição da cisteína. E não reação das bactérias sobre a cisteína (TARZIA, 2016).

O uso de cisteina é útil em pleno menos em dois casos (TARZIA, 2016):

- 1) quando o paciente se queixa de hálito. Fazer uma medida simples. O resultado é praticamente zero.

2) o segundo caso é quando: os valores de dimetilsufeto estão altos (ou pelo menos presentes). Quer saber a origem. Se é bucal ou intestinal.

Procedimento: Faz o bochecho e gargarejo por 01 minuto. Usar a cisteína de 1 a 10mM. Prefere a 1Mm (32 Mg/ 200ml). Cuspir. Aguardar de 3 a 5 minutos. Fazer novamente a medida do oralchroma (TARZIA, 2016).

6. MEDIDOR DE PH DA SALIVA

Este aparelho é usado para medir o PH da saliva na consulta inicial e nas consultas de avaliação do hálito durante o tratamento (TARZIA, 2016).

7. SIALOMETRIA

A sialometria é um método quantitativo não invasivo que permite avaliar a produção salivar quando estimulada ou não estimulada (em repouso), avaliando a existência ou não de hipossalivação. A saliva recolhida é chamada saliva total uma vez que é uma mistura de todos os fluidos orais. A saliva recolhida pode ser estimulada ou não, sendo que a estimulação é feita mediante estímulos mecânicos como a mastigação de uma pastilha de parafina. (MAHVASH NAVAZESH, 2003; FEIO & SAPETA, 2005; SILVESTRE et al., 2009; MRAVAK-STIPETIC, 2012).

A sialometria é um recurso de diagnóstico que pode tornar possível a diferenciação de uma halitose verdadeira de uma pseudo-halitose. Um fluxo salivar reduzido prejudica a autolimpeza oral, podendo gerar compostos voláteis mal cheirosos. Em situações críticas de redução de fluxo poderão ocorrer alterações senso perceptivas gustativas, causando uma pseudo-halitose (KLEINBERG et al., 2002).

A sialometria é a medida do fluxo salivar e pode ser realizada em repouso (sem nenhum estímulo), sob estímulo mecânico (a saliva é obtida durante estímulo), sob estímulo gustatório padronizado e sob estímulo farmacológico (coleta após 20 minutos da administração de um sialogogo, geralmente a pilocarpina) (TÁRZIA, 2005).

Em geral mede-se volume de saliva produzida durante 5 minutos e divide-se por 5, resultado em: volume de saliva em ml/min (TARZIA, 2005). A avaliação dos padrões salivares estuda a viscosidade, ph, fluxo estimulado e não estimulado, coloração da saliva, fiabilidade da saliva (turbidez) e odor

comparando-os com parâmetros de “normalidade” previamente estabelecidos, a fim de identificar e tratar tais alterações (FALCÃO; VIEIRA, 2003).

Para a saliva estimulada, valores muito altos podem ser atingidos mas, a menos que o paciente se queixe de ter muita saliva ou dificuldade de deglutição. Se o paciente se queixar de excesso de saliva, o dentista também deve medir o fluxo salivar. Se o fluxo salivar medido estiver dentro da normalidade, se não há nenhuma alteração da função, o paciente deve ser encaminhado ao médico para se excluir a possibilidade de existir distúrbio neurológico na musculatura da deglutição ou, em casos raros, tumores que interfiram na deglutição normal (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1988).

FLUXO SALIVAR EM REPOUSO - SECREÇÃO NÃO ESTIMULADA

São dadas instruções ao paciente para não comer, não beber, não fumar, não realizar a sua higiene oral nem colocar nada na boca durante os 90 minutos prévios ao exame. (MAHVASH NAVAZESH, 2003; FEIO & SAPETA, 2005; KLEINEGGER, 2007).

COLETA DE SALIVA NÃO ESTIMULADA (MAHVASH NAVAZESH, 2003; FEIO & SAPETA, 2005; KLEINEGGER, 2007; TARZIA, 2016):

1. O paciente numa posição vertical com a cabeça inclinada para a frente e olhos abertos, pois caso ele feche os olhos e relaxe, haverá uma redução fisiológica do fluxo salivar, além do risco de engolir parte da saliva produzida;
2. Um frasco (de 20 ml de capacidade) de boca larga;
3. Solicitar ao paciente, que engula a saliva que se acha na boca e que a partir de então, sem forçar a salivação, passe a cuspir no frasco toda a saliva que se formar espontaneamente;
4. Após exatamente 5 minutos cronometrados o paciente cospe pela última vez a saliva que se encontra na boca;
5. o volume coletado em 5 minutos é utilizado uma seringa hipodérmica descartável de ml de volume. O volume da espuma que se forma (maior, quanto maior a viscosidade da saliva) deve ser desprezado. O volume medido por 5 e o resultado obtido é dado em ml/ minuto (fluxo saliva).

FLUXO SALIVAR SOB ESTÍMULADO MECÂNICO – SECREÇÃO ESTIMULADA

Os procedimentos prévios à recolha do fluxo salivar são os mesmos referidos anteriormente para a sialometria não estimulada. Contudo tratando-se do fluxo salivar estimulado o paciente tem que mastigar uma pastilha de parafina (0,5 g) (MAHVASH NAVAZESH, 2003; FEIO & SAPETA, 2005; KLEINEGGER, 2007; THYSTRUP; FEJERKOV, 1988). Esse procedimento provocará a remoção de fragmentos que estejam no meio bucal e do resto da secreção das glândulas (THYSTRUP; FEJERKOV, 1988).

COLETA DE SALIVA ESTIMULADA (MAHVASH NAVAZESH, 2003; FEIO & SAPETA, 2005; KLEINEGGER, 2007; TARZIA, 2016):

1. O paciente numa posição vertical com a cabeça inclinada para a frente e olhos abertos.

2. Um frasco (de 20 ml de capacidade) de boca larga e uma peça de silicone (hiperbolóide) ou látex ;

3. Solicitar ao paciente, inicie a mastigação do hiperboloide e passe a cuspir no frasco toda saliva que se formar;

4. Após exatamente 5 minutos cronometrados o paciente cospe pela última vez a saliva que se encontra na boca;

5. o volume coletado em 5 minutos é utilizado uma seringa hipodérmica descartável de ml de volume. O volume da espuma que se forma (maior, quanto maior a viscosidade da saliva) deve ser desprezado. O volume medido por 5 e o resultado obtido é dado em ml/ minuto (fluxo saliva).

O teste de salivação também pode ser facilmente realizado usando-se um pedaço de tubo de látex de 1 cm amarrado em fio dental (para impedir que o paciente engula o material) ou o hiperboloide que já pode ser adquirido esterilizado e pronto para o uso. A desvantagem do tubo de látex (uma improvisação) é que a saliva passa pelo interior do tubo e por isso dá uma aparência equivocada de maior viscosidade (mais espuma) (TARZIA, 2005).

FLUXO SALIVAR OBTIDO SOB ESTÍMULO FARMACOLÓGICO

O mesmo teste de fluxo salivar sob estímulo mecânico pode ser repetido com estímulo farmacológico após 20 minutos de ingestão de pilocarpina 2% em pouco de água (1 gota para cada 15 quilos de peso). Em situações normais ou de presença de hipossalivação o fluxo pode duplicar ou triplicar (TARZIA, 2005).

Este teste somente passa a ser muito importante nos casos de paciente com fluxo salivar de repouso e sob estímulo mecânico, ambos, iguais à zero. Não é faz o fluxo salivar sob estímulo farmacológico no consultório por pelo menos dois motivos:

- A) Consome pelo menos 25 minutos de hora clínica, o que onera muito o tempo da consulta;
- B) É necessário usar uma dose teórica máxima para ver um resultado bom no teste e, nesse caso, o paciente pode sentir alguns efeitos colaterais, ficando assustado com a experiência e com medo de usar a medicação (TARZIA, 2005).

VISCOSIDADE: O profissional deverá estar atento à presença maior de muco nasal quando constatar a presença de saliva com a viscosidade aumentada. Esta formação maior de muco e aumento da viscosidade salivar poderá estar a sinalizar processos alérgicos e doenças autoimunes. Além disso, este muco nasal poder causar obstruções das vias aéreas superiores ou favorecer o aparecimento do gotejamento nasal posterior, propiciando o depósito de matéria orgânica no dorso posterior da língua e nas criptas amigdalinas (FALCÃO et al., 2003).

Pode ser avaliada observando -se a quantidade de “espuma” que se formou durante a coleta ou avaliando – se a sua fiabilidade (capacidade de formar fio) (TARZIA, 2005).

Quando mais viscosa a saliva for, maior será a capacidade de promover a aderência de microorganismos e células epiteliais descamadas. Nesses casos, mesmo que o fluxo salivar seja aparentemente normal, convém estimulada ainda mais um pouco a salivação para conseguir reduzir a viscosidade para uma condição média e adequada (TARZIA, 2005).

TURBIDEZ: Ela indica partículas presentes em suspensão na saliva. Estas partículas, tanto podem ser restos alimentares como de células epiteliais descamadas, o que indica maior probabilidade de odor forte. Quando a descamação e a formação da saburra estiverem controladas, observar uma saliva razoavelmente límpida, podendo chegar a mostrar – se transparente (TARZIA, 2005).

COLORAÇÃO: Às vezes o material coletado é incolor (ideal), às vezes leitoso (denunciando excesso de descamação da mucosa), outras vezes avermelhado (a presença de sangramento por doença periodontal ou por mordida recente da bochecha) ou sangue por haver mordido a bochecha durante a coleta. Observar que nem sempre o avermelhado corresponde a sangramento, pode também trata-se de batom (em caso de mulher com maquiagem). Pode observa -se coloração amarelada pela presença do exsudato. Em alguns casos observa-se coloração de alimentos e/ou bebidas. O paciente deverá ser instruído a não ingerir alimentos e/ou bebidas com corantes para não alterar a coloração salivar (FALCÃO et al., 2003).

PH: O pH salivar ideal é de 6,5 a 7,0. Quando o pH oral estiver alcalino, favorecerá maior proliferação de bactérias anaeróbias proteolíticas (TONZETIC, 1977).

ETAPAS DA AVALIAÇÃO

1o. Verificar o “fio” salivar (viscosidade) impregnando a extremidade da pinça clínica com saliva. Entretanto, deve-se solicitar ao paciente seccionar a mucosa bucal e acumular saliva sobre a língua. Assim, será possível analisar uma saliva proveniente das glândulas sub-mandibular, sub-lingual e parótida. Este detalhe é muito importante, pois se a coleta for realizada apenas em assoalho de boca, teremos um resultado falso-positivo para viscosidade, pois as glândulas dessa região secretam saliva rica em mucina, enquanto que a parótida secreta saliva serosa. Não encontramos em literatura científica, trabalhos que determinem a viscosidade salivar ideal. Entretanto, observamos clinicamente que quando o “fio” salivar ultrapassa 2cm, outros sinais clínicos de alta concentração de mucina geralmente estão presentes (TARZIA, 2005).

2o. Verificar o pH salivar colocando-se um medidor no assoalho de boca, próximo à carúncula lingual e outro na saída do ducto de Stenon por 5 minutos (TARZIA, 2005).

3o. Sialometria: serão realizadas 2 coletas. A primeira coleta será da saliva em repouso e depois da estimulada. Esta distinção será importante para avaliarmos principalmente a atuação das parótidas, pois estas deverão ter uma resposta maior ao estímulo mecânico (TARZIA, 2005).

VALORES SIALOMÉTRICOS

Condições da cavidade bucal em relação a diferentes valores de fluxo salivar sob estímulo mecânico (TÁRZIA, 2000):

- Zero à 0, 3 ml/min: Ausência total ou fluxo muito baixo, geralmente observado em pacientes pós rádio ou quimioterapia ou com Síndrome de Sjögren. Grande desconforto para falar ou deglutir. Ardência, presença de escaras e muitas vezes candidíase. Perda do paladar.

- 0, 3 à 0, 5 ml/min: Os mesmos desconfortos acima, porém em condições mais amenas. O paciente já pode apresentar, também, saburra devido à presença de mucina em maior concentração. Alteração do paladar ou não.

- 0, 5 à 0, 7 ml/min: Geralmente o paciente apresenta apenas saburra e hálito. Nos casos de mulheres próximo à menopausa ou com alterações de mucosa por outras razões pode haver ardência. Muitos se queixam de gosto estranho ou amargo na boca.

- 0, 7 à 1, 0 ml/min: O fluxo de 0.7 ml/min é o mínimo aceitável como normal, valor válido apenas para pacientes com boa função das glândulas parótidas (glândulas de natureza serosa) e por isso com saliva e viscosidade adequada. Pacientes com fluxo entre 0, 7ml/min e 1, 0mlmin, porém com baixa função das glândulas parótidas podem ter saburra e hálito mas essa não é a regra.

