

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

ISSN: 1315 2823

Halitosis y enfermedad tabáquica: dos entidades de interés en el estatus periodontal**Halitosis and smoking: two entities of interest in the periodontal status**Rojas Tabatha¹, Lugo Gredy², Giménez Xiomara³¹Coordinadora del Postgrado de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.²Coordinadora del Doctorado en Odontología, Facultad de Odontología, Universidad Central deVenezuela. ³Coordinadora Académica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Recibido: 01/02/2018

Aceptado: 08/04/2018

Resumen

Las fuentes extrabucales son responsables del 10-20% de todos los casos de halitosis, relacionadas con una dieta deficiente, abuso del alcohol, ciertas drogas, enfermedades y tabaquismo. La evidencia ha sugerido que la halitosis y la presencia de tabaquismo tienden a aumentar la prevalencia de la enfermedad periodontal. Los fumadores con halitosis, experimentan una mayor incidencia, gravedad y progresión de periodontitis que los pacientes no fumadores sin halitosis. Una correlación positiva se ha demostrado entre la gravedad de la periodontitis y la halitosis, además el consumo de tabaco provoca grandes daños en el periodonto, al contribuir en la etiología de la enfermedad periodontal y al alterar la cicatrización posterior al tratamiento de la enfermedad, por lo tanto, la identificación de los factores que contribuyen potencialmente a la enfermedad periodontal es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo del paciente. El objetivo principal de este estudio fue examinar las asociaciones entre la halitosis, el tabaquismo y la enfermedad periodontal. Se realizó un análisis exploratorio de la literatura científica sobre halitosis y tabaquismo. La búsqueda de artículos se realizó a través de un análisis manual a través del portal web y tres investigadores independientes llevaron a cabo una búsqueda exhaustiva de la literatura registrada en Unbound Medline hasta enero del 2018. Se consideraron en esta revisión los artículos publicados en inglés y español. Los términos de búsqueda incluyeron "halitosis" "enfermedad tabáquica" y "enfermedad periodontal" en inglés y español. Un total de 92 artículos cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados de este estudio afirman la necesidad de considerar la halitosis y el tabaquismo como posibles factores que contribuyen a la enfermedad periodontal.

Palabras clave: halitosis, tabaquismo, enfermedad periodontal.**Summary**

Extra-oral sources of halitosis are responsible for 10-20% of all cases and are caused by poor diet, alcohol abuse, certain drugs, diseases and tobacco smoking. Evidence has suggested that halitosis and the presence of smoking habit tends to increase the prevalence of periodontal disease. The smokers with halitosis



patient. Since a positive correlation has been demonstrated between severity of periodontitis and halitosis, and tobacco use causes extensive damage to the periodontium, both through contributing to the etiology of periodontal disease and through impairing periodontal healing following clinical disease management, therefore identification of the factors potentially contributing to periodontal disease is essential for a proper diagnosis and patient management. The major aim of this study was to examine the associations between halitosis, smoking and periodontal disease. We conducted an exploratory analysis of the scientific literature on halitosis and smoking. The search for articles was made through a manual analysis via the web portal and comprehensive literature search was conducted in Unbound Medline up to January 2018, by three independent investigators. Articles published in English and Spanish were considered in this review. Search terms included: “halitosis” “smoking” and “periodontal disease” in English and Spanish. A total of 92 articles met inclusion criteria. The results of this study affirm the need to consider halitosis and smoking as possible contributory factors to periodontal disease.

Key words: halitosis, smoking, periodontal disease.

Introducción

El estudio de los parámetros generales relacionados con la halitosis se ha hecho necesario, en virtud de su influencia sobre la calidad de vida¹, constituyéndose en problema médico-social muy común², por cuanto se expresa como un síntoma multifactorial que demanda una aproximación multidisciplinaria³ con un amplio espectro de olores en el aliento significativamente asociados con la enfermedad tabáquica^{4,5}. La halitosis, definida como un conjunto de olores desagradables u ofensivos

que emanan de la cavidad bucal, ha sido experimentada de manera transitoria por todos los individuos⁶. Es una condición de salud con serias implicaciones sociales⁷, que impacta negativamente la vida⁸ y se presenta al menos alguna vez en el 50 % de la población adulta. La mayoría de los adultos presentan mal aliento, inmediatamente después de despertarse o después de consumir cierto tipo de alimentos⁶. La prevalencia de la halitosis es diversa debido a las variaciones en la percepción de los olores entre las personas de diferentes razas y culturas. De acuerdo a la ADA aproximadamente el 50% de la población adulta han tenido una queja ocasional de halitosis, mientras que en el 25% de las personas representa un problema crónico^{9,10}, siendo mayor cuando la halitosis es autoreportada a cuando se evalúa clínicamente¹¹. Se han propuesto numerosas clasificaciones de la halitosis, siendo de referencia en la actualidad la propuesta por Miyazaki¹² quien la clasificó en genuina, pseudohalitosis y halitofobia¹³⁻¹⁵. En la mayoría de los casos (80-90 %), el mal aliento tiene un origen intrabucal, procedente de la degradación de los sustratos orgánicos por bacterias anaerobias¹⁶, dando como resultado la producción de una variedad de compuestos¹³. La mayoría de los estudios reflejan que la causa más frecuente de halitosis se relaciona con reservorios bacterianos en el dorso de la lengua, la saliva y las bolsas periodontales, lugares donde las bacterias anaerobias degradan los aminoácidos que contienen azufre¹⁷. A diferencia de la halitosis intrabucal, la extrabucal ha recibido menos atención¹⁷ a pesar de la importancia clínica que representa en el diagnóstico temprano de algunas patologías orgánicas¹⁸. En este sentido el fumar se ha definido como una causa extrínseca de halitosis¹⁹ y a pesar que la enfermedad tabáquica disminuye la sensibilidad olfativa, generando un impacto negativo en la identificación de halitosis, se ha reportado una asociación entre la halitosis y el tabaquismo²⁰ y una relación entre estas entidades y la enfermedad periodontal²¹⁻²⁷. En virtud de la naturaleza compleja de la enfermedad

periodontal se justifica realizar esta investigación con el propósito de documentar la relación de la halitosis y el tabaquismo como factores asociados con la etiología, severidad y progresión de la enfermedad periodontal.

Metodología

Se trata de un análisis exploratorio de la literatura científica sobre la halitosis y el tabaquismo. La búsqueda de artículos fue realizada por tres investigadores independientes que llevaron a cabo un análisis manual vía portal web y una búsqueda exhaustiva de toda la literatura publicada en la base de datos Unbound Medline, hasta enero de 2018. Los artículos publicados en inglés y español se consideraron en esta revisión. Los términos de búsqueda incluyeron las palabras claves “halitosis” “smoking” and “periodontal disease” en inglés y español. Se revisó el título y el resumen de los estudios elegibles para excluir cualquier estudio que fuera irrelevante para la investigación.

Después de identificar un conjunto final de estudios, se revisó la lista de referencias reportadas en los artículos, para identificar estudios adicionales. La extracción de datos y la evaluación de la calidad se realizaron de forma independiente y por triplicado. No se incluyeron los artículos presentados solo como resúmenes. Inicialmente se tabularon las publicaciones derivadas de la base de datos Unbound Medline que relacionaban los descriptores halitosis-smoking. De acuerdo a esta base de datos, setenta y siete (77) artículos consideraban en sus textos tanto la halitosis como el tabaquismo de los cuales se descartaron cuarenta (43) publicaciones no relacionadas con la temática de investigación, no disponibles en formato de texto completo o no descritas en el idioma seleccionado (Tabla N°1).

Aunado a lo anterior se analizaron 58 artículos derivados de la pesquisa manual vía el portal

web. En total noventa y dos (92) artículos fueron considerados en esta revisión.

