



THENYSON LUIS FARIAS DOS REIS

**HALITOSE EM PACIENTES COM DOENÇA PERIODONTAL
E REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO: DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO**

BARRETOS

2012



THENYSON LUIS FARIAS DOS REIS

**HALITOSE EM PACIENTES COM DOENÇA PERIODONTAL
E REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO: DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO.**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Ciências Odontológicas, na Área de Implantodontia

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Rico Pires

Co-Orientadora: Profa. Dra. Letícia Helena Theodoro

Co-Orientadora: Profa. Dra. Elizângela Partata Zuza

2012

Reis, Thenyson Luis Farias.

Halitose em pacientes com doença periodontal e refluxo gastro-esofágico: diagnóstico e tratamento / Thenyson Luis Farias dos Reis. – Barretos: [s.n.], 2012.

49 f.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos, Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas.

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Rico Pires

1. Halitose 2. Doença periodontal 3. refluxo gastro-esofágico
4. halimetria 5. organoléptico 6. odor bucal
I. Título.

DADOS CURRICULARES

THENYSON LUIS FARIAS DOS REIS

Nascimento	08 de abril de 1963, em Coaraci/BA - Brasil
Filiação	João Pereira dos Reis Sônia Maria Farias dos Reis
1988/1991	Curso de Odontologia da Universidade Vale do Rio Doce, Governador Valadares - MG.
1998/1999	Curso de Especialização em Periodontia da Universidade Estadual de Feira de Santana – BA.
2005/2007	Curso de Especialização em Docência do Ensino Superior, Faculdade Visconde de Cairu, Salvador-BA
2010/2012	Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos, área de concentração - Implantodontia.

DEDICATÓRIA

A Deus,

Ser mais nobre e soberano que existe, exemplo de humildade, força, compaixão e equilíbrio, para que todos nós, possamos nos guiar em seus ensinamentos e, desta forma, ajudarmos a ter um mundo mais justo e igualitário para todos..

Aos meus pais,

João e Sônia, meus eternos agradecimentos por terem me dado um berço, que sempre norteará minha existência.

A minha esposa,

Vilma Reis ,um agradecimento todo especial. Pela compreensão às minhas ausências, o incentivo em todos os momentos, o amor que preciso por toda minha vida.

Aos meus filhos,

João Netto e Giovanna parte imprescindível para minha existência e que amo demais.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha orientadora,

Prof.^a Dr.^a Juliana Rico Pires, certamente, agrega um valor extraordinário à docência e pesquisa. Seus valores de caráter, respeito aos colegas e discentes, incentivando e orientando em todo momento, mostrando a melhor forma de conduzir as etapas da pesquisa, na medida em que ia se fazendo necessário. Sua segurança nas orientações, passando muita paz e certeza de estarmos no caminho certo. Fui muito feliz por tê-la como orientadora. Obrigado!

Ao coordenador do Mestrado em Barretos,

Prof. Dr. Benedicto Eghbert Corrêa de Toledo, obrigado por acreditar no projeto do CESEO. Graças a esta parceria nosso sonho pôde ser realizado.

À coordenadora do Mestrado em Salvador,

Prof.^a Dr.^a Letícia Helena Theodoro, sua capacidade em conciliar valores e necessidades, às vezes, tão diferentes de horários, expectativas clínicas e teóricas da turma, fez com que nosso curso de Mestrado tenha conseguido satisfazer nossas expectativas e certamente agregado muito valor científico às nossas profissões. Parabéns e muito obrigado!

Ao Prof.Dr. Valdir Gouveia, muito obrigado pela valorização que sempre nos dava durante nossas apresentações e seminários, elevando a todo momento nossa autoconfiança, valeu !

Ao Prof.Dr. Celso Sakakura, obrigado pela paciência e generosidade durante nossas clínicas,, nos passando sua vasta e apurada formação cirúrgica.

Prof^ª. Dr^ª. Ana Emília e Prof.Dr.Fernando, obrigado pela disposição e boa vontade com a qual nos passou informações científicas de grande valor.

À secretária do Departamento de Coordenação de Pós-Graduação do UNIFEB

Sr^ª Sônia Augusto, muito obrigado pela sua dedicação e respeito para com toda nossa turma ao longo desta convivência do Mestrado.

A FAMAM - Faculdade Maria Milza meu agradecimento fraterno simbolizado nas pessoas do Prof.Dr. Weliton Antonio Bastos de Almeida e Profa. Janelara Bastos, que me incentivaram em todo momento durante este Mestrado.

A todos os Funcionários do Instituto Fernando Filgueiras (IFF), gestor do Hospital Regional de Santo Antonio de Jesus-BA, na pessoa do seu Diretor médico o Dr. Jorge Almeida de Lima e da Gastroenterologista Dra. Vilma Carla Sarmiento dos Reis, que disponibilizaram seus conhecimentos técnicos e da estrutura hospitalar em prol da ciência através deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

*Ao Reitor do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos **Prof. Dr. Reginaldo da Silva**, à Pró-Reitora de Graduação **Profa. Dra. Sissi Kawai Marcos** e à Pró-Reitora de Pós-Graduação e Pesquisa **Profa. Dra. Fernanda Scarmato de Rosa**.*

*A todos os demais Professores do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas: **Elcio Marcantonio Jr., Elizangela Partata Zuza, Alex Tadeu Martins**.*

A todos os colegas da pós-graduação, a certeza de foi uma honra muito grande fazer parte de uma equipe tão bem selecionada. Desejo sucesso a todos !

*A todos os **Funcionários da Clínica de Odontologia do CESEO-BA**, que por estarem sempre presentes e à disposição, proporcionaram na clínica um aprendizado muito mais eficiente.*

Aos pacientes

A todos,

Que de alguma maneira, contribuíram para o resultado final deste trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO	10
ABSTRACT	12
1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVO.....	19
3 METODOLOGIA	20
4 RESULTADOS.....	26
5 DISCUSSÃO	34
6 CONCLUSÃO	39
7 REFERÊNCIAS	40
8 ANEXOS	48

RESUMO

Reis, T. L. F. Halitose em pacientes com doença periodontal e refluxo gastroesofágico: diagnóstico e tratamento. [Dissertação de Mestrado]. Barretos: Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do UNIFEB; 2012.

Alterações intestinais, hepáticas, problemas renais crônicos, alterações estomacais, e alterações na cavidade bucal podem estar associados com a halitose. O objetivo do presente estudo foi avaliar e tratar a halitose e a condição periodontal de pacientes com refluxo gastroesofágico. Para tanto, 41 pacientes portadores de refluxo gastroesofágico após avaliação da halitose por meio de teste organoléptico e dosagem da halimetria, e após avaliação da condição periodontal, foram aleatoriamente divididos em 2 grupos (N e P-N), os quais receberam tratamentos diferentes (*baseline*). Grupo N: os pacientes receberam tratamento médico para refluxo gastroesofágico por meio de utilização do medicamento NEXIUM® (Lab Astrazena), sendo reavaliados quanto à halitose aos 60 dias; Grupo P-N: os pacientes receberam tratamento periodontal (*baseline*) e após 60 dias, foram reavaliados quanto à halitose e então foram submetidos ao tratamento médico para refluxo gastroesofágico por meio de utilização de medicamento NEXIUM® (Lab Astrazena), sendo reavaliados quanto à condição periodontal e halitose aos 120 dias. Os dados foram analisados pelo teste ANOVA (Bonferroni) e pelo teste de correlação de Spearman ($p \leq 0,05$). O grupo N foi constituído de 21 pacientes, com idade média de 42,6 ($\pm 11,2$) anos e o grupo P-N foi constituído de 20 pacientes, com idade média de 37,8 ($\pm 9,0$) anos. No *baseline* nos dois grupos (N e P-N), a prevalência de odor foi de 100%. No Grupo N (60 dias após o

baseline), foi observada uma redução de 28,6% na frequência de pacientes com presença de odor, enquanto que o tratamento periodontal foi capaz de ocasionar uma redução de 65% (60 dias após o *baseline*), no grupo P-N. no *baseline*, tanto o grupo N quanto o grupo P-N, apresentaram predomínio de casos de halitose de intimidade (80,95% e 70%, respectivamente). No período experimental de 60 dias, os dois grupos (N e P-N) passaram a apresentar predomínio de hálito normal (61,9% e 55%, respectivamente). No grupo P-N, após a administração medicamentosa (Nexium) foi possível verificar um aumento de 35% no número de pacientes com hálito normal (60 dias – 120 dias). O grupos N e P-N apresentavam características clínicas periodontais similares no *baseline*. Verificou-se que os pacientes com halitose exacerbada apresentavam tendência a ter maior idade e apresentavam acometimento periodontal estatisticamente maior e que após o tratamento periodontal, houve redução nos valores de halimetria e melhora na condição clínica periodontal com ganho de inserção clínica. Concluiu-se que a halitose na amostragem estudada era de origem multifatorial, tendo sido identificadas causas periodontal e gástrica. O tratamento periodontal mostrou-se efetivo no tratamento da halitose e o tratamento medicamentoso do refluxo gastro-esofágico demonstrou ganho adicional no tratamento da halitose.