- 1, 0 à 1, 5 ml/min: Valores entre 1, 0 e 1, 5ml/min são ideais quando existe pelo menos alguma função de parótida, mesmo com predominância de submandibular. Valores próximos a 1, 5mlmin devem ser perseguidos porque ao se obter esta meta conseguimos alguma “folga” para o caso de que um “stress” passageiro venha reduzir temporariamente o fluxo salivar.

- 1, 5 a 2, 5 ml/min: Valores entre 1, 5 a 2, 5ml/min são normais mas alguns pacientes já podem reclamar do excesso de saliva. Costumam dizer que “babam” no travesseiro ou que cospem nas pessoas ao falar. Naturalmente não formam saburra nem tem hálito por essa causa. Se não houver queixa não há necessidade de tratamento.

- Acima de 2, 5 ml/min: Valores superiores a 2, 5ml/min correspondem à sialorréia. Existem várias causas, entre elas envenenamento por metais

pesados, problemas de vesícula biliar, retardo mental, etc., que não cabem ser discutidos aqui.

FALCÃO & VIEIRA (2003) classifica como: asialia (0), redução severa (0.1 a 0.4ml/min), redução moderada (0.5 A 0.9 ml/min), redução leve (1.0 a 1.4 ml/min), ideal(1.5 a 2.5ml/min) e sialorréia (acima de 2, 5 ml/min) (EDGAR, 1990). Existe uma grande variabilidade da taxa de fluxo salivar nos indivíduos.

O fluxo normal para a saliva não estimulada varia entre 0,25 e 0,35 ml/ minuto. Existem grandes variações para o fluxo salivar estimulada e o não estimulado entre as pessoas. É difícil definir um fluxo salivar anormal. O fluxo considerado mais baixo do que o normal quando menor que 0,75 ml/ minuto (THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1988).

FLINK, TEGELBERG & LAGERLOF (2005) relataram que o papel da taxa de fluxo salivar sem estímulo (UWSFR) de menos que 0, 1 ml/min é frequentemente relatado como sintoma de boca seca. Ele é também usado como critério de diagnóstico da Síndrome de Sjögren e como avaliação a hipossalivação sendo um fator de risco de cárie. (FLINK; TEGELBERG & LAGERLOF, 2005; FALCÃO & VIEIRA, 2003).

A produção diária média de saliva é de 500 ml/24 h, sendo que o fluxo salivar varia consideravelmente neste período, dependendo da demanda ou do estado psicológico do paciente. O fluxo não estimulado/repouso é de 0,3 ml/min, enquanto que o fluxo durante o sono é 0,1 ml/min. durante a mastigação, há aumento para 4 a 5 ml/min (FÁVARO et al., 2006).

8. TESTE BANA

O BANA é um teste bioquímico desenvolvido por LOESCHE et al., 1990, que tem finalidade de identificar a presença específica de três de microorganismos anaeróbicos Gram negativo capazes de produzir arginase hidrolase prevalentemente nas infecções periodontais de progresso destrutivo rápido (LOESCHE et al., 1990). O teste identifica em fita bactérias relacionadas a odoríferos, pois o *Bacteroides forsythus*, o *Treponema denticola* e a *Porphyromonas gingivalis* dispõem de arginase-hidrolase, liberando a naftilamina, dotando a fita da cor azul (RUIZ, 2007). É um instrumento prático para avaliar a proliferação bacteriana no sulco gengival (DAL RIO et al., 2007).

REALIZAÇÃO: É montado em um pequeno cartão de plástico ao qual está aderido 2 matrizes de reagentes separados, vistas como tiras no cartão. A matriz inferior com reagente branco está impregnada com N-Benzoil-DL-Arginina-2-Naftilmida (BANA). As amostras de placa gengival são aplicadas nessa matriz inferior, e então água destilada é aplicada na matriz superior. Em seguida a matriz inferior é dobrada sobre a matriz superior para que possam entrar em contato. A matriz superior polida contém um reagente corante cromogênico que reage com um dos produtos hidrolíticos da reação enzimática (naftilamida) formando a cor azul (AMALFITANO et al., 1993).

3.17 TRATAMENTO

Fornecer ao paciente os resultados da anamnese e dos exames realizados no consultório, uma orientação de higiene bucal e de dieta (igual para todos), o esquema de tratamento e, às vezes, algumas instruções especiais em função do resultado das informações obtidas durante a anamnese e exame clínico (T AMORIN et al., 2010; ULIANA, 2003; LEE et al., 2004).

A orientação de higiene bucal é fornecida nos seguintes termos (TARZIA,2016):

A limpeza será realizada em 3 etapas (lado direito, esquerdo e no meio da língua). A limpeza se inicia na parte anterior das papilas ovaladas. Observar com que pressão o procedimento é realizado, a aparência e a sensação do antes e depois da limpeza. Observar o que está sendo removido. Após a limpeza é o melhor momento para se fazer o uso de enxaguante. Se o problema for saburra, o paciente terá melhor resultado executado gargarejo por 1 minuto.

Em geral o raspador lingual deve ser aplicado da seguinte maneira (TARZIA,2016):

- A) Coloque a língua para fora o mais possível.
- B) Observe a localização da saburra. Geralmente se localiza mais no terço posterior, o que dificulta a sua remoção.
- C) Coloque o limpador o mais posterior possível, de preferência imediatamente em frente às papilas ovaladas que se distribuem na forma de um “V”.

D) Pressione a ponta ativa do limpador sobre o dorso da língua para que ela fique bem adaptada. Algumas pessoas costumam ter ânsia mas com o tempo de uso vão se acostumando.

E) Puxe o limpador em direção à ponta da língua com movimentos firmes e delicados. Repita o movimento várias vezes (5 a 10 vezes mais ou menos) no lado esquerdo da língua, no lado direito e no centro, dentro do “V” lingual.

F) Remova a saburra retirada pelo limpador localizando-o em baixo de água corrente.

G) Repita os movimentos até observar a língua completamente limpa.

H) Lave e seque o limpador lingual, guardando-o para o próximo uso.

O hábito de limpeza mecânica da língua é recomendado como um bem necessário para a higiene oral, porém, no tratamento da halitose, deve estar acompanhado de tratamento periodontal e restaurador, o que reduz o número de microrganismos patogênicos, além de diminuir os compostos sulfurados voláteis responsáveis pelo mau hálito (GILMORE; BHASKAR, 1972; SANTOS; RODRIGUES; GARCIA, 2003).

Orientações com relação que deverão ser dadas ao paciente (TARZIA,1991):

1. Evitar intervalos superiores a 3 ou 4 horas entre pequenas refeições. Se a refeição for um pequeno lanche ela deve, sempre que possível, conter algum carboidrato (fruta doce, doce ou massa em pequena quantidade) (DEL RIO, 2007).

2. Evitar o uso excessivo de frituras e alimentos muito gordurosos como por exemplo: salame, mortadela, presunto, linguiça, carnes gordurosas, maionese, manteiga, óleo, azeite, queijos amarelos e leite integral. O leite deve ser desnatado e o queijo preferentemente do tipo branco ou ricota.

3. Evitar excesso de proteína animal porque são mais difíceis de serem metabolizadas, além de deixarem resíduos na cavidade bucal que facilitam o crescimento da microbiota presente na saburra.

4. Evitar alimentos com cheiro e/ou odor carregado, do tipo: alho, cebola crua, repolho, couve, couve-flor, couve de bruxelas, alcachofra, brócolis, ovo.

5. Evitar o uso de condimentos e temperos fortes, do tipo: catchup, mostarda, pimenta, maionese e outros.

6. Evitar o uso de mais de 2 xícaras de café e/ou chá mate por dia, especialmente se você se considera meio estressado ou nervoso.

7. Evitar o fumo e as bebidas alcoólicas além do uso social.

8. Ingerir de 1 a 2 litros de água ou outros líquidos por dia (ROSENBERG, 1996).

9. Antes de um exercício físico violento, ingerir uma colher de sopa de mel.

Tratamento das Halitoses Originadas na Boca (CSV e COV) (TARZIA,2005):

1. Má Higiene Bucal – orientação de higiene, o uso do fio dental se faz necessário 2 a 3 vezes ao dia (pelo menos uma vez ao dia).

2. Cárie – tratamento (que vai desde uma simples restauração até uma reabilitação)

3. Alterações Periodontais – tratamento, com maior ou menor grau de dificuldade, conforme o caso.

4. Estomatites – tratamento específico conforme o caso.

5. Saburra – o tratamento consiste na remoção da saburra pela escovação da língua, ajudada pelo uso de solução de água oxigenada 10 volumes (uma colher das de sopa em meio copo de água morna).

6. Feridas Cirúrgicas – em geral se resolvem de 7 a 20 dias (Uso de Água Oxigenada; Enxaguante).

7. Próteses Porosas – orientação de higienização a ser realizada pelo paciente, higienização no consultório ou substituição da prótese.

8. Cisto Dentígero – cirurgia adequada ao caso.

9. Mífases – remoção das larvas por manobras cirúrgicas específicas ao caso.

10. Neoplasias – diagnóstico e encaminhamento para o oncologista.

11. Respiração Bucal- Lubrificação da mucosa e da língua e encaminhamento para otorrinolaringologista.

12. Hipossalivação e Xerostomia – Investigar a causa. Dependendo da causa usado: lubrificação e saliva artificial.

13. Bruxismo - Placa miorelaxante.

14. Mordiscamento - Calmantes naturais.

15. Aparelho Ortodôntico – Higiene bucal, limpeza da língua, uso de enxaguante bucal adequado, manter um bom fluxo salivar e uma boa lubrificação durante a noite.

16. Deficiência de vitamina D E A – Recomendar o uso de 6 à 10 ampolas Aderogyl d3, via oral e em jejum, uma a cada sete dias.

SIALOGOGOS MECÂNICOS

Relativamente às técnicas de estimulação salivar, estas são utilizadas em pacientes em que o tecido das glândulas salivares ainda é viável. Em alguns casos a estimulação da produção salivar pode ocorrer através da mastigação de chicletes de xilitol sem adição de açúcar e de doces igualmente sem açúcar, aumentando a frequência de refeições, ou encorajando o consumo de bebidas ácidas (SILVESTRE et al., 2009).

A goma possui propriedades benéficas para a saúde dos tecidos bucais, uma vez que estimula o fluxo salivar e promove a limpeza da cavidade oral (GLASS, 1983; EDGAR & GEDDS, 1990). A goma de mascar vem sendo largamente utilizada em pacientes com xerostomia. A sua aceitação como coadjuvante no alívio dos sintomas da xerostomia é sessenta e nove por cento maior em relação à saliva artificial (RISHEIM & ARNEBERG, 1993; DAVIES, 2000).

O fluxo salivar aumenta com o aumento da função das glândulas salivares, induzido pelo aumento da mastigação. Desta forma, o uso de pedaços de goma de mascar, utilizados regularmente, tendem a aumentar a média do fluxo salivar, especialmente nos indivíduos com baixa função salivar, mantendo um nível de fluxo salivar alto e constante, não só durante o estímulo mastigatório (DODDS, 2005).

Para a obtenção do aumento da salivagem por estímulos mecânicos, o ideal é a utilização do hiperbolóide devido à sua consistência que é bem superior à do chicletes. Indicar o uso 3 vezes ao dia, por 10 minutos, sendo a metade do tempo de cada lado da boca (TARZIA, 2005).

SIALOGOGOS GUSTATÓRIO

Todos os alimentos de sabor salgado e azedo podem ser úteis, como é o caso de kiwi, maçã azeda, abacaxi, limão, entre outros (TARZIA, 2005).

O ácido cítrico e as bebidas ácidas estimulam a secreção salivar, porém apresentam como desvantagem a possibilidade de desmineralização do esmalte dentário (LÓPEZ et al., 1996;).

SIALOGOGOS FARMACOLÓGICOS

Farmacologicamente, o cloridrato de pilocarpina é um agente parassimpaticomimético que funciona como agonista muscarínico com atividade b-adrenérgica moderada. O cloridrato de pilocarpina está indicado no tratamento de xerostomia em pacientes com Síndrome de Sjögren, como em outras causas de hipossalivação irreversível, e após o final da radioterapia melhorando a produção salivar e a qualidade de vida dos afetados. A dose usual recomendada é de 5 a 10 mg administrada por via oral, em gotas ou em forma de comprimidos, 30 a 60 minutos antes de cada refeição (15 a 30 mg/dia). O início do efeito do sialogogo ocorre aos 30 minutos e tem uma duração média de 2 a 3 horas (SILVESTRE et al., 2009). A dose efetiva de pilocarpina é de 5 mg, 4 vezes ao dia, ou 10 mg, 3 vezes ao dia. A prescrição deve ser mantida por 8 a 12 semanas (LEVEQUE et al., 1993). A resposta clínica favorável do uso da pilocarpina ocorre nas primeiras 12 semanas de tratamento (HORIOT et al., 2000).

Por outro lado, os sialogogos sistêmicos pilocarpina e cevimelina são medicamentos usados no tratamento de xerostomia e hipofunção salivar, sendo efetivos no aumento de secreção salivar e diminuição das queixas de xerostomia em pacientes com tecido exócrino suficiente (BRAGA et al., 2011; TURNER et al., 2007).