Halitosis

La fisiopatología básica de la halitosis consiste en la degradación microbiana de sustratos que derivan en gases volátiles²⁸, principalmente compuestos de azufre volátiles (CAV) en el aire expelido desde la cavidad bucal, tales como sulfuro de hidrógeno (H₂S) y metilmercaptano (CH₃SH), en los casos de halitosis de origen bucal y en menor medida, sulfuro de dimetilo ([CH₃]₂S) el cual se asocia especialmente con halitosis patológica de origen extrabucal²⁹. Muchas bacterias de la cavidad bucal son potencialmente odoríferas, dependiendo de los gases constituyentes y de los factores ecológicos presentes en la boca (las fluctuaciones en la composición de la microbiota, los sustratos nutricionales disponibles y el metabolismo bacteriano), por tanto determinar la composición bacteriana reviste un valor diagnóstico del carácter de la halitosis³⁰. Las investigaciones identifican un componente bacteriano anaerobio gram negativo como la microflora principalmente responsable del mal olor de la boca³¹. La *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Klebsiella pneumoniae*, *Veillonella Atypica*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Atopobium parvulum* y *Eubacterium sulci* son especies comúnmente aisladas en pacientes con halitosis^{32,33}. El biofilm de la lengua parece estar directamente involucrado en la producción de halitosis y puede jugar un importante papel como reservorio potencial para patógenos periodontales.³⁴

El flujo y pH salival, el nivel de oxígeno y el potencial de óxido reducción son parámetros determinados por el metabolismo de las bacterias bucales que afectan el olor de la boca⁶. Así la aparición del mal olor se favorece en presencia de pH neutros o alcalinos y se inhibe en pH ácidos³⁵. Asimismo la saliva contiene

componentes que interfieren en el metabolismo, adherencia y división bacteriana, modulando, en parte, la composición de la biopelícula dental. En sentido contrario, la disminución del flujo salival por cierto tipo de medicación, por estrés o durante el sueño (debido a los ritmos circadianos y al cese de la masticación u otra actividad mecánica) aumenta los niveles de CAV que son volatilizados y por tanto perceptibles para el olfato humano, además la saliva puede modificar el pH de la cavidad bucal⁶. Las condiciones

óptimas para la producción de mal olor de la boca se dan en condiciones anaerobias con baja disponibilidad de carbohidratos y con un pH por encima del neutral³⁶. En este sentido, el olor del aliento puede estar influido por muchos factores tales como estado periodontal y dental, higiene bucal, la lengua, la nutrición, el nivel de educación, medicación y el tabaquismo³⁷. Veinte (20) estudios relacionaron la halitosis con el tabaquismo (Tabla N° 2).

Tabla N°1. Estudios no considerados en la investigación.

	ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	EXCEPCIÓN
1	Oral Health Education for Medical Students: Malaysian and Australian Students' Perceptions of Educational Experience and Need	2017	Ahmad M et al.	SIN RELACIÓN
2	Volatile sulphur compounds in exhaled air of dental students smoking the waterpipe: a nested case control study.	2017	Al-Humaidi S et al.	NO DISPONIBLE
3	Self-report of gingival problems and periodontitis in indigenous and non-indigenous populations in Chiapas, Mexico.	2016	García Á et al.	SIN RELACIÓN
4	Tobacco use and self-reported morbidity among rural Indian adults.	2016	Barik A et al.	SIN RELACIÓN
5	Self-reported Oral Hygiene Habits in Smokers and Nonsmokers Diagnosed with Periodontal Disease.	2015	Santos A et al.	SIN RELACIÓN
6	Black hairy tongue syndrome.	2014	Gurvits G et al.	SIN RELACIÓN
7	Dental erosion, an extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. The experience of a center for digestive.	2014	Roesch R et al.	SIN RELACIÓN
8	Relationship of a turbidity of an oral rinse with oral health and malodor in Vietnamese patients.	2014	Pham T.	SIN RELACIÓN
9	The role of <i>Solobacterium moorei</i> in oral malodour.	2013	Vancouwenbergh.	SIN RELACIÓN
10	Prevalence of oral mucosal lesions in an adult Iranian population.	2013	Mansour G et al.	SIN RELACIÓN
11	Association between viral hepatitis B infection and halitosis.	2013	Han D et al.	SIN RELACIÓN
12	The mechanism and influencing factors of halitosis.	2013	Liu X et al.	CHINO
13	An unusual cause of gum pain.	2013	Rosenberg H et al.	NO DISPONIBLE
14	Managing patients with necrotizing ulcerative gingivitis.	2013	Atout R et al.	SIN RELACIÓN
15	Tongue coating: related factors.	2013	Van Tornout et al.	SIN RELACIÓN
16	Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers.	2009	Baran I et al.	SIN RELACIÓN
17	Estimation of the costs of smoking-related oral disease: a representative South Korean study.	2012	Park Y et al.	NO DISPONIBLE
18	Self-reported oral health and dental service-use of rangatahi within the rohe of Tainui.	2012	Broughton J et al.	NO DISPONIBLE
19	Demographic and behavioral profiles of patients with common oral mucosal lesions by a homogeneity analysis.	2012	Matranga et al.	SIN RELACIÓN
20	Contemporary views on etiology and pathogenesis of halitosis.	2012	Chomyszyn G.	POLACO
21	Clinical correlates of oral malodour in a population of patients attending a preventive clinic in Pretoria, South Africa.	2011	Ayo-Yusuf et al.	NO DISPONIBLE
22	Relationship between oral poor hygiene and broken teeth with oral tongue squamous cell carcinoma.	2011	Behnoud F et al.	SIN RELACIÓN
23	A new portable monitor for measuring odorous compounds in oral, exhaled and nasal air.	2011	Tamaki N et al.	SIN RELACIÓN
24	Volatile sulphur compounds in morning breath of human volunteers.	2011	Snel J et al.	SIN RELACIÓN
25	Prevalence and correlates of perceived oral malodor among adolescents in Temeke district, Dar es Salaam.	2010	Kida I et al.	NO DISPONIBLE
26	Enterobacteriaceae and pseudomonadaceae on the dorsum of the human tongue.	2009	Conti S et al.	SIN RELACIÓN
27	Necrotizing periodontal disease: an update.	2008	Pizzo G et al.	ITALIANO
28	Periodontal conditions and oral symptoms in gutka-chewers with and without type 2 diabetes.	2008	Javed F et al.	SIN RELACIÓN
29	Periodontal conditions in Swiss army recruits: a comparative study between the years 1985, 1996 and 2006.	2007	Röthlisberge et al.	SIN RELACIÓN
30	Real and psychological halitosis--findings, diagnoses and outcomes of a halitosis clinic.	2006	Filippi A et al.	ALEMÁN
31	Oral hygiene, caries status and bad breath among young Israeli recruits.	2005	Levin et al.	HEBREO
32	Impact of smoking on the content of volatile sulfur compounds.	2004	Gao Y et al.	CHINO
33	Halitosis--Part 1: epidemiology and pathogenesis.	2004	Lang B et al.	ALEMÁN
34	Prevention. Part 1: smoking cessation advice within the general dental practice.	2003	Watt R et al.	SIN RELACIÓN
35	Oral hygiene practices, smoking habit, and self-perceived oral malodor among dental students.	2003	Almas K et al.	SIN RELACIÓN
36	The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth.	2002	Zlatarić D et al.	SIN RELACIÓN
37	Maintaining women's oral health.	2001	McCann A et al.	NO DISPONIBLE
38	Periodontitis: a hidden chronic infection.	2001	van Winkelhoff A.	HOLANDÉS
39	Tobacco and oral diseases--report of EU Working Group, 1999.	2000	EU-Working Group.	NO DISPONIBLE
40	Clinical effectiveness of essential oil-containing dentifrices in controlling oral malodor.	2000	Olshan A et al.	NO DISPONIBLE
41	'Breath mint'. Two words are the centerpiece of HealthPartners' successful anti-tobacco campaign, the winner of AAHP'...	1997	Belfiglio G.	NO DISPONIBLE
42	Topical tretinoin: a new treatment for black hairy tongue (lingua villosa nigra).	1992	Langtry J et al.	NO DISPONIBLE
43	Effects of tobacco smoking on oral tissues.	1974	Weerapradist W.	NO DISPONIBLE