Palavras-chave: halitose; doença periodontal; refluxo gastro-esofágico; halimetria; organoléptico; odor bucal.

ABSTRACT

Reis, T. L. F. Halitosis in patients with periodontal disease and gastroesophageal reflux: diagnosis and treatment. [Dissertação de Mestrado]. Barretos: Curso de Mestrado em Ciências Odontológicas do UNIFEB; 2012.

Intestinal disorders, liver disease, chronic kidney problems, stomach changes, and changes in the oral cavity may be associated with halitosis. The aim of this study was to evaluate and treat halitosis and periodontal status of patients with gastroesophageal reflux. For this purpose, 60 patients with gastroesophageal reflux disease after evaluation of halitosis by organoleptic test and measurement of Halimeter, and after evaluation of periodontal condition, were randomly divided into 2 groups (N and NP), which received different treatments (baseline). Group N: patients received medical treatment for gastroesophageal reflux by means of drug use NEXIUM® (Lab Astrazena), and reevaluated as to halitosis at 60 days and Group PN: patients received periodontal treatment (baseline) and after 60 days, were reassessed as to halitosis and then underwent medical treatment for gastroesophageal reflux through the use of medication and were reassessed on the periodontal condition and halitosis to 120 days. Data were analyzed by ANOVA (Bonferroni) and the Spearman correlation test ($p \leq 0.05$). The group N consisted of 21 patients, mean age 42.6 (± 11.2) years and the PN group consisted of 20 patients, mean age 37.8 (± 9.0) years. At baseline the two groups (N and N), the prevalence of smell was 100%. At group N (60 days after the baseline) was observed a reduction of bad breath frequency of 28.6% in N group while periodontal treatment was capable of causing a reduction of 65% (60 days of baseline) in the PN group. At baseline, both groups showed a

predominance of cases of halitosis intimacy (80.95% and 70% respectively). In the experimental period of 60 days, the two groups (N and NP) began to show a predominance of normal breath (61.9% and 55% respectively). In group PN after the drug administration (Nexium) it was possible to observe an increase of 35% in number of patients with normal breath (60 days - 120 days). The N and PN groups had similar periodontal clinical characteristics at baseline. It was found that patients with halitosis had exaggerated tendency to have greater age and periodontal involvement had statistically higher and after periodontal treatment, a reduction in the values of halimeter test, it had improvement on clinical condition and periodontal clinical attachment gain. We conclude that halitosis in the sample studied was multifactorial in origin, having been identified causes periodontal and gastric. Periodontal treatment was effective in the treatment of halitosis and drug treatment of gastro-oesophageal reflux showed additional gain in the treatment of halitosis.

Keywords: halitosis, periodontal disease, gastroesophageal reflux, halimeter; organoleptic, bad breath.

1. INTRODUÇÃO

A halitose (mau hálito) não é uma doença e nem é transmissível, ela tem sido considerada uma alteração real ou imaginária do hálito que se manifesta como um sinal e/ou sintoma, decorrente de alterações fisiológicas, adaptativas, patológicas podendo ser de ordem senso-perceptivas gustativas e/ou olfativas (Falcão & Vieira, 2003). Halitose tem sido um problema para a humanidade desde o início dos tempos, sendo encontrada em cerca de 30% da população brasileira (Vieira & Falcão, 2005).

Eningaud et al (1999) afirmaram que 50 a 60% da população sofre de halitose crônica e que 85% das halitoses são de origem estomatognáticas. Já Bollen et al (1999) afirmaram que afeta 50 a 65% da população, sendo que 8% estão associados a problemas respiratórios e 90% a problemas bucais.

Segundo Falcão & Vieira (2003), são cinco os principais mecanismos envolvidos na etiopatogênese da halitose: 1) Halitose por uso de produtos aromáticos (ingestão de alimentos ou uso de medicamentos capazes de produzirem odoríferos locais e/ou sistêmicos que serão eliminados pelo ar expirado. Como, por exemplo, a alicina (alho), o enxofre (ovo), o eucaliptol (medicamento), entre outros; 2) Halitose por focos de necrose tecidual (necrose tecidual asséptica ou contaminada por microorganismos patogênicos) (Santos, 2002); 3) Halitose por estagnação de matéria orgânica (células epiteliais que se descamam constantemente e conseqüente acúmulo de aminoácidos que liberam compostos sulfurados voláteis) como relatam Morita & Wang (2001); 4) Halitose por lentidão no metabolismo ou falência de um órgão; e 5) Halitose por alteração dos padrões salivares que pode ser causada dentre vários fatores, por: estresse,

processos alérgicos, Síndrome de Sjögren, deficiências vitamínicas A e/ ou D, doenças degenerativas e obstrutivas das glândulas salivares, o uso abusivo de drogas lícitas (cafeína, tabaco) e ilícitas (maconha, cocaína) de ação adrenérgica.

Segundo pesquisa realizada por Delang et al (1999), na Bélgica, 87% das causas da halitose são de ordem bucal, cabendo, portanto, ao cirurgião-dentista o diagnóstico e a formulação do tratamento adequado a essa afecção.

Meningaud et al. (1999), relatou que a hipossalivação, qualquer que seja a causa, favorece a halitose pela diminuição da ação detergente e a ocorrência de fissuras propícias à colonização por bactérias anaeróbicas. Segundo Mandel (1989) e Chavez et al. (2001), reduções de saliva ocasiona nas cáries dentais e outras infecções orais, sendo que a disfunção salivar tem sido associada com dificuldades no uso de próteses dentais, dificuldade de mastigação, deglutição e higiene oral, geralmente resultando em trauma tecidual, deixando os tecidos friáveis e aumentando o risco de infecções bucais bacterianas e fúngicas

Segundo alguns autores (Navazesh et al., 1992; Pai et al., 2001) o diagnóstico clínico inicial de alteração salivar é difícil, e acreditam que uma combinação de métodos objetivos como, mensuração do fluxo e avaliação da presença clínica de xerostomia, e de métodos subjetivos, pela utilização de questionários sobre a sintomatologia de ressecamento bucal podem ser decisivos para o diagnóstico final.

Um número variado de condições e doenças pode estar associado com xerostomia e hipossalivação como, pacientes irradiados e portadores da Síndrome de Sjögren. Pacientes com quadros depressivos ou que apresentam ansiedade, freqüentemente, relatam sensação de boca seca, mesmo após a medição do fluxo salivar não indicar diminuição. Além disso, drogas xerogênicas como os

anticolinérgicos, anti-hipertensivos, diuréticos, antidepressivos tricíclicos e ansiolíticos, dentre outros, são normalmente associados com relato de boca seca e com hipossalivação (Daniels, 2000).

Morita & Wang (2001), após um estudo minucioso da relação entre fluído sulcular, doença periodontal e halitose, concluíram que a halitose foi associada com a camada de impurezas da língua, com a doença periodontal e com o índice de sangramento gengival, independentemente da profundidade de sondagem bolsa, sugerindo que a atividade da doença periodontal é mais importante na produção da halitose do que a profundidade das bolsas periodontais.