A pilocarpina 2% é um colírio que pode ser usado por via oral: 1 gota em pouco de água, 15 à 20 minutos antes do almoço e jantar no primeiro dia, 2 gotas no segundo dia e assim sucessivamente até no máximo cerca de 6 à 8 gotas (dependendo do peso do paciente, em geral 1 gota para cada 12 à 15 quilos de peso) ou até sentir qualquer dos efeitos colaterais da medicação (TARZIA, 2016).

1.EFEITOS COLATERAIS

Os efeitos colaterais típicos são sudorese, cefaléia, náusea, dor abdominal discreta, aumento de frequência urinária, calafrios e sintomas semelhantes ao resfriado, corrimento nasal, lacrimejamento, rinite e palpitações

(VIVINO et al., 1999,70 BELL et al., 1999). Os efeitos secundários mais comuns incluem os produzidos por outros medicamentos colinérgicos, tais como mal-estar gastrointestinal, suor, taquicardia, bradicardia, aumento da produção de secreções na via respiratória, aumento da tonicidade da musculatura lisa e visão turva.

2.CONTRA - INDICAÇÕES

Circunscrevem-se aos pacientes com doenças na vesícula biliar, glaucoma, irite aguda e cólica renal. Também deve-se valorizar o risco de prescrição em pacientes com doenças cardíacas, asma brônquica, angina de peito, antecedente de enfarte do miocárdio, bronquite crónica e doença pulmonar obstrutiva crónica (BRAGA et al., 2011).

OUTROS TRATAMENTOS:

O tratamento desta infeção fúngica faz-se com agentes antifúngicos tópicos (clotrimazol). As lavagens da cavidade oral, pomadas e pastilhas são efetivas na maioria das formas de candidíase oral. A terapia sistémica antifúngica (por exemplo, cetoconazol, fluconazol) deve ser aplicada na doença refratária e em pacientes que estão imunocomprometidos. Os clínicos devem tratar os pacientes que apresentam queilite angular com a combinação de agentes antifúngicos e anti-inflamatórios (TURNER et al., 2007).

Acupuntura: Alguns estudos em pacientes portadores de xerostomia por irradiação e na SS sugeriram que a acupuntura pode causar aumento sustentado do fluxo salivar (BLOM et al., 2000; JOHNSTONE et al., 2001; LIST et al., 1998). Um dos estudos demonstrou que regime inicial de três a quatro sessões de acupuntura por semana, seguido de uma sessão mensal, foi benéfico para os pacientes. O problema com esta modalidade de tratamento é a carência de profissionais realmente qualificados na sua utilização (JOHNSTON et al.,2002).

DENTIFRICIOS

As salivas artificiais contêm também, normalmente, enzimas com ação antimicrobiana, ou mucinas como lubrificantes. Deste modo, essas formulações possuem, por vezes, elementos que necessitam de proteção extra, evitando a sobre colonização oral e o consequente desenvolvimento de cáries. Graças

aos seus diminuídos efeitos indesejáveis, os substitutos salivares podem ser usados por períodos de tempo prolongados como tratamento coadjuvante ou paliativo, dependendo da severidade da hipossalialia. Assim, esses produtos podem ser empregues tantas vezes quantas consideradas necessárias e são, portanto, adaptadas às necessidades de cada paciente individualmente e ao grau de secura oral (SILVESTRE et al.,2009).

O tratamento da patologia oral destes pacientes deve ser fundamentalmente paliativo e local. É importante combater a xerostomia, as infecções e melhorar as condições higiênicas dos dentes e das eventuais próteses. Deste modo, os procedimentos eficientes e regulares da limpeza de próteses dentárias totais são importantes para a manutenção de uma boa saúde oral e uma maior longevidade da prótese. As próteses dentárias podem ser um refúgio para infecções fúngicas, requerendo a uma ou duas imersões diárias, em soluções contendo ácido benzoico, ou clorexidina 0,12%, ou hipoclorito de sódio a 1%. A higiene diária de uma prótese e o uso de antifúngico tópico são também úteis (TURNER, 2007).

Nistatina (Micostatin) em frasco com 50 ml de suspensão 100.000UI/ml. Modo de usar: fazer bochecho com 5 a 10ml (500.000 a 1.000.000UI), 4 vezes o dia, por 7 a 14 dias, retendo na boca por 1 a 2 minutos antes de iniciar o bochecho. Após o bochecho, pode-se deglutir a solução. Por apresentar sabor desagradável, a Nistatina pode causar náuseas e vômitos ao ser deglutida. Neste tipo de pacientes orientar para que não façam a deglutição da solução. Pode-se indicar Flogoral (Cloridrato de benzidamina) em colutório ou spray. Modo de usar: para soluções, fazer bochechos 3 vezes ao dia com 15 ml(1 colher de sopa) puro; e para spray faz 3 nebulizações a cada 4 horas. A outra opção seria o Miconazol (Daktarin Gel Oral 2%), fazer a aplicação local sobre a área afetada com uma gaze enrolada no dedo, 3 vezes ao dia, por 7 a 14 dias (ANDRADE,2006).

Devem escovar as próteses dentárias após as refeições e retirar durante a noite, deixando-as imersas numa solução desinfetante; ajustar e fazer controles periódicos de próteses removíveis, reembasamento ou substituição de próteses antigas e mal adaptadas (PINTO - COELHO, 2002; FEIO, 2005).

Das medidas profiláticas: Pode-se fazer bochecho com clorexidina a 0,12% duas vezes ao dia ou bicarbonato de sódio a 1,4% a cada 2 a 4 horas

dependendo da necessidade do paciente (EDGAR, 1992; DOSE,1995). Em caso de dor adicionar xilocaína viscosa a 2% (FEIO,2005).

Tem autores CONSTANTINO, 1995; SEIF 1997 que recomendam o uso de gel fluoreto de sódio a 1% ou gel fluorfosfato acidulado a 1% e o uso de cremes dentais que contenham flúor aplicando-se na escova e deixar o gel sobre o dente de 2 a 3 minutos antes de cuspir, uma vez por semana por um período de 4 a 6 semanas (CONSTANTINO, 1995; SEIF 1997).

Outra alternativa é o uso de umidificadores no ambiente, principalmente à noite, isso ajuda a aliviar a secura na garganta e na língua (SREEBNY, 1991).

SALIVA ARTIFICIAL

A saliva artificial é geralmente formulada para ser idêntica à saliva natural na composição e nas propriedades biofísicas, mas não estimula a produção de saliva pelas glândulas salivares (MOULY et al., 2007; PREETHA e BANERJEE, 2005; BARTEL, 2009). Para pacientes que não respondem ao estímulo das glândulas salivares e não tem fluxo salivar, a saliva artificial é muito utilizado para humedecer a boca (ESCALONA, 1989; LEVINE, 1993).

As principais limitações da saliva artificial incluem a curta duração de ação, o sabor indesejável e o custo (CHAMBERS et al., 2007). Outra grande desvantagem que praticamente todas as salivas artificiais apresentam é a sua curta duração de ação (ALPOZ ESIN et al.,2008).

As formas mais comuns de apresentação das salivas artificiais, atualmente comercializadas são: em soluções de bochecho, em gel, em pastilhas ou em forma de spray (ALPOZ ESIN et al.,2008).

XIALINE ®: Vissink et al afirmam que salivas artificiais que têm como componentes ativos a goma xantana e/ou mucinas são indicadas para o tratamento da hipossalivação severa (FROST PETER, 2008). Deve ser usada no tratamento da xerostomia em pacientes com Síndrome de Sjögren e em pacientes irradiados da cabeça e pescoço (FROST PETER, 2008; ALPOZ ESIN et al.,2008). É mais eficaz na diminuição da dificuldade de mastigação, deglutição e fala, da necessidade de consumo de líquidos e da ardência da boca (ALPOZ ESIN et al.,2008).

GLANDOSANE ®: É uma saliva artificial que apresenta um certo caráter erosivo. O seu pH é 5.3, contém baixas quantidades de cálcio e fosfatos, tendo

demonstrado em estudos in vitro propriedades desmineralizantes (PETER et al., 2011). Glandosane-spray é uma outra opção, que tem uma formulação baseada na carboximetilcelulose. Devem ser usados frequentemente, antes e depois das refeições, devendo ser humidificada toda a mucosa e, também, formando-se uma coleção líquida sob a língua. Habitualmente são necessárias administrações frequentes, por vezes de hora em hora (FEIO, 2005).

ORAL BALANCE ®: É uma solução que contém componentes ativos de glucose oxidase, lactoperoxidase, lisozima, lactoferrina, amido hidrogenado, xilitol, hidróxi-etil-celulose, glicerato polihidratado e tiocianato de potássio. Este substituto de saliva é muito eficaz no controlo da placa supra gengival, devido principalmente à ação das lactoperoxidasas (LOO et al., 2010).

BIOTÈNE ®: É uma marca de saliva artificial que existe em forma de gel, pasta dentífrica e solução de bochecho. Todos estes produtos contêm lisozima, lactoferrina e lactoperoxidase, que constituem um reforço das suas propriedades antibacterianas. A pasta dentífrica contém ainda flúor. Não contém álcool, o que evita que se sinta ardência na sua utilização. Finalmente o gel apresenta um efeito de longa duração (BIOTENE, 2016).

A Biotène® e Oral Balance® Líquido que pode ser usada antes das refeições e ao deitar-se, ou esguichar várias vezes ao dia diretamente na boca de acordo com a necessidade do paciente. E também tem em gel, que tem seu efeito lubrificante oral e pode manter a boca úmida por até 6 horas. Alivia e ajuda a proteger a mucosa oral contra- irritações, coceiras, e sensação de queimação. Aplica-se o gel na extensão de um cm na ponta de algodão de uma haste flexível e espalhar na mucosa oral, língua e lábios de duas a cinco vezes ao dia (FEIO, 2005).

Apsen ® e a Salivan ® Spray 10mg c/ 50ml também é indicado para aliviar sintomas de xerostomia. Ela pode ser usada de acordo às necessidades dos pacientes, vaporizar várias vezes ao dia a mucosa bucal e faríngea. Em geral, são aplicadas até 8 vaporizações diárias (FEIO, 2005).

Pode-se também solicitar a manipulação da saliva artificial nas farmácias. Através da seguinte fórmula (FÁVARO, 2006):

- CMC0,4%
- Sorbitol líquido 6,0%
- Cloreto de potássio0,062%

- Cloreto de sódio.....0,085%
- Cloreto de magnésio0,005%
- Cloreto de cálcio..... 0,016%
- Nipagin.....0,2%
- Aroma hortelã..... 0,05%
- Água destilada 100%

DIÓXIDO DE CLORO

O dióxido de cloro (ClO₂) tem a habilidade de oxidar os aminoácidos metionina e cisteína, ambos precursores dos CSV (BRITO, et al., 2009). Utilizando dispositivos em spray, pacientes portadores de halitose apresentaram significativas reduções de CSV quando tratados com profilaxia profissional e irrigação de todos os tecidos moles bucais com solução aquosa de ClO₂. Os resultados clínicos foram muito satisfatórios, mas do ponto de vista científico não foi possível discriminar quais efeitos foram da profilaxia profissional e quais foram especificamente do ClO₂ (RICHTER, 1996). Outro estudo randomizado e duplo-cego demonstrou que um único bochecho com enxaguatório contendo ClO₂ reduziu os odores organoléticos (FRASCELLA et al., 1998). Um terceiro estudo paralelo e controlado revelou que o mesmo enxaguatório reduziu as concentrações de CSV no ar bucal exalado por 8 horas após o bochecho (FRASCELLA et al., 2000).

O dióxido de cloro dentro da formulação elaborada é um bactericida que se revelou como altamente eficaz na prevenção e combate das infecções bucais e na eliminação das bactérias responsáveis pelos odores causados pela halitose. O agente químico impede a proliferação dos microrganismos, e o grande diferencial do produto, frente a outros bactericidas de uso bucal, é que não tem contraindicação de uso, possui efeito prolongado, pH balanceado (pH 6,9), ausência de corantes que mancham os dentes, não contém álcool, não irrita a mucosa, não contém agente carcinogênico, nem açúcar e não deixa resíduos que alteram o equilíbrio da flora bacteriana bucal, podendo ser usado como complemento da higienização bucal diária (ODOMED,2016).

1. HALICARE FRASCO: Posologia coloque de 5 a 10 mL na boca e fazer bochecho/gargarejo por dois minutos, três vezes ao dia. Após realizar o

procedimento, fique durante 30 minutos sem comer ou beber. Ele protege sua boca em média por oito horas.

2. SALIX HALICAERE: Posologia deve ser aplicado três gotas de na parte central da língua, a cada duas ou três horas – seguindo as orientações de seu cirurgião-dentista. O uso do Salix Halicare é contra-indicado para pessoas com ardência bucal ou aftas.