Tabla N° 2. Estudios que relacionan halitosis con el tabaquismo.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-T		RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		EXPLICACIÓN
			SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1 Self-Reported Halitosis in relation to Oral Hygiene Practices, Oral Health Status, General Health Problems, and Multifactorial Characteristics among Workers in Ilala and Temeke Municipals, Tanzania.	2017	Kayombo C ²⁰ et al.	*		*			NE	Los autoreportes de halitosis están significativamente asociados con el sangramiento gingival y tabaquismo.
2 Self-perceived halitosis and related factors among adults residing in Riyadh, Saudi Arabia. A cross sectional study.	2016	AlSadhan S ⁷⁴	*			NE		NE	El fumar cigarrillo y Shisha están estadísticamente relacionados con la halitosis autopercebida.
3 Relationship between smoking and otorhinolaryngological symptoms.	2016	Şanlı A ⁶⁵ et al.	*			NE		NE	La halitosis es mayor en fumadores. El sangramiento gingival es menor en exfumadores.
4 Prevalence and Associated Factors of Subjective Halitosis in Korean Adolescents.	2015	Kim S ⁷⁹ et al.	*			NE		NE	El fumar se asoció con una mayor prevalencia de halitosis.
5 Relationship of psychological and oral health statuses with self-perceived halitosis in a Jordanian population: a cross-sectional study.	2015	Alzoubi F ⁴ et al.	*			*		NE	La autopercepción de halitosis está principalmente relacionada con patologías extrabucales y causas extrínsecas como el tabaquismo.
6 Correlation of oral hygiene practices, smoking and oral health conditions with self-perceived halitosis amongst undergraduate dental students.	2014	Setia S ⁷⁶ et al.	*		*			NE	La sangramiento gingival tiende a influir en la halitosis. El tabaquismo tiene una correlación significativa con la halitosis.
7 The influence of different factors on the oral health status of smoking and nonsmoking adults.	2013	Tubaishat R ⁶² et al.	*			NE		*	Existe una relación significativa entre cigarrillo, halitosis y sangramiento gingival
8 Halitosis--a common medical and social problem. A review on pathology, diagnosis and treatment.	2012	Zalewska A ² et al.	*		*			NE	El tabaquismo es una causa extrabucal que agrava la halitosis. La periodontitis causa halitosis. Los compuestos sulfurados dañan los tejidos periodontales.
9 Comparison between self-perceived and clinical oral malodor.	2012	Pham T ⁸ et al.	*		*			NE	Existe una relación entre la autopercepción de halitosis y el tabaquismo, sin embargo no hay relación entre la evaluación clínica de la halitosis y el tabaquismo.
10 Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health.	2010	Rad M ⁶³ et al.	*			NE		*	La gingivitis es significativamente mayor en fumadores. El tabaquismo a largo plazo incrementa la halitosis pero disminuye significativamente su autopercepción.
11 The relationship between alcohol consumption and oral malodour.	2009	Suzuki N ⁸⁰ et al.		*	*			*	No hay diferencias significativas entre tabaquismo y halitosis. Existe una relación entre el tabaquismo y la condición periodontal.
12 Prevalence of halitosis in young male adults: a study in swiss army recruits comparing self-reported and clinical data.	2009	Bornstein M ⁸¹ et al.		*		*		*	El tabaquismo está inversamente relacionado con la cantidad de CAV y no se relaciona con las mediciones organolépticas. No hay relación entre los CAV y la enfermedad periodontal
13 Oral malodor and removable complete dentures in the elderly.	2008	Nalcaci R ⁸² et al.		*		NE		NE	El tabaquismo no está relacionado significativamente con los niveles de CAV.
14 Smoking and the skin.	2008	Just M ⁸³	*			NE		*	El tabaquismo es responsable de más de la mitad de los casos de enfermedad periodontal en adultos Este hábito genera halitosis.
15 The Prevalence of Self-Reported Halitosis and Oral Hygiene Practices among Libyan Students and Office Workers.	2008	Eldarrat A ⁸⁴ et al.		*		*		NE	El tabaquismo no mostró asociación con la autopercepción de la halitosis. No hay relación entre enfermedad periodontal y la halitosis.
16 Factors associated with self-reported halitosis (SRH) and perceived taste disturbance (PTD) in elderly.	2008	Nalcaci R ⁷³ et al.	*			NE		NE	El cigarrillo está correlacionado con la autopercepción de la halitosis.
17 Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients.	2006	Al-Ansari J ¹⁹ et al.	*			NE		NE	El cigarrillo está significativamente asociado con la autopercepción de la halitosis.
18 Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease	2001	Morita M ⁴⁵ et al.		*	*			NE	El mal olor y los CAV están asociados a la condición y actividad periodontal y el cigarrillo puede enmascarar el mal olor.
19 Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population.	1995	Miyazaki H ⁸⁵ et al.		*	*			*	Hay poca correlación entre el hábito de fumar y las condiciones periodontales. No hay relación entre cigarrillo y la autopercepción del mal olor. Hay relación entre halitosis y condición periodontal
20 The effects of tobacco smoking on oral and dental tissues.	1976	Bastiaan R ⁸⁶ et al.	*			NE		*	El aliento ofensivo se relaciona con la intensidad del olor del tabaco utilizado. El tabaco puede potenciar la enfermedad periodontal.

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

Halitosis y enfermedad periodontal

Los pacientes con enfermedad periodontal frecuentemente sufren de halitosis por la intervención de compuestos volátiles de azufre³⁸. Aunque estos CAV se producen de forma normal en la boca de todos los individuos, su producción se intensifica en condiciones inflamatorias y en presencia de compromiso periodontal^{39,40}. De

manera tal que las bolsas periodontales son un ambiente ideal para la producción de CAV, por el perfil de bacterias y la gran cantidad de aminoácidos que contienen sulfuros, que pueden degradarse en esa zona⁴¹. Existe una gran variedad de estudios que han indagado sobre la posible relación entre la halitosis y el desarrollo de la enfermedad periodontal encontrándose diversas opiniones a favor y en contra de esta

interacción compleja, donde se expresa que la morfología de las bolsas periodontales representan un ambiente ideal para albergar las bacterias productoras de azufre, así como también que los compuestos de azufre volátiles pueden ser responsables de la destrucción acelerada de los tejidos periodontales.¹⁵

Los compuestos volátiles de azufre se producen principalmente a partir de la putrefacción bacteriana de sustratos en la superficie de la lengua, bolsas periodontales, saliva y otras áreas. Estos sustratos son aminoácidos que contienen sulfuros libres en saliva, fluido crevicular o se producen como resultado de la proteólisis de sustratos proteicos⁴². Los CAV no sólo originan mal olor, también participan en la progresión de infecciones periodontales, incrementando la permeabilidad de la mucosa y permitiendo la invasión bacteriana y sus endotoxinas, además impiden la cicatrización de las heridas al interferir en la síntesis de colágeno y proteínas, suprimiendo la síntesis de ADN.⁴³

En este sentido, la concentración de los compuestos de azufre volátiles puede ser usada como indicador de la halitosis⁴⁴. Estos compuestos pueden acelerar el colapso de los tejidos, por lo que surgen diversas hipótesis que tratan de relacionar la presencia de halitosis y nivel de compuestos volátiles de azufre dentro de las bolsas periodontales, en donde se establece que el nivel de CAV en las bolsas periodontales y en el aire de la boca están relacionados con la severidad de la halitosis⁴⁵. Diversos estudios han analizado la transición de salud gingival a enfermedad periodontal en personas con halitosis.⁴⁶

De esta manera la enfermedad periodontal ha sido asociada con un incremento en la producción del mal olor en relación con la degradación de los tejidos blandos y de soporte de las estructuras dentarias⁴⁷. Los cambios degenerativos se atribuyen a una combinación de muchos factores, que incluyen activación del

sistema inmune, alteraciones del metabolismo en el tejido conjuntivo, producción de proteinasas y citocinas y la destrucción directa de los tejidos por enzimas bacterianas y factores virulentos. Esta enfermedad no necesariamente es una secuencia de eventos, sino una consecuencia de procesos concurrentes que promueven la destrucción de los tejidos, en donde una vez que la lesión periodontal se establece, la potencia de la respuesta puede ser agravada por diversos factores no asociados a su etiología original.⁴⁶