A doença periodontal também considerada como fator etiológico da halitose (Tarzia, 2003), é uma doença que afeta os tecidos de suporte dos dentes, como o ligamento periodontal, o cemento e o osso alveolar. A etiologia da doença periodontal é multifatorial, sendo que o biofilme microbiano desempenha uma função essencial na etiopatogênese desta infecção (Lamont & Jenkinson, 1998). Estudos mostram que as substâncias oriundas dos microrganismos presentes no biofilme dental são patogênicas pelo fato de ativarem alguns mecanismos de defesa do hospedeiro, aumentando o dano tecidual. Algumas dessas substâncias podem causar injúria direta às células e aos tecidos do hospedeiro, outros componentes microbianos, indiretamente, podem ativar o processo inflamatório ou o sistema imune celular e humoral o que, secundariamente danificaria o periodonto levando dessa forma, à liberação de produtos voláteis com odor fétido.

Segundo Vieira & Falcão (2002) os depósitos acumulados no dorso da língua, conhecidos como saburra, são constituídos por proteínas, células epiteliais descamadas, leucócitos, bactérias e fungos, sendo estes responsáveis pelo odor característico da halitose.

Para Tarzia (2003), um dos fatores relacionados com a halitose é o fumo, que além do próprio odor fétido, ocasiona aumento na descamação da mucosa, propiciando a deposição de matéria orgânica no dorso lingual, formando conhecida língua pilosa, além de aumentar em cerca de 10 vezes a predisposição à doença periodontal. O autor relata que o mau hálito também pode estar ocasionado pela utilização de medicamentos com efeitos xerostômicos, além de ser encontrado em pessoas em jejum prolongado e/ou com dieta pobre em carboidratos, e em diabéticos descompensados.

Segundo Tarzia (2003), alterações intestinais, hepáticas, problemas renais crônicos e alterações estomacais podem estar associados com a halitose dependendo do grau de acometimento.

Alguns estudos (Moshkowitz et al., 2007; Struch et al., 2007) sugerem que a regurgitação da acidez estomacal em casos de refluxo gastro-esofágico ocasiona destruição da mucosa esofagiana, podendo originar halitose. Adicionalmente, o refluxo gastro-esofágico apresenta como sintomatologia, queimação estomacal, regurgitação ácida (El-Serag et al., 2005), dor e distensão abdominal (Pace et al., 2011), podendo estar associadas ou não à halitose de pacientes dentados ou desdentados (Struch et al., 2007).

Usualmente o refluxo gastroesofágico é tratado por meio de supressão gástrica de secreções ácidas (Mittal et al., 1995). Os medicamentos atualmente indicados como potentes efeitos antissecretórios são as drogas inibidoras de bomba de prótons, tais como omeprazol, lansoprazol, esomeprazol e pantoprazol, os quais apresentam efeito sobre a esofagite causada pela regurgitação da acidez estomacal (Zheng, 2009).

Autores têm demonstrado que o esomeprazol tanto na concentração de 20mg (Farup et al., 2009) como 40mg (Nexium®, Laboratório Astrazena) em dose diária, apresentam melhores resultados quanto ao alívio dos sintomas de queimação durante os primeiros 5 dias de tratamento, se comparado com os efeitos de pantoprazol, lansoprazol e omeprazol, pelo fato de apresentar atividade antissecretória mais rápida (Rohss et al., 2002; Rohss et al., 2004a; Rohss et al., 2004b; Miner et al., 2006). Adicionalmente, o esomeprazol aumenta rapidamente o pH intragástrico ($\text{pH} > 4$) no primeiro dia de tratamento (Rohss et al., 2002), sendo mantido por maior período de tempo, entretanto, os autores relataram que o tratamento da esofagite em 8 semanas não difere entre os medicamentos.

Katayama & Weckx (1996) relataram que a halitose implica intensas restrições sociais e emocionais para aqueles que a possuem, apresentando transformações no seu contato social e até no desempenho profissional.

Surge, então, a necessidade do diagnóstico da causa da halitose, bem como, a seleção do tratamento adequado para completa eliminação da halitose do paciente e possível re-integração à sociedade.

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar e tratar a halitose de pacientes com doença periodontal e refluxo gastro-esofágico.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Casuística

Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos – UNIFEB (no. 016/2011), iniciou-se a triagem e seleção dos pacientes (Anexo 1).

No presente trabalho foram triados 143 pacientes do Hospital Regional Dr. Ursicino Queiróz, situado na cidade de Santo Antonio de Jesus, no Estado da Bahia (HRUQ-SAJ, BA). O recrutamento envolveu voluntários portadores de refluxo gastroesofágico encaminhados para realização de endoscopia digestiva.

Para inclusão no estudo os critérios foram:

- Refluxo Gastroesofágico confirmado pelo exame clínico e endoscopia digestiva alta e Ausência de *Helicobacter pylori* no resultado de biópsia, realizados no Serviço de Gastroendoscopia do HRUQ-SAJ, BA;
- Halitose confirmada por meio de halimetria e teste organoléptico;
- Presença de doença periodontal;
- Idade maior que 20 anos (adultos);
- Presença de pelo menos 8 dentes na boca.

Os critérios de exclusão no estudo foram:

- Esôfago de Barrett;
- Indicação de tratamento cirúrgico para o refluxo gastroesofágico;
- Diabetes;
- Doença Renal e/ou Hepática Crônica;

- Fumante Crônico;
- Alcoolista.

3.2. Desenho Experimental

O projeto foi dividido em 4 fases experimentais:

1ª. Fase: Avaliação da Halitose.

2ª. Fase: Avaliação da condição periodontal.

3ª. Fase: Tratamento da doença periodontal e/ou do refluxo gastroesofágico.

4ª. Fase: Reavaliação da Halitose.

Sessenta pacientes (n=60) foram encaminhados ao Centro de Especialidades Odontológicas (CEO) de Santo Antonio de Jesus, BA, onde após lerem e assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido, foram submetidos à avaliação de halitose e da condição bucal, por profissional qualificado para esta finalidade (TLFR).

3.3. Avaliação Objetiva da Halitose

A avaliação da halitose foi realizada por meio de associação de técnicas, tais como: avaliação organoléptica e halimetria.

✓ Avaliação Organoléptica

A avaliação organoléptica foi realizada por um único examinador previamente treinado (TLFR) e teve como finalidade avaliar o odor exalado pela cavidade bucal do paciente. Para tanto, por meio de análise olfativa do próprio

paciente, foram realizados associação dos métodos para verificar a presença ou ausência de odor.

1. Com a mão a uma distância de 20 cm da cavidade bucal, foi solicitado que o paciente falasse vagarosamente a palavra *raaaaauus* e relatasse se sentia ou não odor;

2. Foi solicitado ao paciente que ele umedecesse o próprio pulso com saliva e relatasse o odor após 1 minuto;

3. O material da região posterior da língua foi coletado com uma espátula de madeira e colocado em gaze para verificação de odor após 1 minuto.

✓ **Halimetria**

O mesmo profissional (TLFR) do teste organoléptico, realizou o teste de halimetria. O equipamento específico para medição do hálito (Halimeter) por meio da medição dos compostos sulfurosos liberados (ppb), foi utilizado apenas como recursos complementar de diagnóstico.

Os pacientes foram questionados e orientados quanto a alguns cuidados prévios à medição da halitose, tais como:

- Não usar antibiótico nas últimas 03 semanas;
- Não fumar nas 12h antes do exame;
- Não tomar café e/ou chá aromatizado nas 3h antes do exame;
- Evitar a ingestão de comida com temperos fortes, o uso de cosméticos aromáticos (perfumes, loção pós-barba, cremes hidratantes, etc.), o uso de soluções para bochechos e/ou gargarejos, o uso de bebidas alcoólicas, 24 horas antes do exame.

O critérios utilizados foram os preconizados por Hall et al. (1999), o qual considera hálito normal quando o resultado obtido for entre 80 e 160ppb, halitose da intimidade, quando o resultado ficar entre 160 a 250ppb, e halitose exacerbada, com valores maiores que 250ppb.