3. GEL UMECTANTE HALICARE: Posologia devem ser espalhados 2 a 3 gramas (g) do gel por toda a boca, inclusive nos dentes. Protege a boca também da desidratação e ressecamento noturno e da possível descamação da mucosa. Neste caso, esse procedimento deve ser realizado antes de dormir para que durante o sono o gel permaneça agindo na boca.

CLOREXIDINA

A clorexidina é uma bisguanidina catiônica, que é disponível na forma de gluconato, acetato ou digluconato, sendo este o mais indicado. Quimicamente é classificada como digluconato de clorexidina. Sua indicação é maior por apresentar maior solubilidade em água e por dissociar-se em pH fisiológico liberando o componente catiônico (SREENIVASAN & GITTINS, 2004).

Em muitos estudos, enxaguatórios contendo clorexidina a 0,2% produziram significativas reduções nos níveis de CSV mensurados através de monitores de sulfeto e pelo método organoléptico. (ROSENBERG et al., 1991; VAN STEENBERGHE et al., 2001). Resultados similares foram encontrados (redução de 37% nos níveis de pico dos CSV e de 41% nos níveis constantes) com bochechos contendo clorexidina a 0,12%, porém em combinação com escovação dental e lingual (BOSY et al., 1994).

Sreenivasan & Gittins (2004) avaliaram os efeitos das diferentes concentrações de Clorexidina nos enxaguatórios, bem como os efeitos nas bactérias bucais que produzem sulfeto de hidrogênio e a implicação com o mau hálito. Os mesmos autores observaram que, em uma hora e meia e três horas após bochechos com clorexidina a 0,03% e a 0,06%, houve redução das bactérias na saliva e, conseqüentemente, do sulfeto de hidrogênio no pós-tratamento do grupo teste quando comparado com o grupo controle (SREENIVASAN & GITTINS, 2004).

De acordo com Rosenberg et al. (1991), na ausência de higiene e após dois bochechos com clorexidina 0,2%, os pacientes reduziram os índices organolépticos em 76% (ROSENBERG et al., 1991). Kozlovsky (1996), Van Steenberghe et al. (2001) mostraram a superioridade do bochecho com a clorexidina 0,2% e 0,12% em relação aos bochechos com triclosan e com cloreto de cetilpiridínio 0,05%, na diminuição dos compostos sulfurados voláteis (KOZLOYSKY, 1996; STEENBERGHE et al., 2001). Entretanto, alguns efeitos colaterais já conhecidos da clorexidina limitam o seu uso rotineiramente ou em tratamentos que exigem um período de tempo mais longo do que 14 dias. Estes são: manchamento dos dentes, perda de paladar, sensação da boca ardente, descamação da mucosa e, ocasionalmente, reações alérgicas (GAGARI & KABANI, 1995).

CLORIDRATO DE BENZIDAMINA

O cloridrato de benzidamina pertence aos anti-inflamatórios primários, pois inibe os processos inflamatórios mais com os mecanismos locais do que com os sistêmicos. Acumula-se, preferencialmente, nos tecidos inflamados e seus efeitos se manifestam somente em órgãos patologicamente alterados. O cloridrato de benzidamina possui eficácia analgésica e anestésica local. A benzidamina pertence a um grupo de AINEs e raramente está associada a casos de toxicidade (FLOGORAL, 2016).

FLOGORAL é destinado ao tratamento de aftas estomatites, mucosites e outras manifestações inflamatórias da mucosa bucal e da língua; na dor de dente; na dor e inflamação da garganta e nos sintomas do resfriado e da gripe amigdalites, faringites e laringites e na dor pós-traumática após procedimentos odontológicos, otorrinolaringológicos e bucomaxilofaciais como amigdalectomias, fraturas de mandíbula, cistos maxilares, calculoses salivares, extração dentária (FLOGORAL, 2016).

COMO DEVO USAR ESTE MEDICAMENTO: Fazer 2, 3 ou mais bochechos ou gargarejos ao dia com 15 ml de colutório puro (até a marca indicada no copo-medida), podendo ser diluído em um pouco de água. Utilizar até o alívio dos sintomas. Limite máximo diário de 10 bochechos (FLOGORAL, 2016).

4 DISCURSSÃO

O termo Halitose deriva do latim halitus “ar expirado” e osis “alteração patológica” (HINE et al,1957; CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998; MESSADI; YOUNAI, 2003).

A halitose é uma alteração do odor bucal, de origem variada. Não é uma doença, mas um sintoma. O mau cheiro é um sinal de que alguma coisa não vai bem no organismo. O odor desagradável é provocado pela emissão de compostos que se formam dentro da boca e/ou em outras partes do corpo e acabam eliminados com o ar expirado (PEREIRA, 2002).

O hálito costuma variar conforme a idade do indivíduo, qual seja: quando recém-nascido (e até cinco anos), o hálito se apresenta adocicado (oriundo das criptas amigdalinas por retenção de restos alimentares e bactérias); no jovem e adulto se apresenta neutro e nos anciões é forte e frequentemente desagradável (TARZIA,1991; KOLBE, 2003).

No entanto este conceito é muito subjetivo, já que a percepção de agradável ou desagradável varia de acordo com a sensibilidade do observador. Portanto, é errôneo crer que todo hálito desagradável seja anormal ou indicativo de alterações locais ou sistêmicas. Pesquisas realizadas no Brasil indicavam que cerca de 30% da população era portadora de halitose (TOGASHI et al., 1998).

Um outro ponto que deve ser levado em consideração é a alta incidência na população. É sabido que mais de 50% da população adulta mundial sofre de halitose com variações nos graus de intensidade e causas (QUIRYNEM: ZHAO; STEENBERGHE, 2002). No Brasil, as pesquisas de percentagem de portadores de halitose são compatíveis com outras realizadas em outros países. Elas mostraram que a incidência é de 14,28% até 12 anos, 41,73% até 65 anos e acima dos 65 anos ela sobe para 67,25% (KOLBE, 2003).

No entanto este conceito é muito subjetivo, já que a percepção de agradável ou desagradável varia de acordo com a sensibilidade do observador. Portanto, é errôneo crer que todo hálito desagradável seja anormal ou indicativo de alterações locais ou sistêmicas. Pesquisas realizadas no Brasil indicavam que cerca de 30% da população era portadora de halitose (TOGASHI et al., 1998). Índices internacionais semelhantes foram encontrados, deixando clara e concreta a necessidade de capacitação de profissionais a fim

de atender e esclarecer a população que percorre consultórios médicos e odontológicos, carregando histórias pessoais de marcante peso emocional e renovada esperança para a cura do mau hálito (COIL et al., 2002; VAN STEENBERGHE, 2004).

Homens e mulheres de meia - idade tendem a apresentar odor fétido no hálito pela manhã. Além disso, há maior ocorrência de periodontopatias nesse grupo etário. Na velhice, muitas vezes a halitose se deve à falta de limpeza das dentaduras e à putrefação por estagnação da saliva (TARZIA, 1991).

O hálito pode se tornar diferente nas mulheres durante o período menstrual, bem como na gravidez e amamentação (GREIN, 1982; BOGDASARIAN, 1986).

Uma das mais importantes pesquisas publicadas sobre a origem do mau odor oral foi realizada por Delanghe et al. em 1999, em um grupo de 260 pacientes que procuraram a clínica de halitose. Constatou-se que: 87% dos casos tinham origem oral, 8% mau odor do trato respiratório superior ou trato gastrintestinal; e em 5% dos pacientes a causa não pode ser determinada. No grupo de paciente com origem oral do mau odor, 41% tinham saburra lingual, 31% gengivite, e 28% periodontite. Esta pesquisa vem confirmar o resultado de muitos estudos pelo mundo de que apenas uma minoria das halitoses não pode ser tratada no consultório odontológico (DELANGHE et al. em 1999).

Dra.Kolbe (2017), chegou à conclusão que só após uma correta higienização da língua é possível se curar da halitose, já que 90% dos casos de halitose são expressos pelo acúmulo de bactérias na língua, que origina uma placa denominada de saburra lingual (KOLBE, 2017).

A saburra está presente em mais de 95% dos casos de mau odor bucal, e que a higiene da língua é o primeiro passo para se eliminar esse problema, sabemos ainda que a escova dental não foi desenvolvida para limpeza da língua, por isso as pessoas têm muita dificuldade em realizar esse tipo de higiene, principalmente quando são mais susceptíveis à ânsia de vômito (KOLBE et al., 2014).

As pessoas são incapazes de classificarem seu próprio hálito. Há pacientes que acreditam sofrer do problema, quando na verdade têm apenas uma halitose imaginária, a halitofobia. Há outros que sofrem do problema de mau hálito, sem perceberem (ROSEMBERG et al., 1995). Os pacientes podem

ser classificados em: tipo I (portador consciente de halitose real), tipo II (portador inconsciente de halitose real) e tipo III (portador condicionado de pseudo halitose). A halitose real caracteriza-se pela presença de odoríferos no fluxo expiratório e a pseudo-halitose (halitose imaginária) pela ausência de odoríferos, entretanto, existe uma alteração senso-perceptivo gustativa e/ou olfativa que leva o indivíduo a acreditar possuir halitose (FALCÃO; VIEIRA, 2003).

A halitose é a terceira queixa dos pacientes quando de um exame clínico (ficando atrás apenas da cárie e doença periodontal), salientando-se a importância do problema, muitas vezes interferindo no relacionamento social e pessoal (LOESCHE; KAZOR 2002). Doenças periodontais, em particular gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUN), periodontite agressiva, pericoronarite, outras infecções orais, e úlceras têm sido associadas com o mau odor bucal. Porém estas relações só são estabelecidas em casos publicados e relatos de experiência clínica (SCULLY et al., 1997).

Infecções anaeróbicas localizadas no trato respiratório superior, como sinusite crônica ou amígdalite, são as mais frequentes. Além disso, abscessos pulmonares ou neoplasias também podem ser causadores de halitose. Condições sistêmicas causando halitose são muito raras, mas não devem ser negligenciadas diante de um paciente com halitose. Dentre as condições sistêmicas podemos destacar: diabetes, falência ou infecção hepática, ou trimetilaminúria (MESSADI; YOUNAI, 2003).

Certas drogas antineoplásicas como o metotrexante, por exemplo, além da xerostomia ainda causam candidíase, sangramento gengival e ulcerações bucais, que se devem principalmente à leucopenia causada por esses agentes. Além do metotrexante, podemos enumerar aciclovir, fluorouracil, adriamicina e bleomicina. Pacientes recebendo drogas antineoplásicas frequentemente acusam certa halitose à decomposição do sangue oriundo de hemorragias gengivais e a formação de placa, que ocorre pela desidratação da cavidade bucal; além do fato de que estes pacientes tendem a negligenciar a higiene bucal quando tomam conhecimento de sua pobre expectativa de vida (TARZIA, 1991). Alguns agentes antineoplásico, anti-histamínicos, anfetaminas, tranquilizantes, diurético, fenotiaminas e drogas de efeitos atropínicos diminuem a produção de saliva e, junto com ela, o poder de autolimpieza da

cavidade bucal (TARZIA,1991). A Xerostomia é o fator que mais contribui para o mau hálito. A diminuição do fluxo salivar prejudica a o mecanismo de limpeza natural da boca e leva a mudança da flora oral para microorganismos gram-negativos responsáveis pelo mau odor (SPIELMAN, BIVONA e RIFKIN, 1996).

As halitoses encontradas nos casos de regimes alimentares que excluem hidratos de carbono de regimes alimentares que excluem hidratos de carbono da dieta, de aumento de intervalo entre as refeições, dos exercícios físicos violentos, de febre, do diabético, são, em parte, explicada por este mecanismo (TARZIA,1991).

O fígado é peça fundamental na gênese das halitoses metabólicas (odorivetores que escapam no ar expirado) por alterações patológicas ou não. Isso pode ser facilmente compreendido quando lembramos que no fígado se dá a síntese de substancias absorvidas após a ingestão, síntese essa que ocorre através de agregação de aminoácidos, ácidos graxos, glicerol, frutose e outras substâncias de cadeia curta, tais como foram absorvidas, e a transformação em proteínas, lipídios e carboidratos próprios do organismo. As substâncias são absorvidas na forma de cadeias curtas, sendo isso mais voláteis, o que favorece a via pulmonar de eliminação. No fígado sofrem alongamento de cadeia, com conseqüente aumento de peso, diminuindo a volatilidade e favorecendo as vias de eliminação renal e dérmica (LU, 1982).

O diabetes caracteriza-se por alterações sistêmicas, metabólicas, que têm como conseqüência frequente a halitose. Isso porque a glicose é a fonte primária de energia para as nossas células. Em casos de diabetes mellitus, a ausência da insulina impede o uso da glicose disponível e nosso organismo busca outras formas de compensar a indisponibilidade de glicose. Para isso, ocorrem reações químicas que resultam na produção de corpos cetônicos. A acetona, dificilmente oxidada e volátil, é eliminada pela urina e expelida pela boca, conferindo um odor característico, bastante similar ao de frutas estragadas, denominado “hálito cetônico” (ABHA – 2013).