Para explicar cómo contribuye la periodontitis en el mal olor de la boca se asume que los microorganismos periodontopatógenos producen compuestos de azufre volátiles, incrementando el fluido crevicular lo que a su vez aumenta otros productos metabólicos, se acrecienta la putrefacción salival debido a una alta concentración de células epiteliales desintegradas y hay una tendencia al sangrado gingival que provee sustratos esenciales para que se genere mal olor⁴⁸. En pacientes con enfermedad periodontal se acelera el metabolismo de la metionina en las bolsas periodontales y aumenta el ratio $\text{CH}_3\text{SH}/\text{H}_2\text{S}$.⁴⁹

Sin embargo, las investigaciones muestran que la enfermedad periodontal puede ser un adicional de menor importancia a las causas del mal olor debido a que no todos los pacientes periodontalmente afectados tienen halitosis y por otra parte existen personas con salud periodontal y con mal olor de la boca¹⁵. Si bien la periodontitis es iniciada por la invasión de patógenos periodontales y la intromisión de productos microbianos en los tejidos gingivales, acompañados de una serie de reacciones inflamatorias en el hospedero, se ha descrito que los CAV reducen la eficacia de los tejidos epiteliales gingivales en una de sus funciones claves como barrera contra la invasión de compuestos perjudiciales y microorganismos.⁵⁰

Los CAV retardan la cicatrización de las heridas e impiden la formación de colágeno tipo IV. Los

efectos de CAV sobre la proliferación de los fibroblastos y las células epiteliales han sido estudiados y se encontró que estos compuestos afectan negativamente a ciertos tipos de fibroblastos, lo que puede indicar que hay un proceso de selección particular, en las poblaciones celulares de fibroblastos. El H₂S existente en las bolsas periodontales inhibe el captador de superóxido que impide el daño oxidativo de los tejidos, lo que a su vez produce daños en el ADN genómico.⁵⁰

Los CAV son altamente tóxicos para los tejidos^{51,52}, incluso a muy bajas concentraciones⁴⁶. Los estudios in vitro han demostrado que estos compuestos son capaces de alterar la permeabilidad del epitelio bucal y de unión⁴². Su toxicidad está relacionada con la presencia de tioles (SH) que pueden interactuar químicamente con las proteínas y con el ADN¹⁵. Asimismo son tóxicos para los fibroblastos, afectando su morfología y función, alteran el metabolismo de la fibronectina, interfieren en las reacciones enzimáticas e inmunológicas y promueven la destrucción del tejido al incrementar la IL-1 y la PGE₂.⁴²

El sulfuro de hidrógeno inhibe la proliferación e induce la detención del ciclo celular⁴² y el metilmercaptano, es capaz de inducir cambios perjudiciales tanto en la matriz extracelular como en la respuesta inmune local de los tejidos periodontales lo que sugiere el papel de estos compuestos en el patógenésis de la periodontitis⁵³. La cantidad de CAV en el aliento aumenta con el número, la profundidad y la tendencia al sangrado de las bolsas periodontales.⁵⁴

El CH₃SH y el H₂S representan compuestos dañinos al periodonto, pueden introducirse en las capas intactas en el tejido epitelial y conjuntivo, alterar la permeabilidad de las barreras y promover la penetración de metabolitos tóxicos o sustancias antigénicas tales como endotoxinas, dentro del tejido conjuntivo o zonas más

profundas⁵⁵. Los CAV pueden contribuir con la destrucción periodontal a través de mecanismos directos e indirectos⁵⁶. Los CAV son tóxicos de forma directa en el tejido epitelial y facilitan la invasión bacteriana. Adicionalmente y de forma indirecta, cuando los fibroblastos gingivales se exponen a los compuestos de azufre volátiles, se reduce la síntesis total de proteínas. Estos cambios se generan como un resultado combinado en donde se produce un incremento en la degradación y una supresión de la síntesis de las proteínas colágenas.^{40,41}

El incremento en la degradación se asocia con la inhibición de la enzima peptidasa procolágeno, la cual es indispensable para que este colágeno inmaduro, se transforme y madure. Las elevadas cantidades de procolágeno coinciden con el nivel de metilmercaptano encontrado en los tejidos in vitro; este tipo de proteína representa un colágeno inmaduro, el cual es más susceptible a la degradación enzimática.⁴⁶

Los estudios han demostrado que la exposición de la mucosa bucal al H₂S o al CH₃SH incrementa la permeabilidad de la misma, frente a ciertos iones y moléculas grandes como endotoxinas⁵⁵. Este efecto se atribuye a las alteraciones ocurridas en la integridad de la barrera mucosa, por la degradación de los proteoglicanos y otros componentes de la matriz en presencia de los tioles. La exposición in vitro de los fibroblastos humanos al metilmercaptano y al sulfuro de hidrógeno, puede generar la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂) y procolagenasa, disminuir el colágeno tipo I y tipo III en las células del ligamento periodontal, estimular la producción de Interleucina-1 en monocitos y deprimir la respuesta quimiotáctica y la capacidad microbicida de los neutrófilos.²⁷

Los CAV aumentan la producción de colagenasa intersticial, interleucina-1 (IL-1) por células mononucleares y catepsina B, mediando la destrucción del tejido conectivo.⁵⁷ El metilmercaptano, solo o en combinación con la

interleucina-1 o los lipopolisacáridos, eleva la secreción de prostaglandina E₂ (PGE₂), del adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y de la proclogenasa, los cuales contribuyen a incrementar la producción de colagenasa y la destrucción de los tejidos en enfermedad periodontal. El metilmercaptano induce la secreción de la IL-1β y tiene además un efecto sinérgico con esta citocina y con los lipopolisacáridos en el incremento de la secreción de prostaglandinas E₂ y colagenasa, que son mediadores de la destrucción de los tejidos periodontales.⁵⁶

De esta manera la halitosis no solo forma parte de un problema social, sino también de orden tóxico para los tejidos, pues los CAV pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de las periodontitis. El sulfuro de hidrogeno y el metilmercaptano pueden destruir la membrana basal de la unión dentogingival, alterar los fibroblastos y el contenido de colágeno inhibiendo la síntesis de ADN, afectar la respuesta inflamatoria con la aparición de interleucina-1, estimular la producción de prostaglandina E₂ y aumentar de la colagenasa.⁵⁸

Enfermedad tabáquica

El tabaquismo puede ser definido como "...una enfermedad contagiosa, adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco que, salvo excepciones, comienza en la adolescencia. Presenta una compleja patogenia y una evolución progresiva con posibles ciclos o alternancias (abstinencia/recaída/abstinencia permanente)..."⁵⁹, considerándose como un problema emergente de Salud Pública.⁶⁰

El consumo de tabaco es frecuente aproximadamente en un tercio de la población adulta⁶¹ y relativamente común en grupos de jóvenes por constituirse en un elemento de curiosidad, autoaserción un estereotipo en los adolescentes³. Representa una fuente de

morbilidad y mortalidad que padecen más hombres que mujeres⁶², debido a que el género influye significativamente en el hábito, así como también las condiciones socio-económicas y socio-educativas³. Sus efectos adversos a nivel de la cavidad bucal se han asociado con alteraciones en los tejidos gingivales, en la mucosa bucal y en los dientes.⁶³

En la saliva, por ser el primer fluido biológico expuesto al humo del cigarrillo, se producen cambios estructurales y funcionales que a corto plazo generan un aumento en su secreción, por el contrario durante la exposición a largo plazo se reduce el flujo salival, aumentándose así los trastornos asociados con la disminución salival, especialmente caries cervical, gingivitis, cálculo y halitosis. Se ha reportado que el uso del tabaco sin humo produce cambios degenerativos en las glándulas salivales menores cercanas al sitio de colocación del tabaco.⁶³

Independientemente de la forma de uso, más de cuatro mil toxinas están presentes en el humo del tabaco, incluido el monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, radicales oxidantes reactivos, carcinógenos y nicotina; la principal molécula psicoactiva-adictiva del tabaco. La nicotina constituye el mayor componente y el agente farmacológicamente más activo del tabaco; es considerada como el factor contribuyente más significativo para la exacerbación de la enfermedad periodontal⁶⁴. A su vez puede aumentar directamente la producción de colágeno en fibroblastos gingivales, desarrollar fibrosis en los tejidos bucales, irritabilidad y generar halitosis.⁶⁵