3.4. Avaliação da Condição Periodontal

Os exames clínicos bucais foram executados por único examinador previamente treinado (TLFR).

Os exames clínicos incluíram: exame periodontal completo incluindo, Índice de Placa (IP), Índice de Sangramento Gengival (ISG), Sangramento à Sondagem (SS), Profundidade de Sondagem (PS), Nível de Inserção Clínico (NIC).

✓ Exame Periodontal

Para o exame periodontal foi utilizada sonda periodontal milimetrada tipo Williams, sonda exploradora nº 5, espelho plano e pinça clínica, e prévia secagem com jato de ar, objetivando-se obter sangramento à sondagem (VAN DER WEIJDEN, 1994), profundidade de sondagem e nível de inserção clínico.

3.5. Avaliação do Tratamento

Após a realização dos exames iniciais: clínico e da halitose, 60 pacientes foram incluídos no estudo segundo os critérios de inclusão e exclusão exigidos, os pacientes foram aleatoriamente divididos em 2 grupos de tratamentos diferentes (N e P-N) e não receberam nenhum tipo de orientação de higiene, de forma que continuassem com o padrão de higiene bucal de rotina.

Grupo N (n=30): Os pacientes deste grupo foram submetidos ao tratamento médico para refluxo gastroesofágico por meio de utilização do medicamento NEXIUM®.

Grupo P-N (n=30): Os pacientes deste grupo foram submetidos ao tratamento periodontal, e após 60 dias do *Baseline*, os pacientes foram submetidos ao tratamento médico, com a utilização da medicação NEXIUM®.

Durante todo o período da pesquisa, os pacientes receberam acompanhamento médico.

3.6. Tratamento Medicamentoso para Refluxo Gastroesofágico

O tratamento do refluxo gastroesofágico foi realizado pelo médico responsável (VCSR) do Serviço de Gastroendoscopia do HRUQ-SAJ, BA, sendo constituído por prescrição e entrega do medicamento NEXIUM® (Lab Astrazena) 40mg. Os pacientes foram instruídos a ingerir por via oral, 1 (um) comprimido de Nexium (40mg) pela manhã em jejum durante 60 (sessenta) dias. O medicamento NEXIUM® (Lab Astrazena) utilizado foi obtido por doação.

3.7. Tratamento da Doença periodontal

O tratamento periodontal proposto foi realizado por único profissional (TLFR), e foi constituído de tratamento periodontal convencional ou tratamento periodontal não cirúrgico, sendo constituído de sessões de raspagem e alisamento corono-radicular, motivação e orientação de higiene bucal, até a finalização do tratamento.

3.8. Reavaliação da Halitose

Após 60 dias do *baseline*, ou seja, do início dos tratamentos propostos, os pacientes foram reavaliados quanto à presença e tipo de halitose, por meio dos testes organolépticos e de halimetria. Dessa forma, o grupo N foi reavaliado após o tratamento medicamentoso (60 dias), enquanto que o grupo P-N foi reavaliado após o tratamento periodontal (60 dias) e após o tratamento medicamentoso (120 dias). Neste grupo (P-N), os pacientes foram reavaliados quanto à halitose e à condição periodontal.

Finalizados os tratamentos propostos, os pacientes foram submetidos a novos exames clínicos para verificação da necessidade de tratamento odontológico complementar, sendo então encaminhados para atendimento nas Unidades Básicas de Atendimento Odontológico do Município de Santo Antonio de Jesus (SAJ-BA) e no Centro de Especialidades Odontológicas (CEO-BA).

3.9. Análise Estatística

Os dados experimentais foram submetidos a testes de normalidade (teste Shapiro-Wilk) e foram analisados pelo teste ANOVA - Bonferroni, e pelo teste de correlação Spearman. O programa utilizado foi o Bio Estat 5.0 (Belém, PA, Brasil), com nível de significância a 5%.

4. RESULTADOS

Dos pacientes triados (n=143) no Serviço de Gastroendoscopia do HRUQ-SAJ, BA, com confirmação de refluxo gastroesofágico, foram excluídos 83 pacientes dentre vários motivos por: apresentarem biópsia positiva para *Helicobacter pylori*, Hérnia de hiato, Diabetes mellitus, indicação cirúrgica para o tratamento do refluxo gastroesofágico, por serem desdentados totais e por faltarem para buscar medicação nas datas marcadas, quebrando a sequência do tratamento.

Dados Demográficos

Após a realização do exame clínico e da halitose, dos 60 pacientes, os quais foram selecionados para avaliação bucal e da halitose, apenas 41 pacientes participaram do trabalho. Os 19 pacientes excluídos, não retornaram para reavaliação e nem para pegar a medicação.

O Grupo N foi constituído de 21 pacientes, com idade média de 42,6 ($\pm 11,2$) anos, sendo 7 pacientes do gênero masculino ($43,3 \pm 15,4$ anos) e 14 pacientes do gênero feminino ($42,2 \pm 9$ anos). O Grupo P-N foi constituído de 20 pacientes, com idade média de 37,8 ($\pm 9,0$) anos, sendo 8 pacientes do gênero masculino ($40,6 \pm 12,0$ anos) e 12 pacientes do gênero feminino ($35,8 \pm 7,4$ anos).

Avaliação da Halitose e dos tratamentos

Avaliação Organoléptica

A avaliação organoléptica teve como finalidade avaliar o odor exalado pela cavidade bucal do paciente. Foi observado que no *baseline* nos dois grupos (N e P-N), a prevalência de odor foi de 100% (Tabela 1).

Considerando o tratamento medicamentoso, no Grupo N (60 dias após o *baseline*), foi observada uma redução de 28,6% na frequência de pacientes com presença de odor, enquanto que no grupo P-N, esse tratamento ocasionou uma redução de 30% (60 dias x 120 dias). O tratamento periodontal foi capaz de ocasionar uma redução de 65% (60 dias após o *baseline*), no grupo P-N (Tabela 1).

Tabela 1: Frequência (%) de pacientes com presença de odor, por meio da avaliação organoléptica.

Grupos	Períodos		
	<i>Baseline</i>	60 dias	120 dias
Grupo N	100%	71,4%*	-
Grupo P-N	100%	35%	5%*

* Letras diferentes, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os grupos (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$).

Halimetria

Na tabela 2 pode-se verificar que no *baseline*, tanto o grupo N quanto o grupo P-N, apresentaram predomínio de casos de halitose de intimidade (80,95% e 70%, respectivamente).

No período experimental de 60 dias, os dois grupos (N e P-N) passaram a apresentar predomínio de hálito normal (61,9% e 55%, respectivamente), sendo que nenhum dos grupos apresentou halitose do tipo exacerbada. Dessa forma, foi verificado que tanto o tratamento para refluxo gastroesofágico, com o medicamento Nexium, quanto o tratamento periodontal convencional, foram capazes de reduzir os níveis de halitose e de melhorar o tipo de acometimento da mesma após 60 dias do início do tratamento.

Dessa forma, pode-se dizer que após 60 dias do tratamento para refluxo gastroesofágico, com o medicamento Nexium (grupo N), os pacientes relatavam alívio dos sintomas do refluxo, entretanto, uma boa parcela dos pacientes (38,1%) continuaram apresentando halitose de intimidade, sugerindo que a causa dos casos remanescentes de halitose não era de origem gástrica.

Com relação ao grupo P-N, verificou-se que o tratamento periodontal não cirúrgico (60 dias), foi capaz de reduzir os níveis de halitose e de melhorar o tipo de acometimento da mesma, demonstrado pela presença de 55% dos casos com hálito normal. Entretanto, 45% dos pacientes apresentaram halitose de intimidade, sugerindo a existência da influência de outro agente causador da halitose. Para verificação do efeito do tratamento para refluxo, após a administração medicamentosa (Nexium) foi possível verificar um aumento de 35% no número de pacientes com hálito normal (60 dias – 120 dias). Indicando que alguns casos de halitose eram de origem gástrica. Entretanto, verificou-se ainda que 10% dos pacientes permaneceram com halitose de intimidade, sugerindo outra causa não identificada pela metodologia do estudo.