A halitose que pode estar presente nas desordens neuropsíquicas, onde a única queixa subjetiva principal é o mau hálito, pode ser devida à má higiene bucal desses pacientes emocionalmente desequilibrados ou a xerostomia, advinda de causas emocionais, que leva ao aparecimento de saburra lingual (LU, 1982).

Halitose por febre reumática, por reticuloendotelioses não—lipídicas e outras doenças raras descritas como capazes de produzirem halitoses têm em comum o fato de que se tratam de problemas sistêmicos com manifestações bucais de hemorragia gengival ou ulcerações e aumento de descamação epitelial, ou ambos. Nesses casos a halitose se deve a infecção, necrose e decomposição do sangue das hemorragias espontâneas da cavidade bucal (LU, 1982).

Cisternas; Bydlowski (1998) afirmam que a xerostomia, causa halitose porque provoca redução do fluxo salivar proporcionando a formação da saburra no dorso da língua. A xerostomia pode ser provocada por diferentes mecanismos: ingestão inadequada de líquidos, sensibilidade das glândulas salivares devido à idade e radiação da face excedendo a 800 rads, xerostomia medicamentosa, hiperestimulação adrenal (nervosismo), aplasia salivar; respiração bucal crônica (adenóides, sinusites, desvio de septo), fumo em excesso, menopausa entre outros (CISTERNAS; BYDLOWSKI, 1998).

A redução na salivagem pode causar desconforto e danos às estruturas bucais. Além disso, ter pouca saliva reduz a capacidade natural de autolimpeza bucal, favorecendo a proliferação de bactérias da boca que, por sua vez, favorecem a formação de compostos malcheirosos, eliminados pelo hálito. Assim, indiretamente, ter pouca saliva favorece ter alterações do hálito (ABHA – 2013).

A boca seca ou a falta de saliva é frequentemente associada ao envelhecimento, porém isso se trata de um grande equívoco, já que tal sintoma não relação alguma com o envelhecimento saudável, e sim com o aumento de doenças resultantes do envelhecimento patológico e com os fármacos usados para tratamento (ABHA – 2013).

A produção diária média de saliva é de 500 ml/24 h, sendo que o fluxo salivar varia consideravelmente neste período, dependendo da demanda ou do estado psicológico do paciente. O fluxo não estimulado/repouso é de 0,3 ml/min, enquanto que o fluxo durante o sono é 0,1 ml/min. durante a mastigação, há aumento para 4 a 5 l/min (FÁVARO et al., 2006).

Esta desempenha várias funções importantes, nomeadamente na digestão, onde atua como um solvente na deglutição do bolo alimentar; na

mastigação, na fala, no paladar, na proteção dentária e das mucosas e na retenção de próteses dentárias (MESE & MATSUO, 2007).

Outra condição investigada no presente estudo foi o relato de “ronco” durante o sono. Além de prejudicar a qualidade de vida e de estar muitas vezes associado a eventos de apneia obstrutiva do sono (que pode significar inclusive risco de morte), o ronco parece estar relacionado à queixa de boca seca (ABHA – 2013).

A análise do ar da boca pela cromatografia gasosa demonstrou que o sulfidreto e a metil- mercaptana foram os constituintes responsáveis por aproximadamente 90% do odor, sendo um terceiro constituinte menor o dimetilsulfeto (TARZIA,1991).

Outras pesquisas comparando a remoção de saburra lingual entre 03 métodos mecânicos de higiene (gaze, escova de dente e limpador de língua) também constatam que os limpadores linguais são mais eficientes (CERRI, 2002).

A escovação dos dentes com dentifrício sem flavorizante reduz a halitose da manhã em 66% e os odores gerais da boca em 30%, e depois da escovação, 90% dos pacientes apresentam um odor bucal praticamente inofensivo. A raspagem e lavagem da língua reduz o pO lido para alguns pacientes, mas não para outros (TARZIA,1991).

Em casos idiopáticos, o bochecho com soluções antimicrobianas durante uma semana com conseqüente redução de mau odor, pode levar à constatação que se trata de mau odor originário da cavidade oral, sabendo-se, no entanto, que estes compostos reduzem o mau odor apenas temporariamente (ROSENBERG, 1996).

4 CONCLUSÃO

Depois desta detalhada revisão de literatura e discussão podemos concluir que:

É importante que os cirurgiões dentistas conheçam a etiologia e o tratamento da halitose, pois a mesma é um sintoma e não uma patologia.

A maioria dos casos de halitose são originados na cavidade oral, sendo a saburra lingual a principal causadora de mau odor. Os principais gases responsáveis pelo mau odor são os compostos sulfurados voláteis, porém outros gases também contribuem para esta condição. Estes gases são produzidos por microorganismos, principalmente as bactérias anaeróbias gram-negativas.

Existe uma grande relação entre estes compostos sulfurados voláteis, doença periodontal e quantidade de saburra lingual. O CSV e outros gases nas bolsas periodontais potencializam a doença periodontal, pois favorecem a inflamação e destruição dos tecidos. A halitose é uma alteração do hálito, podendo acontecer em todas as idades, nos mais variados graus de complexidade.

A halitose, doenças sistêmicas, medicamentos, paciente respirador bucal e entre outros fatores podem causar hipossalivação. A saliva possui funções importantes: lubrificação, na mastigação, na fala, no paladar, na proteção dentária e das mucosas e na retenção de próteses dentárias.

Torna – se importante uma anamnese detalhada, com uma avaliação clínica e exames complementares como bioquímica do sangue, imagem e específicos como Halimetria (Oralchroma), sialometria.

O tratamento da halitose geralmente é realizado apenas pelo cirurgião dentista, podendo ser necessário o acompanhamento com outros profissionais da saúde como médicos (otorrinolaringologista, endocrinologista, reumatologista, oftalmologista, oncologista...), nutricionista, psicólogos.

5 REFERÊNCIAS

1. ABHA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HALITOSE PESQUISA “MAU HÁLITO NO IDOSO” - ABHA – 2013 Associação Brasileira de Halitose - ABHA www.abha.org.br.
2. AFRAMIAN DJ; KONTTINEN YT; CARROZZO M; TZIOUFAS AG. Urban legends series: Sjögren’s syndrome. *Oral Diseases* 2013; 19: 46-58.
3. ALBUQUERQUE ACL, VIEIRA JP, SOARES MSM, RÊGO BFPT. Síndrome de Sjögren: relato de caso. *Com. Ciências Saúde*. 2008;19(1):71-77.
4. AMADO FM. Avaliação dos parâmetros de halitose bucal e nasal em pacientes com e sem fissura de lábio e/ou palado [dissertação de mestrado]. Bauru: universidade de São Paulo, 2003.
5. AMALFITANO J., DE FILLIPPO AB, BRETZ WA, LOESCHE WJ. The effects of incubation length and temperature on the specificity and sensitivity of the bana (N – benzoyl- DL- arginine- naphthylamide) test. *J. Periodontol*. 1993;64:848-52.
6. ANDRADE, E. A. Terapêutica medicamentosa em odontologia. 2a. Ed. São Paulo: Artes Medicas; 2006. p. 188.
7. ANDREWS, N.; GRIFFITHS, C. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 1. *J. Austr. Dent.*, ano 2001, v. 46 n. 2, pp. 88-94.
8. AMORIM, J.; LINS, R.; SOUZA, A.; ALVES, R.; MACIEL, M. (2010) Aspectos epidemiológicos e etiológicos da halitose. Considerações recentes, *Rev. bras. Odontol.*, 67(1), pp. 76-80.
9. APS, J.; MARTENS, L. (2005). The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Science International*.
10. ARPIN, S.; KANDELMAN, D.; LALONDE, B. (2005). La xérostomie chez les personnes âgées. *Journal dentaire du Québec*, 263-269.
11. Alpoz Esin, et al.-The efficacy of Xialine in patients with Sjogren’s Syndrome: a single-blind, cross-over study, *Clin. Oral Invest*, 12:165-172, 2008.
12. AWANO, S.; GOHARA, K.; KURIHARA, E.; ANSAI, T. TAKENHARA, T. The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis. *Int Dent J*. 2002 Jun;52 Suppl 3:212-6.

13. ASTOR, F. C.; HANFT, K. L.; CIOCON, J. O. Xerostomia: a prevalent condition in the elderly. *Ear Nose Throat J, New York*, v. 78, n. 7, p. 476-479, Jul. 1999.
14. BARTELS, C. L. (2009). Xerostomia information for dentists-helping patients with dry mouth. *RD Online Dental Education*, pp. 1-15.
15. BELL, M.; ASKARI, A.; BOOKMAN, A.; FRYDRYCH, S., LAMONT, J.; MCCOMB, J. et al. Sjogren's syndrome: a critical review of clinical management. *J Rheumatol.* 1999; 26:2051-61.
16. BERTI-COUTO, S., COUTO-SOUZA, P., Jacobs, R., Nackaerts, O., Rubira-Bullen, I., Westphalen, F., et al. (2012). Clinical diagnosis of hyposalivation in hospitalized patients. *J Appl Oral Sci*, 20(2), 157-161.
17. BRAGA, F., et al., Acupuncture for the prevention of radiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer. *Braz Oral Res.*, 2011. 25 (2): p. 180-5.
18. BOGDASARIAN RS. Halitosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1986; 19:101-17.
19. BOSY, A.; KULKARNI, G. V.; ROSENBERG, M.; McCULLOCH, C. A. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *Journal of Periodontology*, Chicago, v. 65, p. 37-46, 1994.
20. BOLLEN CM, BEIKLER T. Halitosis: the multidisciplinary approach. *Int J Oral Sci.* 2012 Jun;4(2):55-63.
21. BURKET LW. *Medicina bucal*. 6º. Ed, México, Nueva Editorial interamericana, 1973.
22. BLOM M, LUNDEBERG T. Long-term follow-up of patients treated with acupuncture for xerostomia and the influence of additional treatment. *Oral Dis.* 2000; 6:15-24. 97.
23. BERG M et al. – Chemical studies in periodontal disease. IV. Putrefaction rate as index of periodontal disease. *J. Dent. Rest.*, 26:67-71, 1947.
24. BIOTENE, 2016. BULA. Acesso no dia 15/06/2017.Site: <http://www.biotene.com.uk/>.
25. BRENING, R.H. et al. Determination of halitosis by use of osmoscope and cryoscopic method. *J. Dent. Rest.* ,18: 127,1939.

26. BRITTO I.M.P.A, CALIL C.M, MÜLLER V.M, PANNUTI C.M, PUSTIGLIONI E.P. O USO DE ENXAGUATÓRIOS BUCAIS NO CONTROLE DA HALITOSE. R. Periodontia - Dezembro 2009 - Volume 19 - Número 04. 19(4):61-67.
27. BROEK, A., FEENSTRA, L., BAAT, C. (2008) A review of the current literature on management of halitosis, Oral Diseases, 14, pp. 30-39.
28. CAIELLI, C.; MARTHA, P. M. e DIB, L.L. Seqüelas orais da radioterapia: atuação da odontologia na prevenção e tratamento. Rev. Bras. Cancerologia, ano 1995, v. 41, n. 4, pp. 231-241.
29. CALIL CM, TARZIA O, MARCONDES FK. Qual é a origem do mau hálito? Rev Odontol UNES,. 2006; 35 (3): 185-190. Disponível em: <http://rou.hostcentral.com.br/PDF/v35n3a11>. Pdf
30. CASTELLANI A. Fector oris of tonsillar origin and certain bacilli causing it. Lancet. 1930; 1: 623-4.
31. CELENLIGIL H; ERATALAY K; KANSU E; EBERSOLE JL. Periodontal status and serum antibody responses to oral microorganisms in Sjögren's syndrome. J Periodontol 1998; 69: 571-577.
32. CERRI, A . – Silva,C.E.X.- Avaliação de Métodos Mecânicos no Controle da Halitose Relacionada a Língua Saburrosa –Jornal Brasileiro de Clinica Odontológica Integrada, Curitiba, v.6, n.34, p. 312-316, 2002 .
33. CHAMBERS, M. S., et alii (2007). Cevimeline for the treatment of postirradiation xerostomia in patients with head and neck cancer. Int J Radiation Oncology Biol Phys, 68(4), pp. 1102-1109.
34. CHUNG W. (2007). Biopsy of minor salivary glands of the lip. In E. Myers, & R. Ferris, Salivary Gland Disorders, 117-122.
35. CISTERNAS, J. R.; BYDLOWSKI, S. P. Patofisiologia da halitose, In: DOUGLAS, C. R. Patofisiol. oral, v.2, cap. 40, p.54-64, 1998.
36. COSTA J. M. Patologia das halitoses. Odontol. Mod., v.14, n.6, p.7-16, Jul., 1987.
37. COSTA J. M. Metodologia para estudo das halitoses. Ars Cvrandi Odontologia. 1981; 7:503-8.
38. COIL, J. M.; YAEGAKI, K.; MATSUO, T.; MIYAZAKI, H. Proceedings of Fifth International Conference on Breath Odor. Internacional Dental Journal, London, n. 52, p. 187-191, 2002.