Enfermedad tabáquica y enfermedad periodontal

Es ampliamente aceptado que la destrucción periodontal es el resultado de la respuesta inmune inflamatoria del hospedero ante los microorganismos de la biopelícula dental⁶⁶, no obstante, existen ciertos factores de riesgo como

el tabaquismo que pueden modificar la respuesta del hospedero a la agresión microbiana⁶¹. Los estudios que proporcionan una explicación de las vías que subyacen a la relación medio ambiente-enfermedad periodontal, incluyendo la exposición a largo plazo a un ambiente tabáquico, evidencian la importancia de considerar los factores contextuales en la enfermedad periodontal.⁶⁷

De esta manera, el tabaco se reconoce como un factor de riesgo significativo para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, afectando su prevalencia, extensión y severidad.^{63,64,66}

Se ha reportado una relación directa entre la severidad de la enfermedad periodontal con la frecuencia de consumo y la duración del hábito en años⁶¹. La relación entre fumar y las enfermedades periodontales se han estudiado extensamente en los últimos quince años y los estudios longitudinales y transversales proporcionan evidencias epidemiológicas de una asociación positiva entre fumar y los signos clínicos y radiográficos de periodontitis. El uso del tabaco se asocia con un incremento en la profundidad al sondaje, pérdida de inserción periodontal, pérdida ósea y con una alta tasa de pérdida de dientes.⁶⁴

Son variados los factores que contribuyen con los efectos periodontales deletéreos del fumar, incluyendo alteraciones tanto en la microbiota, como en la respuesta del hospedero. Los estudios muestran que la proporción de sujetos positivos a *Aggregatibacter actinomycetamcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* es más altas en fumadores, aunado a un conteo mayor de la flora exógena (*Escherichia coli* y *Cándida albicans*).⁶⁴

El fumar provoca un efecto inmunosupresor al disminuir varias citoquinas proinflamatorias, quimiocinas, ciertos reguladores de las células T y de células asesinas naturales, lo que contribuye

a aumentar la susceptibilidad a la periodontitis⁶¹. Muchas funciones de los neutrófilos periféricos se ven negativamente afectadas por el tabaquismo o por la exposición a la nicotina, incluyendo la fagocitosis, la generación peróxido de hidrógeno y superóxido, la expresión de integrinas y la producción del inhibidor de proteasa.

La respuesta inmune también se ve afectada, se altera el fluido crevicular gingival y las células mononucleares sanguíneas periféricas, disminuye la IgA salival y la IgG sérica (específicamente la IgG2), disminuye la capacidad proliferativa de los linfocitos B y T, disminuye la proliferación de osteoblastos los cuales estimulan la actividad de fosfatasa alcalina, se altera la revascularización durante la cicatrización de heridas en los tejidos duros y blandos, se altera la inserción de los fibroblastos, disminuye la producción de colágeno, aumenta la producción de colagenasa y se producen altas cantidades de citocinas proinflamatorias IL1 y IL6⁶⁴. El efecto inmunosupresor del tabaco incluye una disminución significativa de los CD3, CD20, CD68 y aumenta los marcadores mononucleares de memoria T en un intento por compensar las alteraciones descritas en la producción de anticuerpos.⁶⁶

Se ha reportado que el consumo de tabaco sin humo incrementa la recesión gingival y pérdida de inserción en los sitios adyacentes a la zona de la mucosa que contacta con el tabaco⁶¹, sin embargo, aunque el uso del tabaco sin humo se asocia con la presencia de cambios localizados y con una menor percepción de daño, es necesario considerar su contribución como un factor de riesgo de la enfermedad periodontal, incluso en afecciones generalizadas⁶⁰. El humo del cigarrillo condensado puede estimular la supervivencia y la migración de las células a bajas concentraciones e inhibir la respuesta celular a niveles más altos de exposición. Además, puede alterar significativamente la viabilidad celular, la migración celular y la

diferenciación miofibroblástica en las células mesenquimales gingivales⁶⁸. Por otra parte los fumadores pasivos pueden ser expuestos a la nicotina en la misma medida que los fumadores activos, a través del humo ambiental. El ambiente tabáquico conocido como el humo de segunda mano, es una combinación de productos químicos que resulta de la quema de un producto del tabaco y del humo exhalado por un fumador.

Esta exposición ambiental al humo del tabaco también está asociada con un aumento de las probabilidades de desarrollar periodontitis, con un mecanismo de acción similar al de los fumadores; se suprime la función de los fibroblastos gingivales, aumenta la producción de citocinas proinflamatorias e incrementan los marcadores inflamatorios salivales relacionados con periodontitis.⁶⁹

La literatura ha asociado las enfermedades periodontales con la exposición al tabaco cuando ambas condiciones están presente al mismo tiempo, lo que no permite establecer la secuencia temporal de los eventos necesarios para extraer inferencias causales.

En estos casos la cotinina representa un marcador bioquímico confiable para determinar la exposición a la nicotina tanto en fumadores como en no fumadores, la cual se asocia con mayores profundidades al sondaje periodontal y la pérdida de inserción clínica, no obstante es necesario considerar que existen diferencias fisiológicas individuales en los procesos, en las afecciones metabólicas, en la respuesta a la nicotina, y por lo tanto, en la expresión de la enfermedad periodontal.⁶⁹

En líneas generales, El fumar representa uno de los factores de riesgo modificables más importantes en la periodontitis, por lo que la reducción en la prevalencia de la enfermedad periodontal está relacionada con la disminución de las tasas de tabaquismo, es decir que el abandono del tabaco promueve efectos

beneficiosos adicionales en la terapia periodontal en sujetos con periodontitis crónica.⁷⁰

Las referencias compiladas muestran una alta heterogeneidad (diseño de estudios, población, prevalencia, tipo y definición de la enfermedad periodontal, pérdida de dientes, prevalencia del tabaquismo y tipo de exposición al tabaco), sin embargo los efectos negativos de fumar cigarrillo, cannabis y pipa en los tejidos periodontales son similares⁷¹. La nicotina afecta el flujo sanguíneo gingival, la producción de citoquinas, las funciones de los neutrófilos, las células inmunitarias, el recambio del tejido conectivo, siendo estos cambios considerados como los posibles mecanismos responsables de los efectos globales del tabaco en los tejidos periodontales, que exacerban las enfermedades periodontales e influyen en el resultado clínico de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica.⁶⁴

Halitosis, enfermedad tabáquica, enfermedad periodontal

Existen individuos con halitosis que evidencian una buena higiene bucal, en estos casos la halitosis puede estar relacionada con enfermedades sistémicas, la ingesta de drogas y por causas conductuales como el tabaquismo⁷².

Se ha reportado que la halitosis autopercebida se relaciona principalmente con patologías extrabucales o causas extrínsecas⁴. De esta manera el fumar se ha definido como una causa extrínseca de Halitosis⁷³, que puede generar una halitosis transitoria por la presencia de CAV⁷⁴ y generar una entidad denominada aliento del fumador²⁵. Morita y Wang⁷⁵ establecieron que si bien el cigarrillo per se contiene CAV, la detección del mal olor de la boca en fumadores es difícil, por lo que afirman que en el fumador se enmascara la halitosis, inclusive una historia de enfermedad tabáquica ha sido implicada en la disminución de la sensibilidad olfativa⁷⁶, no obstante, a pesar de esta desvalorización que

genera un impacto negativo en la identificación de halitosis, se ha encontrado una asociación entre los autoreportes de halitosis y el tabaquismo.^{20,73}

El fumar tiene un efecto negativo en el periodonto, que también puede promover la halitosis²². Se ha reportado una relación entre la halitosis y fumar altamente significativa. En el fumador tiende a aumentar la prevalencia de halitosis¹⁰. Asimismo el cigarrillo está asociado con el incremento de la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, se ha inferido que la

producción de compuestos de azufre volátiles (CAV) puede representar un mecanismo muy importante para el incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en los pacientes fumadores, lo que sustentaría una asociación entre el cigarrillo y la halitosis²⁷. Seis (6) estudios relacionaron la halitosis o el tabaquismo con la enfermedad periodontal (Tabla N°3), Por lo tanto el aumento de la producción de CAV representa un mecanismo adicional de aumento susceptibilidad a la periodontitis en fumadores que permite explicar la asociación entre fumar y la halitosis autoreportada.¹⁰