Tabela 2: Frequência (%) de pacientes de acordo com o tipo de halitose aferida por meio da avaliação da halimetria

Grupos	Tipo de halitose	Períodos		
		<i>Baseline</i>	60 dias	120 dias
Grupo N	Normal	0,0 ^a	61,9% ^b	-
	Intimidade	80,95% ^a	38,1% ^b	-
	Exacerbada	19,05% ^a	0,0 ^b	-
Grupo P-N	Normal	15% ^a	55% ^b	90% ^c
	Intimidade	70% ^a	45% ^b	10% ^c
	Exacerbada	15% ^a	0,0 ^b	0,0 ^b

^a Letras diferentes, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os grupos (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$). Hálito normal (80 - 160ppb); halitose da intimidade (160 - 250ppb) e halitose exacerbada (≥ 250 ppb) (Hall et al., 1999).

Na tabela 3, pode-se verificar que no *baseline*, tanto o grupo N quanto o grupo P-N, apresentaram predomínio de casos de halitose de intimidade (Tabela 2), com níveis similares de halimetria ($205,09 \pm 26,5$ e $214,3 \pm 30$, respectivamente). No período experimental de 60 dias, os dois grupos (N e P-N) passaram a apresentar predomínio de hálito normal (61,9% e 55%, respectivamente) com nível de halimetria de 110 ($\pm 27,7$) e 120,9 ($\pm 21,6$), respectivamente. Ressalta-se que no grupo P-N, o nível de halimetria apresentou uma redução adicional de aproximadamente, 8,6 ppb, após o tratamento medicamentoso (120 dias), se comparado ao *baseline*. Mesmo que o teste de halimetria seja utilizado como recurso complementar de diagnóstico de halitose, pode-se verificar uma redução dos níveis medidos com a associação dos tratamentos.

Tabela 3: Valores da halimetria (média \pm desvio-padrão) e o tipo de halitose

Grupos	Tipo de halitose	Períodos		
		<i>Baseline</i>	60 dias	120 dias
Grupo N	Normal	0,0 ^a	110 ($\pm 27,7$) ^b	-
	Intimidade	205,9 ($\pm 26,5$) ^a	170 ($\pm 11,8$) ^a	-
	Exacerbada	277,5 ($\pm 20,6$) ^a	0,0 ^b	-
Grupo P-N	Normal	130 ($\pm 17,3$) ^a	120,9 ($\pm 21,6$) ^a	112,3 ($\pm 22,4$) ^a
	Intimidade	214,3 (± 30) ^a	187,8 ($\pm 10,6$) ^a	165 ($\pm 7,1$) ^b
	Exacerbada	263,4 ($\pm 23,1$) ^a	0,0 ^b	0,0 ^b

^a Letras diferentes, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os grupos (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$). Hálito normal (80 - 160ppb); halitose da intimidade (160 - 250ppb) e halitose exacerbada (≥ 250 ppb) (Hall et al., 1999).

Avaliação da Condição Periodontal

Considerando a condição periodontal inicial dos pacientes, pode-se dizer que os mesmos apresentavam características clínicas periodontais similares, permitindo com que os grupos N e P-N apresentassem homogeneidade quanto às características clínicas, após a distribuição aleatória dos indivíduos (Tabela 4).

Tabela 4: Parâmetros periodontais no *baseline* (mediana; mínimo - máximo)

Parâmetros clínicos periodontais no <i>baseline</i>	Grupos	
	Grupo N	Grupo P-N
Número de sítios	174 (94 - 192) ^a	156 (126 - 180) ^a
IPV (%)	23 (17,9 -66,4) ^a	30,8 (15 - 100) ^a
ISG (%)	21 (11,9 - 57) ^a	17,6 (5 - 79,7) ^a
SS (%)	10,9 (2,4 - 85,1) ^a	11,2 (0 - 100) ^a
PS < 4 mm (%)	86,5 (56,7 - 100) ^a	88,8 (50 - 100) ^a
4 ≥ PS ≤ 6 mm (%)	12,2 (0 - 45,3) ^a	9,4 (0 - 47,9) ^a
PS > 7 mm (%)	1,3 (0 - 7,5) ^a	1,2 (0 -13,7) ^a
NIC < 4 mm (%)	86 (50,8 - 100) ^a	86,1 (23 - 99,4) ^a
4 ≥ NIC ≤ 6 mm (%)	12,4 (0 - 48) ^a	13,8 (0,6 - 59,5) ^a
NIC > 7 mm (%)	1,1 (0 - 5,2) ^a	0,1 (0 - 17,5) ^a

^a Letras diferentes, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os grupos (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$). IPV: índice de placa visível; ISG: índice de sangramento gengival; SS: sangramento à sondagem; PS: profundidade de sondagem; NIC: nível de inserção clínico.

Verificou-se por meio do teste de correlação de Spearman, correlação positiva e média, entre os valores de halimetria e os parâmetros periodontais: IPV ($p=0,0018$; $r=0,537$) e $4 < \text{NIC} < 6$ mm ($p=0,0074$; $r=0,471$). Adicionalmente, verificou-se correlação positiva forte entre os parâmetros periodontais: SS e $4 < \text{PS} < 6$ mm ($p < 0,0001$; $r=0,927$), SS e $4 < \text{NIC} < 6$ mm ($p < 0,0001$; $r=0,733$), $4 < \text{PS} < 6$ mm e SS e $4 < \text{NIC} < 6$ mm ($p < 0,0001$; $r=0,799$), e PS > 6mm e SS e NIC < 6 mm ($p < 0,0001$; $r=0,9979$).

Dessa forma, decidiu-se apresentar as características demográficas e periodontais dos pacientes de acordo com o tipo de halitose no baseline (Tabela 5).

Tabela 5: Parâmetros periodontais (mediana; mínimo – máximo) de acordo com o tipo de halitose no *baseline*

Dados periodontais	Tipo de Halitose		
	Normal	Intimidade	Exacerbada
N			
Gênero (M/F)	-	5/12	2/2
Idade	-	43 (29 – 55) ^a	48,5 (40 – 70) ^b
Valor halimetria	-	200 (170 – 240)^a	280 (250 – 300)^a
Nº Sítios	-	174 (123 - 192) ^a	174 (156 - 186) ^b
IPV (%)	-	23 (17,9 – 66,4) ^a	24,6 (19 - 55,6) ^b
ISG (%)	-	22 (16,6 – 57) ^a	15,9 (11,9 – 23,3) ^b
SS (%)	-	6,6 (1,2 – 8,5)^a	17 (14,7 - 28,4)^a
PS < 4 mm (%)	-	86,6 (53,4 – 100) ^a	85,2 (83,3 – 98,4) ^b
4 ≥ PS ≤ 6 mm (%)	-	12,1 (0 -45,3) ^a	12,2 (1,2 – 14) ^b
PS > 7 mm (%)	-	1,3 (0 -7,5) ^a	1,9 (0,4 – 3,8) ^b
NIC < 4 mm (%)	-	87 (50,8 – 100) ^a	83,4 (80,1 – 98,8) ^b
4 ≥ NIC ≤ 6 mm (%)	-	12 (0 – 48) ^a	13,7 (1,2 – 16) ^b
NIC > 7 mm (%)	-	0 (0 -0,2)^a	2,9 (0 – 3,8)^a
P-N			
Gênero (M/F)	1/2	6/8	1/2
Idade	42 (29 – 45)^a	35 (20 -47)^b	47 (43 – 65)^{a,b}
Valor halimetria	120 (120 -150)^a	225 (160 -240)^a	250 (250 -290)^a
Nº Sítios	154 (138 – 180) ^a	156 (132 -180) ^b	136 (126 -164) ^c
IPV (%)	30,4 (25 - 86)^a	29,9 (15 - 48,2)^b	75 (35,4 – 100)^{a,b}
ISG (%)	26 (11,6 - 61,1) ^a	14,5 (5 – 37,5)^b	75 (33,9 – 79,7)^b
SS (%)	12,2 (6,1 – 16,6)^a	7,5 (0 – 21,8)^b	43,6 (32,6 – 100)^{a,b}
PS < 4 mm (%)	83,8 (81,8 – 93,3)^a	92,5 (71,8 – 100)^b	51,6 (50 – 67,6)^{a,b}
4 ≥ PS ≤ 6 mm (%)	16,7 (6,7 - 18,2)^a	5,6 (0 – 24,3)^b	44,4 (18,7 – 47,6)^{a,b}
PS > 7 mm (%)	0 (0 – 0)^a	1,2 (0 -3,9)^b	4 (2,1 – 13,7)^{a,b}
NIC < 4 mm (%)	70,3 (66,7 – 90,5)^a	89 (67,9 – 99,4)^b	63,8 (23 – 63,9)^{a,b}
4 ≥ NIC ≤ 6 mm (%)	29,7 (9,5 – 31,3) ^a	9 (0,6 – 23,7)^b	33 (21,5 – 59,5)^b
NIC > 7 mm (%)	0 (0 – 2)^a	0,05 (0 – 8,4)^b	14,7 (3,1 – 17,5)^{a,b}