39. CROHN BB & DROSD R. origino f mouth odors halitosis. New York j. dente. 1942:192-7.
40. CROHN BB & DROSD R .Halitosis. j. am med assoc. 1941;242-5.
41. CUENCA SALA, E., & BACA GARCÍA, P. (2005). Odontología preventiva y comunitária, principios, métodos y aplicaciones. Barcelona, España: Masson, S.A.
42. DAL RIO, A.C.C., NICOLA, E.M.D., TEIXEIRA A.R.F. Halitose: proposta de um protocolo de avaliação. Rev Bras Otorrinolaringol 2007;73(6):835-42.
43. DAVIES, A. N., DANIELS, C., PUGH, R., SHARMA, K. A comparison of artificial saliva and pilocarpine in the management of xerostomia in patients with advanced cancer. Palliative Medicine, v. 13, n. 1, p. 81-83, 2000.
44. DELANGHE, G. et a/. An inventory of patiients top treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. Quintessence Int., v.30, n.50, p.307-310, 1999.
45. DODDS MW, JOHNSON DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. J Dent 2005 Mar; 33(3): 223-33.
46. DOSE A. The symptom experience of mucositis, stomatitis and xerostomia. Semin Oncol. 1995;11:248-255.
47. EDGAR W. Saliva and dental health. Br Dent J. 1992;25:305-312.
48. ERFAN F. Gingival myiasis caused by díptera (sarcófaga). Oral surg oral med oral pathol.1980;49:148-50.
49. ESCALONA L. Preparación de una solución proteica de mucina para ser utilizada en pacientes con xerostomia. Trabajo de ascenso. Facultad de Odontologia. Universidad Central de Venezuela. 1989.
50. ELIAS MS, FERRIANI MG. Historical and social aspects of halitosis. Rev Lat Am Enfermagem, v. 14, n. 5, p. 821-823, Oct. 2006.
51. FALCÃO, D.P.; VIEIRA, C.N. Métodos de diagnóstico da halitose in Odontologia Arte e Conhecimento. Vol.1 Ed. Artes Médicas, 2003.
52. FARIAS, A., CELESTINO, F., LINS, R., GOME, R., D'ÁVILA, S., COSTA, E. (2011) Pseudohalitose versus halitose real e sua relação com a doença periodontal- uma abordagem atualizada, Odontol. Clin.- Cient, pp. 421-424.
53. FÁVARO, R., FERREIRA, T., & MARTINS, W. (junho de 2006). Xerostomia: etiologia, diagnóstico e tratamento, 303-317.

54. FEIO M., SAPETA P.: Xerostomia em Cuidados Paliativos. *Acta Med Port* .2005; 18: 459-466.
55. FLINK H, TEGELBERG A, LAGERLOF F. Influence of the time of measurement of unstimulated human whole saliva on the diagnosis of hyposalivation. *Arch Oral Biol* 2005 June; 50(6): 553-9.
56. FLOGORAL, 2016. Bula. BU FLOGORAL COLT 4081404_BU FLOGORAL COLT 30/10/13 16:38 Page 1. Acesso no dia 15/06/2017.
57. FONTANA M, ZUNT S, ECKERT GJ et al. A screening test for unstimulated salivary flow measurement. *Oper Dent* 2005 Jan-Feb; 30(1): 3-8
58. FRASCELLA J, GILBERT R, FERNANDEZ P. . Odor reduction potential of a chlorine dioxide mouthrinse. *J Clin Dent* 1998; 9: 39–42
59. FRASCELLA J, GILBERT RD, FERNANDEZ P, HENDLER J. Efficacy of a chlorine dioxide-containing mouthrinse in oral malodor. *Compend Contin Educ Dent* 2000; 21: 241–256.
60. FROUM, S. J.; RODRIGUEZ SALAVERRY, K. The dentist's role in diagnosis and treatment of halitosis. *Compend Contin Educ Dent*, v. 34, n. 9, p. 670-675, Oct. 2013.
61. FROST PETER,:Difficulties in dental prescribing of saliva substitutes for xerostomia, *The gerodontology Associatio*, vol 19, nº2, 2002.
62. GAGARI E, KABANI S. Adverse effects of mouthwash use. A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80 (4): 432-9.
63. GALLARDO, J. (2008). Xerostomia: etiologia, diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Inst Mex Seguro*, 109-116.
64. GOMES RS, BRANDALISE RB, ALBA GP, FLATO UA, JUNIOR JEM. Síndrome de Sjögren primária. Blumenau, SC. *Rev Bras Clin Med* 2010;8(3):254-65
65. GREIN, N. J. et a/. *Estomatologia para o clínico: 7ª aula: halitose — diagnóstico e tratamento. Odontol. Mod.*, v.9, n.6, p.40-45, 1982.
66. GREIN, N. J. Halitoses, algias linguais e distúrbios psicogênicos. In: TOMMASI, A. F. *Diag. em patol. bucal*, São Paulo: Artes Médicas, cap.30, p.537 -550, 1985.
67. GILMORE EL. Effect of tongue brushing on plaque bactéria. *Oral surg oral pathol*. 1973; 36:2001.

68. GLINCKMAN L. clinical periodontology.4th ed. Philadelphia: W.B.saunders;1972.p.401.
69. GUGGENHEIMER, J., & MOORE, P. (January de 2003). Xerostomia, etiology, recognition and treatment. Journal of American Dental Association, 134.
70. GUPTA, A., EPSTEIN, J., & SROUSSI, H. (2006). Hyposalivation in elderly patients. J Can Dent Assoc, 72(9), 841-846.
71. HARASZTHY VI, ZAMBON JJ, SREENIVAN PK, ZAMBON MM, GERBER D, REGO R, PARKER C. Identification of oral bacterial species associated with halitosis. J Am Dent Assoc. 2008 Aug;138(8):1113-20.
72. HINE KH. Halitosis. J Am Dental Assoc 1957;55(7):37-46.
73. HOLLANDER AK. Office practice of otorrhyngology. Philadelphia: FA. Davis; 1965.p.428.
74. HOLROYD SV. Clinical pharmacology in dental practice. 2nd ed. St. Louis: mosby; 1978.p. 69,297,307-9,315.
75. HORIOT JC, LIPINSKI F, SCHRAUB S, MAULARD Durdux C, BENSADOUN RJ, ARDIET JM et al. Postradiation severe xerostomia relieved by pilocarpine: a prospective French cooperative study. Radiother Oncol. 2000; 55:233-39.
76. HOWE JW. The breath and the diseases which give it a fetid odor. S.ed., new York,D. appleton and co., 1874.p.7-8.
77. HU S; VISSINK A; ARELLANO M; ROOZENDAAL C; ZHOU H; KALLENBERG CGM; WONG DT. Identification of autoantibody biomarkers for primary Sjögren's syndrome using protein microarrays. Proteomics 2011; 11(8): 14991507.
78. JALILI VP. Oral myiasis. J. indian dente assoc. 1982; 54:137-8.
79. JIMÉNEZ, E., CORDERO, M. J., BARRILAO, R., FERNANDEZ, J., LÓPEZ, P., & FERRE, J. (2009). Xerostomia: diagnóstico y manejo clínico.
80. JOHNSTONE PA, PENG YP, May BC, Inouye WS, Niemtozow RC. Acupuncture for the pilocarpine-resistant xerostomia following radiotherapy for head and neck malignances. Int J Radiat Biol Phys. 2001; 50:353-37.
81. JOHNSTONE PA, NIEMTOW RC, RIFFENBURG RH. Acupuncture for xerostomia: clinical update. Cancer. 2002; 94:1151-56.

82. KLEINEGGER, C. (junho de 2007). Dental management of xerostomia, opportunity, expertise and obligation. *CDA Journal*, 35(6).
83. KLEINEGGER L, CODIPILLY. DM. Cysteine challenge testing: a powerful tool for examining oral malodor processes and treatments in vivo. *Int Dent J*. 2002; 52:221-8.
84. KLEINEGGER L, CODIPILLY. DM. Modeling of the oral malodor system and methods of analysis. *Quintessence Int*. 1999; 30(5):357-9.
85. KLEIMBERG I, Westbay G. Oral malodor. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1990;1(4):247-59.
86. KIZHNER V, XU D, KRESPI YP. A new tool measuring oral malodor quality of life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268:1227–32.
87. KOLBE AC, BRITTO PK. Halitosis: main origins, collateral incidence, effect in the geriatrics: a great vestibule in the odontology of the future. *Rev Int Estomatol*. 2003 Apr./June.; 1(1):40-44.
88. KOLBE A.C. , BRITTO P.K. HALITOSE: PRINCIPAIS ORIGENS, INCIDÊNCIA, EFEITOS COLATERAIS NA GERIATRIA. UM GRANDE PORTAL NA ODONTOLOGIA DO FUTURO. *Revista Internacional de Estomatologia* Ano1,v.1,n.1.abr./jun..2004 pgs 40/44 Editora Maio .
- 89.
90. KOLBE,A. et all – Pesquisa sobre percentual de portadores de Halitose utilizando o Halimeter, Interscan Corporation, USA- site <www.kolbe.com.br>, acesso em 08/05/2017.
91. KOZLOVSKY A, GOLBERG S, NATOUR I, ROGATKY A, GELERNTER I, ROSENBERG M. Efficacy of a 2-phase oil:water mouthrinse in controlling oral malodour, gingivitis and plaque. *J Periodontol* 1996; 67: 577-582.
92. KRUPP MA, CHATTON MJ. Current medical diagnosis and tratment. *Los altos: lange medical*; 1978. p.335.
93. LANG OW. Determination of spoilage in protein, with particulatreference to fish. *Indust eng. Chem*.1944; 16:490-4.
94. LALEMAN I et al. Instrumental assessment of halitosis for the general dental practitioner. *J Breath Res*, v. 8, n. 1, p. 93-107, Mar. 2014.
95. LASH AA. Sjögren’s syndrome: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *The Nurse Practitioner* 2001; 26(8):50-58.

96. LARSON BT, WIDMARK G. A gas chromatographic method for analysis of volatiles in human breath and saliva. *Acta pharm sci.* 1969; 6:479.
97. LAVASKO J & FAST T. Halitosis resulting from a dentigerous cyst. *J indiana dent assoc.* 1967; 46:521-2.
98. LAZZARI EP. *Dental biochemistry.* 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976.
99. LAW DB. Chemical studies in periodontal disease. *J dent rest.*1943;373-9.
100. LAWALL MA, ALMEIDA JFA, SOUBHIA AMP, MORAES NP, COCLETE GA. Síndrome de Sjögren: relato de caso. *RFO UPF* 2006; 11(2):77-80.
101. LEE, P. P. C.; MAK, W. Y.; NEWSOME, P. The aetiology and treatment of oral halitosis: an update. *Hong Kong Medical Journal*, v. 10 n. 6, p. 414-418, 2004.
102. LEVINE M. Development of artificial salivas. *Oral Biol Oral Med.* 1993;4: 279-286
103. LEVEQUE FG, MONTGOMERY M, POTTER D. A multicenter, randomized, double blind placebo – controlled, dose – titration study of oral pilocarpine for treatment of radiation- induced xerostomia in head and neck câncer patients. *J clin oncol.* 1993; 11:1124-31.
104. LIST T, LUNDEBERG T, LUNDSTROM I, LINDSTROM F, RAVALD N. The effect of acupuncture in the treatment of patients with primary Sjögren´s syndrome. A controlled study. *Acta Odontol Scand* 1998; 56(2):95-9.
105. LÓPEZ JORNET P; BERMEJO FENOLL A: Desórdenes del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. *Med Oral* 1996;1:96106.
106. LOO J, YAN W, RAMACHANDRAN P, WONG D. Comparative human salivary and plasma proteome. *J Dent Res* 89(10):1016-1023, 2010.
107. LOESCHE, W. J.; KAZOR, C., *Microbiology and treatmente of halitosis*, *Periodontol.* 2000, v.28, p256-79, 2002.
108. LOESCHE, W. J.; De BOEVER, E. H. Estratégias para identificar os principais determinantes microbianos do mau hálito. In: ROSENBERG, M. *Halitose Perspectivas em Pesquisa.* 2 ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2003. p. 26-34.
109. LOESCHE, W. J.; BRETZ, W. A.; LOPATIN, D. E.; STOLL, J.; RAU, C. F.; HILLENBURG, K. L.; KILLOY, W. J.; DRISKO, C. L.; WILLIAMS, R.;

- WEBER, H. P. Multicenter clinical evaluation of a chairside method for detecting certain periodontopathic bacteria in periodontal disease. *J Periodontol*, v. 61, n. 3, p. 189-196, 1990 b.
110. LOGEMANN, J.A. et al. Effects of xerostomia on perception and performance of swallow function. *Head neck*, v. 23, n. 4, p. 317-321, april 2001.
- 111.
112. LU, D.P. Halitosis: an etiologic classification, a treatment approach and prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. V. 54, p. 521-526, 1982.
113. MARCHIOR, V. F. A influência da dieta na halitose. In: CARDOSO R.J.A, GONÇALVES E.A.N. *Odontologia - arte, ciência e técnica*. São Paulo: Artes Médicas. Divisão Odontológica. 20º Ciosp-Apcd, v. 4, n. 20, p. 317-329, 2002.
114. MAHVASH NAVAZESH, D. (May de 2003). How can oral health care providers determine if patients have dry mouth. *Journal of American Dental Association*, 134.
115. MC CARTHY FM. Vital signs:the six minutes warnings. *J am dente assoc*. 1980;100:682.
116. MC NAMARA, TF. et al. – The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral surg*.34:41-48;1972.
117. MRAVAK-STIPETIC, M. (2012). Xerostomia, diagnosis and treatment. *Rad Medical Science*, 38, 69-91.
118. MESSADI, D.V.; YOUNAI, F.S., Halitosis. *Dermatol. Clin.*, v.21, n.1, p.147-55, Jan., 2003.
119. MESE, H., & MATSUO, R. (2007). Salivary secretion, taste and hypofunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, pp. 711-723.
120. MORRIS PP & READ RR. Halitosis: variations in mounth na total breath odor intensity resultin from prophylaxis and antisepts. *J. dente rest*; 1949; 28:324-33.
121. MORITA, M &WANG, H.L. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodont*, v. 72, n. 1, p. 79-84, Jan. 2001.
122. MOULY, S. J., et alii (2007). Efficacy of a new oral lubricant solution in the management of psychotropic drug-induced xerostomia. *J Clin Psychopharmacol*, 27(5), pp. 437-443.