Tabla N° 3. Estudios que relacionan halitosis o tabaquismo con la enfermedad periodontal.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		EXPLICACIÓN
			SI	NO	SI	NO	
			1	Green tea: a promising natural product in oral health.	2012	Narotzki B ⁸⁷ et al.	
2	Self-reported halitosis in relation to glycated hemoglobin level in diabetic patients.	2011	Al-Zahrani M ⁸⁸ et al.	*	NE	No se encontró relación entre la halitosis y los parámetros periodontales	
3	Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status.	2008	Parmar G ⁸⁹ et al.	NE	*	El tabaquismo tiene un rol potencial en el deterioro del estatus periodontal	
4	Halitosis among racially diverse populations: an update.	2008	Rayman S ⁹⁰ et al.	*	NE	La halitosis es causada principalmente por la cubierta lingual y por la enfermedad periodontal	
5	Self-reported halitosis and gastro-esophageal reflux disease in the general population.	2008	Struch F ⁹¹ et al.	*	NE	Existe una fuerte relación entre las enfermedades periodontales y la halitosis en sujetos dentados.	
6	The science of bad breath.	2002	Rosenberg M ⁹²	*	NE	El sulfuro de hidrógeno y el metilmercaptano son tóxicos y pueden causar enfermedad periodontal	

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

En este sentido existen varias hipótesis para explicar el incremento en la producción de compuestos de azufre volátiles en las bolsas periodontales de pacientes fumadores.

El cigarrillo puede alterar el equilibrio bacteriano en la biopelícula dental subgingival resultando en una alta prevalencia de bacterias productoras de CAV, asimismo el cambio en el microambiente del nicho subgingival con un potencial de óxido-reducción disminuido permite una mayor producción de CAV, finalmente es posible que los CAV se produzcan de forma endógena por los eritrocitos.²⁷

Los compuestos de nitrógeno presentes en el humo del tabaco son responsables de disminuir la tensión esfínter esofágico, aumentan el

número de incidentes de reflujo y el riesgo y la gravedad de la halitosis, a su vez el tabaco contiene compuestos sulfúricos que se inhalan directamente en los pulmones y son parcialmente absorbidos por el torrente sanguíneo. Por otra parte el fumar contribuye a la sequedad de la mucosa bucal que agrava la halitosis; en el fumador se presenta una interrupción del transporte fisiológico de moco que permite otros procesos infecciosos bacterianos de las vías respiratorias inferiores².

Finalmente una higiene bucal deficiente, la halitosis y el cigarrillo están fuertemente relacionados³. Ocho (8) estudios relacionaron las tres categorías de interés: halitosis, tabaquismo y enfermedad periodontal (Tabla N°4).

Tabla N° 4. Estudios que relacionan halitosis, tabaquismo y enfermedad periodontal.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		RELACIÓN H-T		RELACIÓN H-T-EP		EXPLICACIÓN
			SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1	2015	Jiun I ³ et al.	*		*		*		*		Los fumadores tienen más CAV. El tabaquismo está asociado con la halitosis. Las alteraciones periodontales contribuyen con la producción de CAV. La halitosis en fumadores está asociada a problemas periodontales.
2	2014	Rech R ²¹ et al.	*		*		*		*		La presencia de halitosis y problemas periodontales es más común en fumadores por más de 20 años.
3	2014	Hammad M ²² et al.	*		*		*		*		El tabaquismo está asociado con altos niveles de CAV y altas mediciones organolépticas. Existe una fuerte correlación entre la presencia de enfermedad periodontal y el nivel de CAV.
4	2014	Obeidat S ²³ et al.	*		*		*		*		La mayoría de los estudiantes reportan que el tabaquismo agrava la inflamación de los tejidos periodontales y casusa halitosis.
5	2013	Sammieng P ²⁴ et al.	*		*		*		*		Los fumadores tienen alta prevalencia de enfermedad periodontal y halitosis. El tabaquismo es un factor de riesgo para la periodontitis.
6	2009	Bornstein M ²⁵ et al.	*		*		*		*		El índice de placa modificado y el tabaquismo fueron asociados con puntajes organolépticos más altos. El fumar se asoció con valores de CAV más alto. El tabaquismo puede representar un factor de confusión.
7	2009	Ekbäck G ²⁶ et al.	*		*		*		*		El ser fumadores y tener halitosis son percibidos como elementos asociados con una mala salud bucal.
8	2000	Khaira N ²⁷ et al.	*		*		*		*		El incremento en la producción de CAV en las bolsas periodontales de fumadores posiblemente contribuya con la halitosis. El tabaquismo es un factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Existe una asociación entre el sangramiento al sondaje y altas concentraciones de sulfuros.

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

Conclusiones

- La halitosis es el resultado directo del estilo de vida². Su importancia está fuertemente relacionada con el impacto social y psicológico que de ella se deriva, debido a que afecta la confianza en sí mismo, se asocia con síntomas psiquiátricos como fobias, depresión, preocupación y cambios en el comportamiento⁷⁷, en este sentido, interfiere con la vida profesional y participación social del individuo.
- Las prácticas de higiene bucal relacionadas con frecuencia de cepillado, uso de hilo dental y enjuagues bucales, cepillado de la lengua, frecuencia de visitas al odontólogo están relacionadas con las diferencias significativas entre fumadores y no

fumadores y con el rol multifacético del tabaquismo como factor de riesgo de la enfermedad periodontal³ por lo tanto la identificación de variables que contribuyen con la enfermedad periodontal es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo del paciente.

- La autopercepción de halitosis esta significativamente relacionada con el tabaquismo y aunque no siempre refleja un hallazgo objetivo⁷⁴ o no se corresponde con la evaluación clínica⁸, la percepción de una persona describe los síntomas y limitaciones funcionales que denotan las consecuencias inmediatas de la enfermedad y el daño tisular, aunado a las dificultades para realizar actividades rutinarias.
- El concepto final de satisfacción con la salud bucal es la evaluación general

expresada por la persona, incorporando expectativas, valores y antecedentes sociales y culturales y se ha reportado que quienes tienen halitosis y fuman diariamente tienen una percepción de mala salud²⁶, lo que ilustra la naturaleza compleja de la autopercepción en la interacción de factores asociados con la etiología y psicología de la salud bucal.

- La presencia de halitosis y problemas periodontales son significativamente más altas en fumadores, un mayor tiempo de exposición y mayor cantidad del tabaco consumido están asociados con el desarrollo, aumento y gravedad de los cambios y enfermedades que surgen de los efectos del tabaco²¹, sin embargo la relación dosis-respuesta entre el tiempo del consumo de tabaco y el inicio de enfermedades relacionadas con su uso no siempre es en forma lineal.
- Las evidencias sugieren que el fumar produce cambios en la flora microbiana bucal, aumenta el nivel de ciertos microorganismos periodontales, afecta la respuesta del huésped, interviene en la descomposición del tejido periodontal, directa o indirectamente a través de la interacción con otros factores, aumenta significativamente la pérdida de hueso alveolar, aumenta la pérdida de dientes, conduce a los peores resultados al tratamiento periodontal⁷⁸ y genera cambios en la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales⁵, por lo que la enfermedad tabáquica y los hábitos relacionados con el cigarrillo representan factores de riesgo ambientales comunes para la halitosis y la enfermedad periodontal.
- La enfermedad tabáquica constituye un serio problema de salud pública, con una amplia gama de morbimortalidad, mientras que la halitosis es una condición que puede afectar el estatus psicosocial de quien la padece. Ambas entidades mantienen un vínculo con la enfermedad periodontal que debe ser

investigado por el impacto negativo que generan en los tejidos periodontales, en la condición sistémica y en la calidad de vida.