^a Letras iguais, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os graus de halitose (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$). IPV: índice de placa visível; ISG: índice de sangramento gengival; SS: sangramento à sondagem; PS: profundidade de sondagem; NIC: nível de inserção clínico.

Após o tratamento periodontal ao qual o grupo P-N foi submetido, verificou-se redução nos valores de halimetria e melhora na condição clínica periodontal com ganho de inserção clínica (Tabela 6).

Tabela 6: Parâmetros periodontais após tratamentos no grupo P-N

Dados periodontais		
Grupo P-N	Baseline	120 dias
Valor halimetria	225 (120 - 290) ^a	110 (90 - 170) ^a
IPV (%)	30,8 (15 - 100) ^a	10,6 (1,8 - 31,6) ^a
ISG (%)	17,6 (5 - 79,7) ^a	5,7 (1,6 - 21) ^b
SS (%)	11,2 (0 - 100) ^a	2,9 (0 - 23) ^a
PS < 4 mm (%)	88,8 (50 - 100) ^a	95,6 (70,1 - 100) ^b
4 ≥ PS ≤ 6 mm (%)	9,4 (0 - 47,9) ^a	3,9 (0 - 11,2) ^b
PS > 7 mm (%)	7,4 (0,6 - 61,2) ^a	1,2 (0 - 13,7) ^a
NIC < 4 mm (%)	86,1 (23 - 99,4) ^a	92,4 (68,8 - 99,4) ^a
4 ≥ NIC ≤ 6 mm (%)	13,8 (0,6 - 59,5) ^a	0 (0 - 12,8) ^a

^a Letras iguais, nas linhas, significam existir diferença estatística entre os grupos (Teste ANOVA, $p \leq 0,05$). IPV: índice de placa visível; ISG: índice de sangramento gengival; SS: sangramento à sondagem; PS: profundidade de sondagem; NIC: nível de inserção clínico.

5. DISCUSSÃO

Considerando a halitose, alguns autores (De boever, 1995; Eli et al., 2001), confirmaram a origem multifatorial da halitose, a qual, freqüentemente, está associada a um somatório de fatores sistêmicos, psicogênicos e bucais. Entretanto, autores destacam ainda a importância clínica na interpretação das características relativas à halitose, pelo fato desta indicar doenças subjacentes, como problemas renais, hepáticos, diabetes, entre outros (Tarzia, 2003). Baseado na influência de outras alterações sistêmicas e metabólicas com a halitose, os pesquisadores do presente estudo se propuseram a evitar fatores de confundimento durante um estudo que visava diagnosticar a possível causa da halitose, além de avaliar o potencial terapêutico dos tratamentos. Tal fato pode ser observado pela homogeneidade que os grupos apresentavam no início do estudo, considerando-se os dados demográficos dos pacientes (gênero e idade), a condição periodontal (periodontite crônica), a presença e o acometimento do refluxo gastro-esofágico (*H. pylori* negativo) e o grau de halitose.

A doença do refluxo gastroesofágico é uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ ou órgãos adjacentes, associados ou não a lesões teciduais, podendo causar sintomas e/ ou complicações ao paciente (Vakil et al., 2006). A sensação de queimação associada ou não a regurgitação ácida, são sintomas encontrados em maior frequência nos pacientes com refluxo gastro-esofágico com o aumento da idade (Mohammed et al., 2003; Moshkowitz et al., 2011), que apresentam baixa condição sócio-econômica e baixo nível de escolaridade (Diaz-Rubio et al., 2004). Apesar do presente estudo não ter focado na condição sócio-econômica e grau

de escolaridade dos pacientes avaliados, acredita-se na existência da relação entre alto índice de problemas gastro-intestinais e a condição de vida do paciente, visto que os pacientes eram encaminhados pelo Sistema Único de Saúde do município (SUS) para realização do diagnóstico definitivo e possível tratamento no hospital e posterior atendimento odontológico no Centro de Especialidades Odontológicas (CEO) do município.

A relação entre refluxo gastroesofágico e halitose tem sido estudada, entretanto, a relação dose-resposta ainda não foi apresentada pelo fato de existirem outros fatores potencialmente causais da halitose, tais como medicação e condição bucal, da faringe e laringe, que atuam como fatores de confundimento (Van Steenberghe, 2004; Moshkowitz et al., 2007; Struch et al., 2007). Alguns estudos (Moshkowitz et al., 2007; Struch et al., 2007) sugerem que a regurgitação da acidez estomacal em casos de refluxo gastro-esofágico ocasiona destruição da mucosa esofagiana, podendo originar halitose. Fato este observado no presente estudo onde 100% dos pacientes com refluxo apresentavam malodor bucal (teste organoléptico) e 15% (grupo P-N) e 19% (grupo N) de halitose do tipo exacerbada, obtido pelo teste de halimetria.

Considerando as metodologias utilizadas para aferir halitose, tais como avaliação organoléptica, os halímetros e o teste BANA os mais utilizados (Dal Rio et al., 2007), a avaliação organoléptica é considerada a mais viável e confiável para uso clínico (Van Den Broek et al., 2007), apresentando vantagens sobre a halimetria, justificando, dessa forma, a metodologia utilizada no presente estudo.

Usualmente o refluxo gastroesofágico é tratado por meio de supressão gástrica de secreções ácidas (Mittal et al., 1995) por meio de utilização de antiácidos e os remédios tradicionais, tais como, analgésicos, leite, cubos de gelo,

dentre outros. Entretanto, os medicamentos indicados como potentes efeitos antissecretórios que são as drogas inibidoras de bomba de prótons, tais como omeprazol, lansoprazol, esomeprazol e pantoprazol (Zheng, 2009), são caros e a maioria da população não os utiliza, existindo poucos estudos clínicos controlados sobre o potencial terapêutico do mesmo (Moshkowitz et al., 2011). Fato este que demonstra a importância clínica do presente estudo, o qual utilizou como medicamento uma droga inibidora da bomba de prótons (Nexium) que após 60 dias de tratamento, além de ter demonstrado efeito sobre a sintomatologia de refluxo gastro-esofágico, reduziu a halitose, independente da realização do tratamento periodontal.

Alguns autores enfocaram o estudo da halitose em relação à condição bucal e de higiene (Liu et al., 2006), associando halitose com a higiene bucal inadequada, cáries extensas, restaurações mal adaptadas, próteses porosas não higienizadas, impacção alimentar, gengivite, periodontite (Scully & Greenman, 2008), estomatites, saburra lingual, hipossalivação e tumores (Tarzia, 2003). Outros autores (Morita & Wang, 2001; Struch et al., 2007) demonstraram a forte relação entre doença periodontal e halitose. Delangue et al. (1999) afirmaram que 32% da halitose de origem bucal é causada pela doença periodontal. Para De Boever & Loesche (1995), o perfil microbiano da halitose é semelhante ao da doença periodontal. A microbiota normal da cavidade bucal é constituída por cocos e bastonetes Gram-positivos e Gram-negativos. A microbiota associada à halitose é predominantemente anaeróbia Gram-negativa, principalmente, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*. Os produtos resultantes do metabolismo desses microrganismos são os compostos

sulfurados voláteis (CSV) que são perceptíveis ao olfato humano (Scully & Greenman, 2008).