123. MOUTSOPOULOS HM. Sjögren's syndrome: a forty-year scientific journey. *Journal of Autoimmunity* 2014; 51: 1-9.
124. NASCIMENTO AS, AGUIAR YPC, COSTA RO, VASCONCELOS MHC, CORREIA LB. síndrome de sjögren e a prática da odontologia: revisão do conhecimento atual FOL • Faculdade de Odontologia de Lins/Unimep • 23(1) 46-52 • jan.-jun. 2013 ISSN Impresso: 0104-7582 • ISSN Eletrônico: 2238-1236 DOI: <http://dx.doi.org/10.15600/2238-1236/fo1.v23n1p46-52>.
125. NETTO, C. C.; PRAIA, K. Distúrbios gastrintestinais e os odores bucais. 2002.
126. NEVILLE D., ALLEN B., Patologia Oral e Maxilofacial. Edição: 3º. Editora: Elsevier. Ano: 2009.
127. ODOMED. Site: www.odomed.com.br acesso no dia: 12/06/2017.
128. ORTH, C. C. et al. Compostos sulfurados voláteis, placa dental gengivite em estudantes de odontologia da Universidade Estadual do Rio Grande do Sul. *Rev. fac. odontol., Porto Alegre*, v. 44, n.2, p.26-30, 2003.
129. ONGOLE R., & SHENOY N. (2010). Halitosis: Much beyond oral malodor. *Kathmandu University Medical Journal*, 8(2), 269-275
130. OHO, T. et al. Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of gas chromatography for diagnosing halitosis. *Oral surg.*, v. 91, n.5, p. 531-534, 2001.
131. PARRAGO J; RAIN JD; BROCHERIOU C; ROCHER F. Scintigraphy of the salivary glands in Sjögren's syndrome. *J Clin Pathol* 1987; 40:1463-1467.
132. PASSARELLI N. & GURFINKEL S.- Halitose. *Jornal Brasileiro de medicina*, 40 (1):21-28. 1981.
133. PASSOS, C. A. C. et al. Histopathological evaluation in biopsies of palatine tonsils submitted to cryptolysis by coagulation with CO2 laser for treatment of chronic caseous tonsillitis, *Photomedicine and Laser Surgery*, v.22, nº3, p. 221-219, 2004.
134. PEREIRA, M. de M., *Rev. Nova*, n. 348, p.112-14, Set., 2002.
135. PÉREZ, S. C. e VILLAR, M. D. G. Complicaciones de la radioterapia en la cavidad oral. *Semergen*, ano 2002, v. 28, n. 7, pp. 363-369.
136. PETER TSCHOPPE P, WOLF O, EICHHORN M, Martus P, KIELBASSA A, TSCHOPPE et al. Design of a randomized controlled double-blind crossover

clinical trial to assess the effects of saliva substitutes on bovine enamel and dentin in situ. *BMC Oral Health* 11:13 (2011).

137. PINTO-COELHO, C. M.; SOUSA, T. C. S.; DARE, A. M. Z.; PEREIRA, C. C. Y.; CARDOSO, C. M. Implicações clínicas da xerostomia: abordagens sobre o diagnóstico e tratamento. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, São Paulo, v. 56, n. 4, p. 295-300, jul./ago, 2002.

138. POLLACK BR. Determining mouth odors with the osmoscope. *Dent Progress*. Apr;3(3):59-63, 2008.

139. PREETHA, A. e BANERJEE, R. (2005). Comparison of artificial saliva substitutes. *Trends Biomater Artif Organs*, 18(2), pp. 178-186.

140. PRETI G., CLARCK L, COWART BJ, FELDMAN RS, LOWRY LD, WEBER E, YOUNG IM – NON – ORAL. Etiologies of oral malodor and altered chemosensation. *J periodontol*.1992; 63:790-6.

141. PRINZ H. offensive breath, its causes and prevention. *Dente cosmos*1930;72:700-7.

142. QUYRINEM M. MANAGEMET (2003) Management of oral malodour, *J Clin Periodontol*, 30(5), pp. 1718.

143. RALPH WJ. Hygiene of the tongue. *Gerodontology*;1987;3:169-170.

144. RAO GS et al. – Gas chromatographic analysis of mouth odor as a potential diagnostica id in periodontal disease. *J. dent. Res.*,57(A):244; 1978.

145. RAYMAN, S. et. al. Halitosis among racially diverse populations: an update, *Int. J. Dent. Hygiene*, nº6, p. 2-7, 2008.

146. REGEZI, J., & SCIUBBA, J. (5ª edição de 2008). *Oral Pathology, clinical pathologic correlations*, 188-193.

147. RICHTER JL. Diagnosis and treatment of halitosis. *Compend Contin Educ Dent* 1996; 17: 370–388.

148. ROCHA, D. P. F. Halitose: Quais são os métodos de diagnóstico e tratamento da halitose?. In: LOTUFO R.F.M.; LASCALA JR. T. (Org.). *Periodontia e Implantodontia: Desmistificando a ciência*. 1º ed. São Paulo: Artes Médicas; p. 359-375, 2003.

149. ROSENBERG M, MCCULLOCH CA. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *J Periodontol*. 1992;63(9):776–82.

150. ROSENBERG M, KULKARNI GV, BOSY A, MCCULLOCH CAG. Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulfide monitor. *J Dent Res* 1991; 70 (11): 1436-1440.
151. ROSENBERG, M.; LEIB, E. Experience of an Israeli malodor clinic. In: ROSENBERG, M. (ed.) *Bad breath: Research perspectives*. Tel Aviv, Israel: Ramot Publishing Telaviv University, p. 137-148, 1995.
152. ROBBINS, & COTRAN. (2010). *Patologia, bases patológicas das doenças*.
153. ROLDÁN, S., HERRERA, D., O'CONNOR, A., GONZÁLEZ, L., SANZ, M. A combined therapeutic approach to manage oral halitosis: a 3-month Prospective Case Series, *Journal of Periodontology.*, 2005,76(6), pp. 1025-33.
154. ROTHWELL, B.R. Prevention and treatment of the orofacial complications of radiotherapy. *J Am Dent Assoc*, v. 114, p. 316-322, mar. 1987.
155. ROUVIÈRE, H., & DeELMAS, A. (2005). *Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional*. Barcelona, España: Elsevier Masson.
156. RUIZ, D. L. et al. Halitose. *Co. Science saude*. V. 6, n. 2p. 249-254, 2007.
157. SANZ M, ROLDÁN S, HERRERA D. Fundamentals of breath malodor. *J Contemp Dent Pract*. 2001 Nov; 2(4):1-17.
158. SATOH-KURIWADA, S., SHOJI, N., KAWAI, M., UNEYAMA, H., KANETA, N., & SASANO, T. (2009). Hyposalivation strongly influences hypogeusia in the elderly. *Journal of Health Science*, 55(5), 689-698.
159. SCHENEYER LH, PIGMAN W, HANAHAN I, GILMORE RW. Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep. *J dent. assoc*. 1956;35:109.
160. SCULLY, C. et al. Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management. *Eur. J. Oral Sc*, v. 105, n.4, p.287-93, Ago., 1997.
161. SCULLY, C.; EPSTEIN, J.B. Oral health care for the cancer patient. *Eur J Cancer B Oral Oncol*, v. 32B, n. 5, p. 281-292, 1996.
162. SHAH HA & DAYAL PK. Dental myiasis. *J. oral med*. 1984;39:210-1.
163. SHAFFER WG. *Textbook of oral pathology*. 3 rd ed. Philadelphia: EB. Saunders, 1974. Chap. 1,4. 1974;
164. SHIDU SS. Dental myiasis. *J. indian dent. Assoc*. 1964; 36:159-61, 166. SILVESTRE, F.; MINGUEZ, M.; SUÑE- NEGRE, J. (2009). *Clinical*

evaluation of a new artificial saliva in spray form for patients with dry mouth. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.

165. SPIELMAN, A.; BIVONA P.; RIFKIN B.R. Halitosis: a common oral problem. N. Y. Soc. Dental J., v.62, n.10, p.36-42, Jun., 1996.

166. SPOUGE JD. Halitosis: a review of its causes and treatment. Dent. Pract.1964; 1964;14:1689-93.

167. SREEBNY, L.; BANOCZY, J.; BAUM, J.; EDGAR, W.; EPSTEIN, B.; FOX, P.; LARMAS, M. Saliva. Comisión de Salud Bucal (CORE). Fed Dent Int. 1991:1-7.

168. SREENIVASAN PK, GITTINS E. Effects of low dose chlorhexidine mouthrinses on oral bacteria and salivary microflora including those producing hydrogen sulfide. Oral Microbiol Immunol 2004; 19: 309-313.

169. SOUZA, C. M. et. al. Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease, Rev. Med. Chile, v.136, p. 741-746, Jan. 2008.

170. SOTO-ROJAS AE; KRAUS A. The oral side of sjögren syndrome: diagnosis and treatment. Archives of Medical Research 2002;33:95-106.

171. SWENSON H.M.Halitose – uma breve revisão. Indiana Uni Scho of Dent Alumini Buelletin, Fall, 1979.

172. TARZIA, O. Halitose. 2 ed. Rio de Janeiro; Publicações científicas Ltda. 1991.

173. TARZIA, O. Importância do fluxo salivar com relação a saúde bucal. CECADE NEWS 1993 set-dez; 1(3/4): 13-7.

174. TARZIA, O. Halitose: etiologia, diagnóstico e tratamento. Biodonto 2005 maio-jun; 1(2): 14-6.

175. TARZIA, O. Cerco ao mau hálito. Rev. ABONAC., v.8, n.1, Fey/Mar., 2000.

176. TARZIA, O. Halitose: um desafio que tem cura. Rio de Janeiro: EPUB; 2003.

177. TARZIA, O. Curso online pago deste 2016. Site: www.halitoseexpert.com.br – Todos os Direitos Reservados.

178. TANGERMAN A, WINKEL EG. The portable gas chromatograph OralChroma™: a method of choice to detect oral and extra-oral halitosis. (serial on the internet). 2008; 2 (1): Available from: <http://www.iop.org/EJ/>

179. THYLSTRUP AE & FEJERSKOV O. *trato de cardiologia*. Rio de janeiro: cultura médica; 1988.
180. TINCANI A; ANDREOLI L; CAVAZZANA I; DORIA A; FAVERO M; FENINI MG; FRANCESCHINI F; LOJACONO A; NASCIMBENI G; SANTORO A; SEMERARO F; TONIATI P; SHOENFELD Y. Novel aspects of Sjögren's syndrome in 2012. *BMC Medicine* 2013; 11:93.
181. TOGASHI, A. Y.; MONTANHA, F. P.; TARZIA, O. Levantamento epidemiológico do fluxo salivar da população da cidade de Bauru, na faixa etária de 3 a 90 anos. *Revista da Faculdade de Odontologia de Bauru, Bauru*; v. 6, n. 2, p. 47-52, 1998.
182. TONZETICH, J. Oral malodor: An indication of health status and oral cleanliness. *Int. Dent. J.*, v. 28, p. 309-319, 1978.
183. TONZETICH, J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J. Periodontol* 48(1): p.13-20, 1977.
184. TONZETICH, J.; RICHTER, V. J., Evaluation of volatile odoriferous components of saliva. *Arch Oral Biol*, v.9, p.34-47,1964.
185. TONZETICH, J. (1997). In: Rosemberg M. *Halitose: perspectivas em pesquisa*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2003.p.55-67.
186. TURNER, M.; JAHANGIRI, L.; SHIP, J.A. Hyposalivation, xerostomia and the complete denture: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(2):146 - 150.
187. TURNER, M.; & SHIP, J. (Semtember de 2007). Dry mouth and its effects on the oral health of elderly people. *Journal of American Dental Association*.
188. ULIANA, R. Halitose- Conceitos básicos sobre, diagnóstico, microbiologia, causa, tratamento, *Anais do 15º Conclave Odontológico Internacional de Campinas* ISSN, 104, pp. 1678-99, 2003.
189. VAN DEN BROEK, A. M.; FEENSTRA, L.; DE BAAT, C. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *Journal of Dentistry, Exeter*, v. 35, p. 627655, 2007.
190. VAN STEEBERGHE D, AVONTROODT P, PEETERS W. Effect of different mouthrinses on morning breath. *J Periodontol* 2001; 72: 1183–1191.
191. VAN STEEBERGHE D. *Breath Malodor a step-by-step approach*. Quintessence Books 1st ed. Copenhagen; 2004.