Referencias

1. Soares L, Tinoco E. Prevalence and related parameters of halitosis in general population and periodontal patients. *OA Dentistry*. 2014; 2(1): 4.
2. Zalewska A, Zatoński M, Jabłonka A, Paradowska A, Kawala B, Litwin A. Halitosis-a common medical and social problem. A review on pathology, diagnosis and treatment. *Act Gastro Enterol Belg*. 2012; 75(3): 300-9.
3. Alzoubi F, Karasneh J, Daamseh N. Relationship of psychological and oral health statuses with self-perceived halitosis in a Jordanian population: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* 2015; 31: 15-89.
4. Jiun I, Siddik S, Malik S, Tin-Oo M, Alam M, Khan M. Association between oral hygiene status and halitosis among smokers and nonsmokers. *Oral Health Prev Dent*. 2015; 13(5): 395-405.
5. Chaffee B, Couch E, Ryder M. The tobacco-using periodontal patient: The role of the dental practitioner in tobacco cessation and periodontal diseases management. *Periodontology* 2000. 2016; 71(1): 52-64.
6. Roldán S. Halitosis oral: importancia, prevalencia y clasificación. Factores etiológicos asociados. En: SEPA. *Periodoncia y Osteointegración*. España: Ergon; 2014. p. 7-14.
7. Vandana K, Sridhar A. Oral Malodor: a review. *J Clin Diagn Res*. 2008; 2(2): 768-73.
8. Pham T, Ueno M, Shinada K, Kawaguchi Y. Comparison between self-perceived and clinical oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 113(1): 70-80.

9. American Dental Association. Oral malodor. *JADA*. 2003; 134: 209-14.
10. Hassan G. Oral hygiene practices and self-perceived halitosis among dental students. *J Baghdad Coll Dent*. 2014; 26(3): 58-62.
11. Akaji E, Folaranmi N, Ashiwaju O. Halitosis: a review of the literature on its prevalence, impact and control. *Oral Health Prev Dent*. 2014; 12(4): 297-304.
12. Miyazaki H, Okamura K, Kawaguchi Y, Toyofuku A, Hoshi K, Yaegaki K. Tentative classification of halitosis and its treatment needs. *Niigata Dent J*. 1999; 32: 7-11.
13. Vandekerckhove B, Van den Velde S, De Smit M, Dadamio J, Teughels W, Van Tornout M, et al. Clinical reliability of non-organoleptic oral malodour measurements. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 964-9.
14. Suchetha A, Nanditha C, Darshan B, Apoorva S, Sapna N, Koduru S. Halitosis-a review on a common social problem. *Annals Dent Specialty*. 2014; 2(4): 142-7.
15. De Geest S, Laleman I, Teughels W, Dekeyser C, Quirynen M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*. 2016; 71: 213-27.
16. Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, de Smitt M, Dekeyser C, Van Tornout M, et al. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 970-5.
17. Winkel E, Tangerman A. Causas de halitosis intra y extraoral. En: SEPA. *Periodoncia y Osteointegración*. España: Ergon; 2014. p. 25-9.
18. Arabaci T, Doğan G, Keleş M, Kızıldağ A. Comparison of systemic oral malodor in patients undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis. *Eur J Gen Med*. 2014; 11(4): 256-61.
19. Al-Ansari J, Boodai H, Al-Sumait N, Al-Khabbaz A, Al-Shammari K, Salako N. Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients. *Journal of Dentistry* 34. 2006: 444-9.
20. Kayombo C, Mumghamba E. Self-Reported Halitosis in relation to Oral Hygiene Practices, Oral Health Status, General Health Problems, and Multifactorial Characteristics among Workers in Ilala and Temeke Municipals, Tanzania. *Int J Dent* 2017: 1-10.
21. Rech R, Santos K, Maahs M, Vidor D. Masticatory Changes as a Result of Oral Disorders in Smokers. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 18: 369-75.
22. Hammad M, Darwazeh A, Al-Waeli H, Tarakji B, Alhadithy T. Prevalence and awareness of halitosis in a sample of Jordanian population. *Int Soc Prev Community Dent*. 2014; 4(3): 178-86.
23. Obeidat S, Khabour O, Alzoubi K, Mahasneh A, Bibars A, et al. Prevalence, social acceptance, and awareness of waterpipe smoking among dental university students: a cross sectional survey conducted in Jordan. *BMC Research Notes*. 2014; 7:2-8.
24. Samnieng P, Ueno M, Zaitso T, Shinada K, Wright F, Kawaguchi Y. The relationship between seven health practices and oral health status in community-dwelling elderly Thai. *Gerodontology*. 2013; 30(4): 254-61.
25. Bornstein M, Kislig K, Hoti B, Seemann R, Lussi A. Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: A study comparing self-reported and clinical data. *Eur J Oral Sci*. 2009; 117: 261-7.
26. Ekbäck G, Astrøm A, Klock K, Ordell S, Unell L. Variation in subjective oral health indicators of 65-year-olds in Norway and Sweden. *Acta Odontol Scand*. 2009; 67(4): 222-32.
27. Khaira N, Palmer R, Wilson R, Scott D, Wade W. Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. *Oral Diseases*. 2000; 6: 371-5.

28. Adewole R, Eweka O, Agbelusi G. A review of knowledge, diagnosis and treatment of halitosis among nigerian dentists-a pilot study. *Oral Biol Dent.* 2014; 2:6.
29. Roldán S, Serrano J, Herrera D. Protocolos terapéuticos para el manejo de la halitosis oral: productos de higiene oral utilizados y nuevas estrategias terapéuticas. *Periodoncia y Osteointegración.* 2014; 24(1): 41-9.
30. Aydın M, Woodworth H. Halitosis: a new definition and classification. *British Dental Journal.* 2014: 217.
31. Quirynen M, Van Steenberghe D. Mal aliento. En: Carranza. *Periodontología Clínica.* 10ma Edición. Mexico: McGraw Hill Interamericana; 2010. p. 330-42.
32. Wu T, He X, Lu H, Bradshaw D, Axe A, Loew Z, Liu H, Shi W, Lux R. Development of in vitro denture biofilm models for halitosis related bacteria and their application in testing the efficacy of antimicrobial agents. *The Open Dentistry Journal.* 2015; 9: 125-31.
33. Quirynen M, Laleman I, Dadamio J, De Geest S, Vandekerckhove B, Teughels W. Breath malodor. En: Newman M, Takei H, Klokkevold P. y Carranza J. *Carranza's Clinical Periodontology.* 12va edición. Canada: Elsevier Health Sciences; 2014. p. 544-51.
34. Roldán S, Herrera D, Sanz M. Biofilms and the tongue: therapeutical approaches for the control of halitosis. *Clin Oral Invest.* 2003; 7: 189-97.
35. Ratcliff R. Current concepts in the causes and treatment of halitosis. *Practical Hygiene.* 1997: 47-53.
36. Bosy A, Kulkarni G, Rosenberg M, McCulloch C. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol.* 1994; 65: 37-46.
37. Zürcher A, Laine M, Filippi A. Diagnosis, prevalence, and treatment of halitosis. *Curr Oral Health Rep.* 2014; 1(4): 279-85.
38. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: A review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol.* 1977; 48: 13-20.
39. Kostelc J, Preti G, Zelson P, Stoller N, Tonzetich J. Salivary volatiles as indicators of periodontitis. *J Periodont Res.* 1980; 15: 185-92.
40. Johnson P, Ng W, Tonzetich J. Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methyl mercaptan. *J Periodont Res.* 1992a; 27: 476-83.
41. Morita M, Wang H. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol.* 2001a; 28: 813-19.
42. Marawar P, Sodhi N, Pawar B, Mani A. Halitosis: a silent affliction! *Chron Young Sci.* 2012; 3: 251-7.
43. Kotti A, Subramanyam R. Oral malodor: A review of etiology and pathogenesis. *J NTR Univ Health Sci.* 2015; 4(1): 1-7.
44. Lopes R, de Santi M, Franco B, Deana A, Prates R, França C, et al. Photodynamic therapy as novel Treatment for halitosis in adolescents: a case series study. *J Lasers Med Sci.* 2014; 5(3): 146-52.
45. Morita M, Wang H. Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test. *J Periodontol.* 2001c; 72: 74-8.
46. Ratcliff P, Johnson P. Relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol.* 1999; 70: 485-9.
47. Johnson P, Yaegaki K, Tonzetich J. Effect of volatile thiol compounds on protein metabolism by human gingival fibroblast. *J Periodont Res.* 1992b; 27(6): 553-61.
48. Quirynen M, Mongardini C, van Steenberghe D. The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial

- colonization of the tongue in periodontitis patients. A pilot study. *J Periodontol.* 1998; 69: 374-82.
49. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and Clinical Factors Influencing Oral Malodor in Periodontal Patients. *J Periodontol.* 1992; 63: 783-9.
50. Yaegaki K. Oral malodorous compounds are periodontally pathogenic and carcinogenic. *Japanese Dental Science Review.* 2008; 44: 100-8.
51. Persson S, Edlund M, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 1990; 5: 195-201.
52. Persson S. Hydrogen sulfide and methyl mercaptan in periodontal pockets. *Oral Microbiol Immunol.* 1992; 7: 378-9.
53. Gupta S, Gupta R. Halitosis-A warning sign? *Int J Health Bio Res.* 2014; 03(01): 23-30.
54. Saini R, Saini S, Saini S. Halitosis: An oral microbial faction. *Chron Young Sci.* 2010; 1: 36-9.
55. Ng W, Tonzetich J. Effect of Hydrogen Sulfide and Methyl Mercaptan on the Permeability of Oral Mucosa. *J Dent Res.* 1984; 63(7): 994-7.
56. Ratkay I, Waterfield J, Tonzetich J. Stimulation of enzyme and cytokine production by methyl mercaptan in human gingival fibroblast and monocyte cell cultures. *Arch Oral Biol.* 1995; 40(4): 337-74.
57. Quirynen M, Van den Velde S, Vandekerckhove B, Dadamio J. Oral Malodor. En: Newman M, Takei H, Klokkevold P, y Carranza J. *Carranza's Clinical Periodontology.* 11va edición. China: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 331-46.
58. Bascones A. Halitosis: un problema médico y social. *Med Clin Barc.* 2014; xx(x): xxx-xxx.
59. Pérez A, Herrero I, Clementec M, Escosa L. Abordaje de la prevención y el tratamiento del tabaquismo: ¿a quién, cuándo y cómo realizar la deshabituación tabáquica? *Arch Bronconeumol.* 2004; 40(3): 63-73.
60. Kulkarni V, Uttamani J, Bhatavadekar N. Comparison of clinical periodontal status among habitual smokeless-tobacco users and cigarette smokers. *Int Dent J.* 2016; 66(1): 29-35.
61. Katuri K, Alluri J, Chintagunta C, Tadiboina N, Borugadda R, Loya M, et al. Assessment of Periodontal Health Status in Smokers and Smokeless Tobacco Users: A Cross-Sectional Study. *JCDR.* 2016; 10(10): ZC143-ZC146.
62. Tubaishat R, Malkawi Z, Albashaireh Z. The influence of different factors on the oral health status of smoking and nonsmoking adults. *J Contemp Dent Pract.* 2013; 14(4): 731-7.
63. Rad M, Kakoie S, Niliye F, Pourdamghan N. Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2010; 4(4): 110-4.
64. Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 2010; 14(1): 72-9.
65. Şanlı A, Bekmez E, Yıldız G, Erdoğan B, Yılmaz H, Altın G. Relationship between smoking and otorhinolaryngological symptoms. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2016; 26(1): 28-33.
66. Radvar M, Shafae H, Mohtasham N, Shiezadeh F, Zamanpour M. The effects of smoking on inflammatory cell infiltrate subtypes in gingival tissue of patients with chronic periodontitis. *Electron Physician.* 2017; 9(8): 4961-7.
67. Sun X, Bernabe E, Liu X, Gallagher J, Zheng S. Do contextual factors have a role in periodontal disease? *J Clin Periodontol.* 2017; 44: 13-21.

68. Silva D, Cáceres M, Arancibia R, Martínez C, Martínez J, Smith P. Effects of cigarette smoke and nicotine on cell viability, migration and myofibroblastic differentiation. *J Periodontal Res.* 2012; 47: 599–607.
69. Sutton J, Salas M, Gerkovich M. Environmental Tobacco Smoke and Periodontitis in US Non-smokers, 2009 to 2012. *J Periodontol* 2017; 88(6): 565-74.
70. Rosa E, Corraini P, Inoue G, Gomes E, Guglielmetti M, Sanda S, et al. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol.* 2014; 41(12): 1145-53.
71. Schwendicke F, Dörfer C, Meier T. Global smoking-attributable burden of periodontal disease in 186 countries in the year 2015. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(1): 2-14.
72. Haroon M, Adeeba S, Shiraz S, Rahman S, Anjum A, Mansoor G. The correlation of halitosis, oral hygiene practices and smoking habits among the undergraduate dental students of Karachi. *Pakistan Oral & Dental Journal* 2017; 37(1).
73. Nalcaci R, Baran I. Factors associated with self-reported halitosis (SRH) and perceived taste disturbance (PTD) in elderly. *Arch Gerontol Geriatr.* 2008; 46(3): 307-16.
74. AlSadhan S. Self-perceived halitosis and related factors among adults residing in Riyadh, Saudi Arabia. A cross sectional study. *Saudi Dent J.* 2016; 28(3): 118-23.
75. Morita M, Wang H. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol.* 2001b; 72: 79-84.
76. Setia S, Pannu P, Gambhir R, Galhotra V, Ahluwalia P, Sofat A. Correlation of oral hygiene practices, smoking and oral health conditions with self-perceived halitosis amongst undergraduate dental students. *J Nat Sci Biol Med.* 2014; 5(1): 67-72.
77. Bin A, Al Hamdan R, Al Hadlaq E, Albagieh H, Alahmed D, Jaddoh H, et al. Self-perception, knowledge, and awareness of halitosis among female university students. *Clin Cosm Inv Dent.* 2017; 9: 45-52.
78. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences.* 2017; 1(2); 72-80.
79. Kim S, Sim S, Kim S, Park B, Choi H. Prevalence and Associated Factors of Subjective Halitosis in Korean Adolescents. *Plos One.* 2015 13; 10(10): e0140214.
80. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Iwamoto T, Yamada K, Hisama K, et al. The relationship between alcohol consumption and oral malodour. *Int Dent J.* 2009; 59(1): 31-4.
81. Bornstein M, Stocker B, Seemann R, Burgin W, Lussi A. Prevalence of Halitosis in Young Male Adults: A Study in Swiss Army Recruits Comparing Self-Reported and Clinical Data. *J Periodontol* 2009; 80(1): 24-31.
82. Nalcaci R, Baran I. Oral malodor and removable complete dentures in the elderly. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: e5-e9.
83. Just M. Smoking and the skin. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99:173-84.
84. Eldarrat A, Alkhabuli J, Malik A. The Prevalence of Self-Reported Halitosis and Oral Hygiene Practices among Libyan Students and Office Workers. *Libyan J Med.* 2008: 170-6.
85. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol.* 1995; 66(8): 679-84.

86. Bastiaan R, Reade P. The effects of tobacco smoking on oral and dental tissues. *Aust Dent J.* 1976; 21(4): 308-15
87. Narotzki B, Reznick A, Aizenbud D, Levy Y. Green tea: a promising natural product in oral health. *Arch Oral Biol.* 2012; 57(5): 429-35.
88. Al-Zahrani M, Zawawi K, Austah O, Al-Ghamdi H. Self-Reported Halitosis in Relation to Glycated Hemoglobin Level in Diabetic Patients. *Open Dent J.* 2011; 5: 154-7.
89. Parmar G, Sangwan P, Vashi P, Kulkarni P, Kumar S. Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status. *J Oral Sci.* 2008; 50(1): 57-62.
90. Rayman S, Almas K. Halitosis among racially diverse populations: an update. *Int J Dent Hyg.* 2008; 6(1): 2-7.
91. Struch F, Schwahn C, Wallaschofski H, Grabe H, Völzke H, Lerch M, et al. Self-reported Halitosis and Gastro-esophageal Reflux Disease in the General Population. *J Gen Intern Med.* 2008; 23(3): 260-6.
92. Rosenberg M. The science of bad breath. *Sci Am.* 2002; 286(4): 72-9.