Apesar de a halitose ter sido avaliada sob forma subjetiva, o estudo de Struch et al. (2007), está em concordância com o presente estudo, no aspecto de que os pacientes dentados com halitose apresentaram com maior frequência, sangramento gengival durante a escovação, sangramento à sondagem (SS), apresentaram elevado número de sítios periodontais com $PS \geq 4\text{mm}$ e com $NIC \geq 3\text{mm}$. Confirmando esta hipótese, verificou-se no presente estudo que os pacientes com halitose exacerbada apresentavam tendência a ter maior idade e apresentavam acometimento periodontal estatisticamente maior (tabela 5). Adicionalmente, Davi da Silva et al. (2012) relataram que pacientes com periodontite e/ou gengivite apresentam halitose mais severa do que pacientes sem a doença. Segundo os autores, tal fato pode ser justificado por piores condições gerais de saúde bucal, de escovação dos dentes, presença de saburra lingual e conseqüentemente maior acúmulo de biofilmes supragengivais presentes nos pacientes com doença periodontal.

Considerando o tratamento periodontal, o mesmo foi capaz de melhorar a condição clínica periodontal e conseqüentemente, ocasionar uma redução de 65% na taxa de odor exalado pelo teste organoléptico (grupo P-N; Tabela 1). Tais resultados estão em concordância com o estudo de Davi da Silva et al. (2012), o qual demonstrou que houve uma redução da halitose estatisticamente significativa nos pacientes com doença periodontal após o tratamento periodontal convencional.

Considerando a associação de tratamentos para halitose realizada não de forma concomitante (periodontal e medicamentoso), observou-se uma maior

redução do odor exalado (redução de 30% no grupo P-N, Tabela 1), e observou-se um aumento de 35% na frequência de pacientes com tipo normal de halitose (tabela 2). Indicando que a halitose era em sua maior parte de origem bucal, entretanto, o tratamento medicamentoso proporcionou uma melhora adicional quanto à presença de odor exalado pela cavidade bucal, sugerindo que o refluxo gastroesofágico também pode ser um agente causador da halitose. Adicionalmente, destaca-se o ineditismo do presente estudo considerando-se o grupo de estudo e a terapêutica utilizada.

6. CONCLUSÃO

Conclui-se que a halitose na amostragem estudada era de origem multifatorial, tendo sido identificadas causas periodontal e gástrica. O tratamento periodontal mostrou-se efetivo no tratamento da halitose e o tratamento medicamentoso do refluxo gastro-esofágico demonstrou ganho adicional no tratamento da halitose.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENNET, J. O. An unexpected cause of halitosis. *J. R. Army Med. Corps.*, 134: 151-2, 1988.
2. BOGDASARIAN, R.S. Halitosis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 19 (1): 101-117, 1986.
3. BOLLEN, C. M.; ROMPEN, E. H.; DEMANEZ, J. P. Halitosis: a multidisciplinary problem. *Rev. Med. Liege.*, 54(1): 32-36, 1999.
4. CHAVEZ EM, BORRELL LN, TAYLOR GW, SHIP JA. A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Feb; 91(2): 166-173.
5. CONCEIÇÃO, M. D. Aspectos psicológicos da halitose. In www.halitus.com.br, acesso em 22/10/2002.
6. COSTA, I.M. Patologia das Halitoses. *Odontólogo Moderno*, 14(6): 7-16, 1987.
7. DAL RIO AC, NICOLA EMD, TEIXEIRA ARFT. Halitosis: an assesment protocol proposal. *Braz J Otorhinolaryngol*, 73(6)835-42, 2007.
8. DANIELS TE. Evaluation, differential diagnosis, and treatment of xerostomia. *J Rheumatol.* 2000 Dec; 61:6-10. Review.
9. DAVI DA SILVA, MK, TEREZAN, MLF, FISHER, RG. Associação da halitose com a presença de *Helicobacter pylori* no biofilme dental supraengival em pacientes com doença periodontal – um estudo piloto. *Braz J Periodontol*, 22(1):63-68, 2012.

10. DE BOEVER, E.H; LOESCHE, W.J. Assessing the contribution of the anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *Journal American Dental Associations*. 126: 1384-1393, 1995.
11. DEBATY, B; ROMPEN, E. Origin and treatment of bad breath. *Rev. Med. Liege*; 57(5):324-9, Mai, 2002.
12. DELANGUE, G.; *et al.* An Inventory of Patients' Response to treatment at a Multidisciplinary Breath Odor Clinic. *Quintessence Int.* 30(50); 307-10, 1999.
13. DIAZ-RUBIO M, MORENO-ELOLA-OLASO C, REY E, LOCKE GR 3rd, RODRIGUEZ-ARTALEJO F. Symptoms of gastro-esophageal reflux: prevalence, severity, duration and associated factors in Spanish population. *Aliment Pharmacol Ther*, 19: 95-105, 2004.
14. DOUGLAS, C.R. Fisiologia da secreção salivar in *Patofisiologia Oral*, 2, 1998.
15. ELI, I; BAHT R; KORIAT, H; ROSENBERG, M. Self-perception of breath odor. *J. Am Dent Ass*, 132 (5): 98-100, 2001.
16. EL-SERAG, H.B.; GRAHAM, D.Y.; SATIA, J.A.; RABENECK, L. Obesity is na independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol.*, 100: 1243-1250, 2005.
17. ERFAN, F.-Gingival Myiasis caused by Diptera (Sarcofaga). *Oral Surg.*, 49:148-150, 1980.
18. EPSTEIN, J.B.; SCULLY, C. De role of saliva in oral health and the causes and effects of xerostomia. *J. Canad. Dent. Assoc.*, 58 (3), March, 1992.

19. FALCÃO, D. P.; VIEIRA, C. N. Odontologia Arte e Conhecimento, Artes Médicas: 361-373, 2003.
20. FARUP P.G.; HEIBERT M.; HØEG V. Alternative vs. conventional treatment given on-demand for gastroesophageal reflux disease: a randomised controlled Trial. BMC Complementary and Alternative Medicine, 9:3: 1-8, 2009.
21. GREIN, N.J.; *et al.* – Estomatologia para o Clínico- 7ª aula: Halitose-Diagnóstico e Tratamento. Odontólogo Moderno, 9(6): 40-45,1982.
22. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica, ed. Guanabara, 9ª edição: 751-761,1997.
23. HALL, M.W.; *et al.* Detection and elimination of oral malodor. Oral presentation given IADR, march, 1999.
24. HAUMANN, T.J; KNEEPKENS, C.M. Halitosis in two children caused by foreign body in the nose. Ned Tijdschr Geneesk; 144(23): 1129-30, 2000.
25. HUNGIN P, LIKER H, WIKLUND I. Managing gastroesophageal reflux disease in primary care: The patient perspective. J Am Board Fam Pract, n.18, p.393-400, 2005.
26. KATAYAMA, E.; WECKX, L. L. Halitose: aspectos clínicos. R.B.M., 53 (4): 282-288, abr. 1996.
27. LAMONT, R. J.; JENKINSON. H. F. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of Porphyromonas gingivalis. Microbiol. Mol. Biol. Rev., Washington, DC, v.62, n.4, p.1244-1263, Dec. 1998.