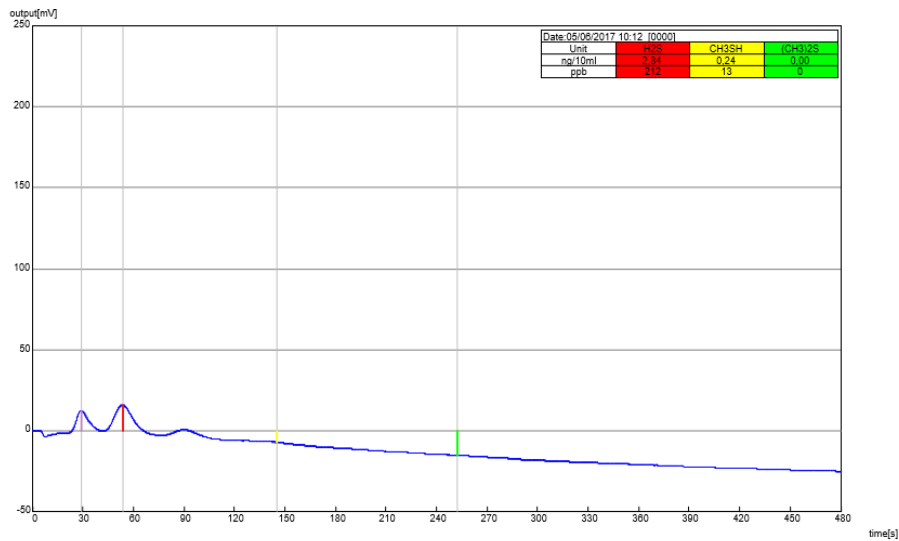
192. VIGNA DE ALMEIDA, P.; GRÉGIO, A.; MACHADO, M., SOARES DE LIMA, A.; AZEVEDO, L. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(3), 2008.
193. VITALI C; BOMBARDIERI S; JONSSON R; MOUTSOPOULOS HM; ALEXANDER EL; CARSONS SE; DANIELS TE; FOX PC; FOX RI; KASSAN SS; PILLEMER SR; TALAL N; WEISMAN MH; EUROPEAN STUDY GROUP ON CLASSIFICATION CRITERIA FOR SJOGREN'S SYNDROME. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:554-558.
194. VIVINO FB, AI-HASHIMI L, KHAN Z, LEVEQUE FG, SALISBURY III PL, TRAN-JOHNSON TK et al Pilocarpine tablets for the treatment of dry mouth and dry eye symptom in patient with Sjogren's syndrome: a randomized, placebo-controlled, fixed-dose, multicenter trial. P92-01 Study Group. *Arch Intern Med*. 1999; 159:174-81.
195. VOLPATO, L. E. C.; VOLPATO, M. C. P. F. Halitose. *Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas*, São Paulo, v. 62, n. 3, p.226-227, 2008.
196. WAALER, S.M. On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds (VSC) in the human mouth. *Eur J Oral Sci*. 1997 Oct.; 105(5):534-7.
197. YAEGAKI, K.; COIL, J. M. Examination, classification, and treatment of halitosis, clinical perspectives. *Journal of the Canadian Dental Association*. Canadá, v. 66, n. 5, p. 257-261, 2000.
198. YAEGAKI, K. et al. Oral health: Risk definition in halitosis. *Br Dent J*, v.217, n. 9, Nov. 2014.
199. YOUNG A, JONSKI G, RÖLLA G. Inhibition of orally produced volatile sulphur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride-effect of concentration. *Eur J Oral Sci* 2003a; 111: 400-404.
200. YOUNG A, JONSKI G, RÖLLA G. Combined effect of zinc ions and cationic antibacterial agents on intraoral volatile sulphur compounds (VSC). *Int Dent J* 2003b; 53: 237-242.
201. YOUNG A, JONSKI G, RÖLLA G. A study of triclosan and its solubilizers as inhibitors of oral malodor. *J Clin Periodontol*. 2002 Dec.; 29(12):1078-81

202. YOUNG A, JONSKI G, ROLLA G. VARIATION in oral volatile sulphur compound formation. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60(6):321-4.

7. ANEXO

Exemplos de gráficos do aparelho OralChroma e aparelhos do Halimeter.

A) GRÁFICO SEM DESAFIO CISTEÍNA



OralChroma™

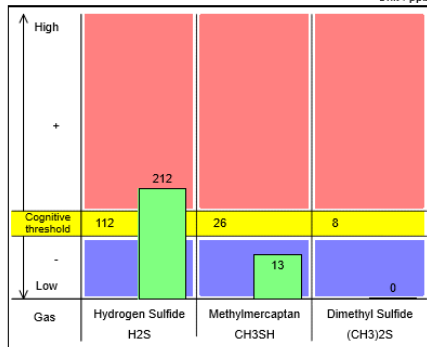
OralChroma™

Date: 05/06/2017 10:12

Device ID: 0000

Result

Unit : ppb



Judgment

+	+	+	or	All three sulphur compounds are present. These compounds, if present in sufficient amounts, will combine and contribute to breath odour.
-	-	-		
H2S	CH3SH	(CH3)2S		

+	+	+	Hydrogen sulphide will contribute to breath odour in amounts close to or over base line.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

+	+	+	Sulphur compounds are not present in this sample. Breath odours may be present from products other than sulphur compounds - e.g., lactic or acetic acid.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

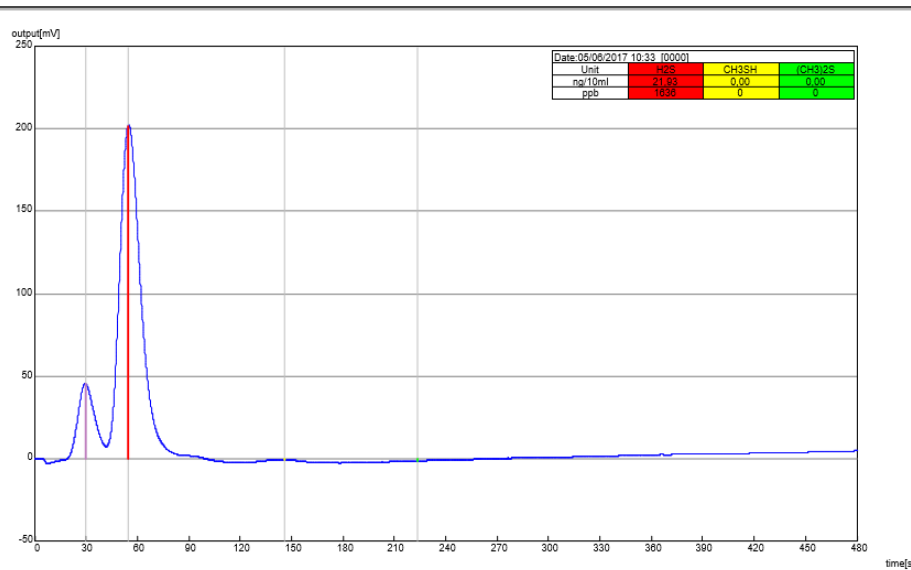
+	+	+	The case of a cognitive threshold or more.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

+	The case of lower than a cognitive threshold.	
---	---	--

The last data

H2S : 0 (-)	CH3SH : 0 (-)	(CH3)2S : 0 (-)
-------------	---------------	-----------------

B) GRÁFICO COM DESAFIO CISTEÍNA



OralChroma™

OralChroma™

Date: 05/06/2017 10:33 Device ID: 0000

Result Unit: ppb

↑ High + ↓ Low	1636	26	8
	112	26	8
	0	0	0
	Cognitive threshold	112	26
Gas	Hydrogen Sulfide H2S	Methylmercaptan CH3SH	Dimethyl Sulfide (CH3)2S

Judgment

+	+	+	or	All three sulphur compounds are present. These compounds, if present in sufficient amounts, will combine and contribute to breath odour.
-	-	-		
H2S	CH3SH	(CH3)2S		

+	+	+	or	Hydrogen sulphide will contribute to breath odour in amounts close to or over base line.
-	-	-		
H2S	CH3SH	(CH3)2S		

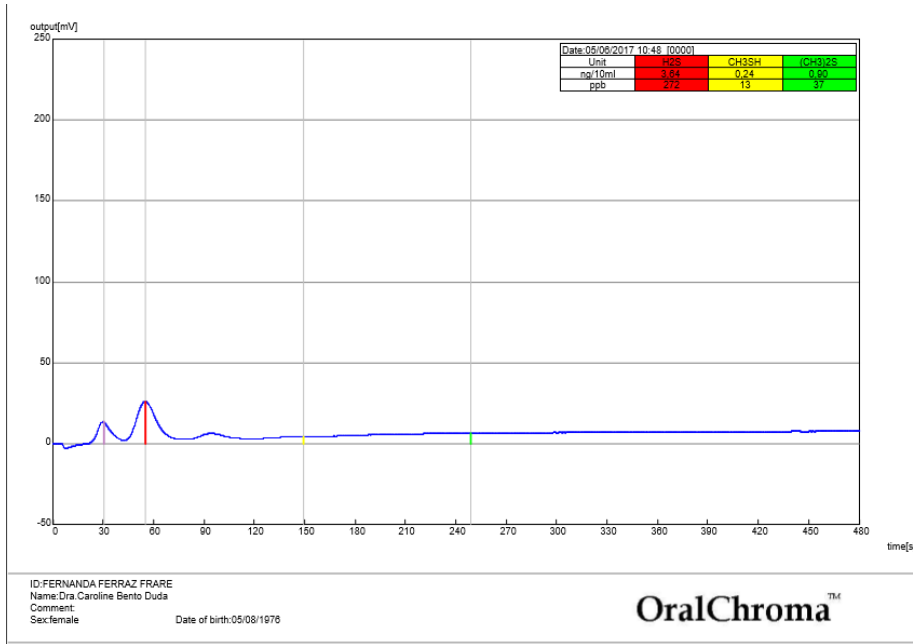
+	+	+	or	Sulphur compounds are not present in this sample. Breath odours may be present from products other than sulphur compounds - e.g. lactic or acetic acid.
-	-	-		
H2S	CH3SH	(CH3)2S		

The last data (05/06/2017)

H2S : 212 (+)	CH3SH : 13 (-)	(CH3)2S : 0 (-)
---------------	----------------	-----------------

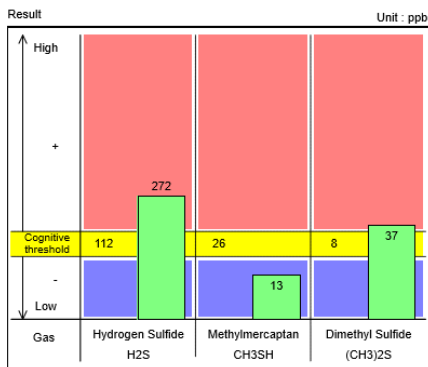
- + The case of a cognitive threshold or more.
- The case of lower than a cognitive threshold.

C) GRÁFICO COM EXAGUE BUCAL COM A BASE DE DIÓXIDO DE CLORO



Date: 05/06/2017 10:48

Device ID: 0000



Judgment

+	+	+	or	All three sulphur compounds are present. These compounds, if present in sufficient amounts, will combine and contribute to breath odour.
-	-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S		

+	+	+	Hydrogen sulphide will contribute to breath odour in amounts close to or over base line.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

-	-	-	Sulphur compounds are not present in this sample. Breath odours may be present from products other than sulphur compounds - e.g. lactic or acetic acid.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

+	+	+	Hydrogen sulphide and dimethyl sulphide, if present in sufficient amounts, will combine and contribute to breath odour.
-	-	-	
H2S	CH3SH	(CH3)2S	

The last data (05/06/2017)

H2S : 1636 (+)	CH3SH : 0 (-)	(CH3)2S : 0 (-)
----------------	---------------	-----------------

- + The case of a cognitive threshold or more.
- The case of lower than a cognitive threshold.