28. LASCALA, N.T. Separata. Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas, 16(2), Mar,1962.
29. LOESCHE, W.J. The effects of antimicrobial mouthrinses on oral malodor and their status relative to Us Food and Drug Administration regulations. Quintessence. Internacional, 5(30): 311-8, 1999.
30. LU, D.P. Halitosis: an etiologic classification, a treatment approach and
31. prevention . Oral Surg, 54(5): 521-526, 1982.
32. LIU XN, SHINADA K, CHEN XC, ZHANG BX, YAEGAKI K, KAWAGUCHI Y. Oral malodour-related parameters in the Cjinese population. J Clin Periodontol, n.33, p.31-6, 2006.
33. MANDEL ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. J Am Dent Assoc. 1989 Jun; 119(2): 298-304.
34. MCNAMARA, T. F.; et al. The role of microorganisms in the production of oral malodor. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 34(1): 41-48, July 1972.
35. MENINGAUD, J. P. Halitosis in 1999. Rev. Stomatol. Cir. Maxilofac., 100(5): 240-244, Oct., 1999.
36. MINER P JR, KATZ PO, CHEN Y, SOSTEK M. Reanalysis of intragastric pH results based on updated correction factors for Slimline and Zinetics 24 single-use pH catheters. Am J Gastroenterol; 101: 404-405; author reply 405-406, 2006.

37. MITTAL RK, HOLLOWAY RH, PENAGINI R, BLACKSHAW LA. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*, 109: 601-610,1995.
38. MOHAMMED I, CHERKAS LF, RILEY SA, SPECTOR TD, TRUDGILL NJ. Genetic influences in gastro-esophageal reflux disease: a twin study. *Gut*, 52: 1085-1089, 2003.
39. MORITA, M; WANG, H. L. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J. Periodontol.*, 72(1), 2001.
40. MORITA M, WANG H-L. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol*, v.28, p.813-9, 2001.
41. MOSHKOWITZ M, HOROWITZ N, LESHNO M, HALPERN Z. Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association. *Oral Diseases*, 13 (6):581-585, 2007.
42. MOSHKOWITZ M, HOROWITZ N, HALPERN Z, SANTO E. Gastroesophageal reflux disease symptoms: prevalence, sociodemographics and treatment patterns in the adult Israeli population. *World J Gastroenterol*, 17 (10): 1332-1335, 2011.
43. NAVAZESH M, CHRISTENSEN C, BRIGHTMAN V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. *J Dent Res*. 1992 Jul; 71(7):1363-1369.
44. PACE F, RIEGLER G, DE LEONE A, DOMINICI P, GROSSI E, THE EMERGE STUDY GROUP. Gastroesophageal reflux disease

management according to contemporary international guidelines: A translational study. *World J Gastroenterol*; 17(9): 1160-1166, 2011.

45. PAI S, GHEZZI EM, SHIP JA. Development of a visual analogue scale questionnaire for subjective assessment of salivary dysfunction. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2001 Mar; 91(3): 311-316.
46. PASSARELLI, N; GURFINKEL, S. Halitose. *Jornal Brasileiro de Medicina*, 40(1): 21-28,1981.
47. REISS, M; REISS, G. Bad breath-etiological, diagnostic and therapeutic problems. *Wien Med Wochenschr*; 150 (5): 98-100, 2000.
48. RODRIGUES, J.A; SANTOS, P.A; RODRIGUES, B.A. Halitose: conceitos e importância para a odontologia. *Jornal de Assessoria Odontológica*. Ed. Maio, 34:14-15, Nov-Dez, 2002.
49. ROHSS K, LIND T, WILDER-SMITH C. Esomeprazole 40 mg provides more effective intragastric acid control than lansoprazole 30 mg, omeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg and rabeprazole 20 mg in patients with gastro-oesophageal reflux symptoms. *Eur J Clin Pharmacol*; 60: 531-539, 2004a.
50. ROHSS S K, WILDER -SMITH C, NAUCLEIRE, JANSOON L. Esomeprazole 20mg provides more effective intragastric Acid control than maintenance-dose rabeprazole, lansoprazole or pantoprazole in healthy volunteers. *Clin Drug Investig*; 24: 1-7, 2004b.
51. ROHSS K, HASSELGREN G, HEDENSTROM H. Effect of esomeprazole 40 mg vs omeprazole 40 mg on 24-hour intragastric pH in

- patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci*; 47: 954-958, 2002.
52. SANTOS, M.M. Halitose. Monografia apresentada para título de especialista em periodontia. ABO-DF, 2002.
53. SCULLY C, GREENMAN J. Halitosis (breath odor). *Periodontol* 2000, 48:66–75, 2008.
54. STRUCH, F.; SCHWAHN, C.; WALLASCHOFSKI, H.; GRABE, H.J.; VÖLZKE, H.; LERCH, M.M.; MEISEL, P.; KOCHER, T. Self-reported Halitosis and Gastro-esophageal Reflux Disease in the General Population. *J Gen Intern Med* 23(3):260–6, 2007.
55. SWENSON, H.M. Halitosis: a brief review. *Indiana University School of Dentistry Alumni Bulletin*, Fall: 33-34,1979.
56. TARZIA O. Halitose. Rio de Janeiro: EPUC, 1991. 100p. 31. Protocolo de Atendimento Clínico para Prevenção, Controle e Tratamento da Halitose, 1ª ed.5-23, São Paulo, 2000.
57. TARZIA O. *Odontologia Arte e Conhecimento*, Artes Medicas, p.345-59, 2003.
58. TOGASHI, A. Y.; MONTANHA, F. P.; TARZIA, Olinda. Levantamento epidemiológico do fluxo salivar da população da cidade de Bauru na faixa etária de 3 a 90 anos. *Rev. Fac. Odont. Bauru*, 6(2): 47-53, Abr.-Jun. 1998
59. ULIANA, R.M.B.; *et al.* Microbiota oral e suas repercussões no hálito. in 20º Congresso de Odontologia da APCD: Odontopediatria e Prevenção, cap17, livro 4: 297-301, 2001.

60. VAKIL N, VAN ZANTEN SV, KAKRILAS P, DENT J, JONES R
Global Consensus Group the Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*, n.101, v.8, p.1900-1920, 2006.
61. VAN DEN BROEK AM, FEENSTRA L, DE BAAT C. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *J Dent*, 35(8):627-55, 2007.
62. VAN STEENBERGHE D. *Breath Malodor: A step by step approach*. Copenhagen: Quintessence Publishing, 20004.
63. VIEIRA, C. N; FALCÃO, D. P. *Curso de Halitose*, 2002.
64. YAEGAKI, K.; SANADA, K. Effects of a two-phase oil-water mouthwashes on
halitosis. *Clin. Prev. Dent.*, 14(1): 5-9, Jan.-Feb., 1992.
66. YAEGAKI, K.; COIL, J.M. Examination, classification, and treatment of halitosis clinical perspectives. *J. Can. Dent. Assoc.*, 66 (5): 257-93, May, 2000.
67. YOSHIMURA,M.; *et al.* Formation of Methyl Mercaptan from L-Methionine by *Porfiromonas gingivalis*. *Infection and Immunity*, (68): 6912-16, 2000.
68. ZHENG RN. Comparative study of omeprazole, lansoprazole, pantoprazole and esomeprazole for symptom relief in patients with reflux esophagitis. *World J Gastroenterol*, 28;15(8):990-5, 2009.

8. ANEXOS

ANEXO 1. CEP



Protocolo nº. 016/2011

Interessado (a): Profa. Dra. Juliana Rico Pires

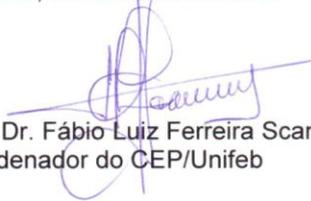
Projeto: **“Halitose e refluxo Gastroesofágico: Diagnóstico e Tratamento”**.

Despacho nº. 01 - Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

O projeto de pesquisa, **“Halitose e refluxo Gastroesofágico: Diagnóstico e Tratamento”**, encontra-se **adequado em conformidade** com as orientações constantes da Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde/MS. Por essa razão, o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário da Fundação Educacional de Barretos - CEP/Unifeb, em sessão de 22 de março de 2012, considerou o referido projeto estruturado dentro de padrões éticos e é de **PARECER FAVORÁVEL** à sua execução.

Lembramos V.S. da necessidade de entrega do relatório parcial ou final, o que deverá ser efetuado no prazo de 90 (noventa) dias.

Barretos, 22 de maio de 2012.



Prof. Dr. Fábio Luiz Ferreira Scannavino
Coordenador do CEP/Unifeb