



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

HALITOSE E O TRATAMENTO PERIODONTAL

Trabalho submetido por

Gonçalo de Sousa Fernandes Girão dos Santos

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2020



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

HALITOSE E O TRATAMENTO PERIODONTAL

Trabalho submetido por

Gonçalo de Sousa Fernandes Girão dos Santos

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Dra. Maria Luísa Lopes Amado Baptista

Trabalho co-orientado por

Mestre Catarina Pequito Izidoro de Sousa Pinto

outubro de 2020

Dedicatória

*Aos meus pais,
visto que sem eles não conseguiria alcançar este sonho.*

Agradecimentos

Primeiramente, quero agradecer à minha orientadora, Dra. Maria Luísa Lopes Amado Baptista, pela orientação desta dissertação, bem como toda a ajuda e apoio prestado ao longo deste último ano.

À Mestre Catarina Pequito Izidoro de Sousa Pinto, minha co-orientadora, pela sua disponibilidade, dedicação, simpatia e acima de tudo pelo seu profissionalismo, ao longo de todo o projeto.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz pelo ambiente académico vivenciado, pelas ótimas instalações proporcionadas, e por último, mas não menos relevante, pelo excelente quadro de docentes que permitiram que este mestrado fosse realizado com muito orgulho e satisfação.

À minha mãe, pela motivação e apoio incondicional que sempre me demonstrou. Agradeço por guiar o meu caminho, estando sempre presente, em todas as etapas.

Ao meu pai, agradeço por começar este legado que tive todo o gosto em perpetuar. Agradeço ainda por sempre me ter acompanhado e amparado durante todo o percurso, não só académico mas também pessoal.

À minha namorada, Carolina, agradeço todo o carinho, paciência e apoio dado desde o início ao fim do curso. Obrigado por ter estado sempre presente e por ter tido o privilégio de aprender e crescer ao teu lado.

Agradeço aos meus amigos Patrícia Lyra, Miguel Alves, João Geraldês, Margarida Ramos e Carolina Branca por todos os momentos passados juntos. Eles melhor que ninguém, sabem o quão árduo foi o percurso percorrido.

A toda a minha família pela força dada e por sempre acreditar que seria possível.

Resumo

A periodontite é uma doença crónica, de elevada prevalência a nível mundial, caracterizada pela progressiva destruição do periodonto. A interação entre as bactérias periodontopatogénicas, predominantemente gram-negativas, e o sistema imunitário do hospedeiro é a principal responsável pelo desenvolvimento de periodontite. Além de comprometer a capacidade funcional e estética do doente, esta patologia, é um dos principais fatores etiológicos da halitose, visto aumentar a concentração de bactérias presentes na cavidade oral.

Halitose é um termo utilizado para a designação de mau hálito. É uma condição de etiologia multifatorial, com origem predominantemente intraoral. Em casos mais graves, esta condição pode influenciar de forma negativa as relações sociais. A metabolização bacteriana de aminoácidos resulta na formação e libertação de compostos sulfurosos voláteis (CSV), os principais responsáveis pela halitose. O tratamento requer a realização de um diagnóstico preciso, no qual deve ser tida em consideração a avaliação intra e extraoral, a história clínica e os hábitos do doente, de forma a adequar o tratamento à causa de halitose diagnosticada.

O tratamento periodontal visa a eliminação de bactérias periodontopatogénicas. Sendo estas, as principais responsáveis pelo desenvolvimento da halitose, o tratamento periodontal, pode ser considerado um método eficaz na redução e eliminação da halitose, em doentes com periodontite.

A seguinte dissertação foi realizada com o objetivo de verificar o efeito do tratamento periodontal na halitose. A pesquisa efetuada foi realizada nas bases de dados *PubMed*, *Google Scholar* e *Cochrane*, inserindo as seguintes palavras-chave: Halitose, Periodontite, Tratamento Periodontal.

Palavras-Chave: Halitose, Periodontite, Tratamento Periodontal.

Abstract

Periodontitis is a chronic disease, of high prevalence worldwide, characterized by the progressive destruction of the periodontium. The interaction between the predominantly gram-negative periodontopathogenic bacteria and the host immune system is the main responsible for the development of periodontitis. Besides compromising the functional and aesthetic capacity of the patient, this pathology is one of the main etiological factors of halitosis, since it increases the concentration of bacteria present in the oral cavity.

Halitosis is a term used for the designation of bad breath. It is a multifactorial etiology condition, with a predominantly intraoral origin. In more serious cases, this condition can negatively influence social relations. The bacterial metabolization of amino acids results in the formation and release of volatile sulphurous compounds (VSC), the mainly responsible for halitosis. The treatment requires a precise diagnosis, in which the intra and extraoral evaluation, clinical history and habits of the patient must be taken into consideration in order to adapt the treatment to the cause of halitosis diagnosed.

The periodontal treatment aims at the elimination of periodontopathogenic bacteria. As these are the main responsible for the development of halitosis, periodontal treatment can be considered an effective method in reducing and eliminating halitosis in patients with periodontitis.

The following dissertation was carried out in order to verify the effect of periodontal treatment on halitosis. The search was performed in PubMed, Google Scholar and Cochrane databases, entering the following keywords: Halitosis, Periodontitis, Periodontal Treatment.

Keywords: Halitosis, Periodontitis, Periodontal Treatment.

Índice

I.	INTRODUÇÃO.....	13
II.	DESENVOLVIMENTO.....	15
1.	Doença Periodontal.....	15
1.1.	Periodonto.....	15
1.1.1	Gengiva.....	15
1.1.2	Ligamento Periodontal	16
1.1.3	Cemento.....	16
1.1.4	Osso alveolar	16
1.2	Classificação das Doenças Periodontais.....	17
1.3	Periodontite.....	20
1.3.1	Patogénese	23
1.3.2	Fatores de Risco da Periodontite	25
1.3.2.1	Modificáveis	25
1.3.2.2	Não Modificáveis	28
1.3.3	Tratamento.....	29
2.	Halitose.....	36
2.1.	Classificação.....	36
2.1.1.	Halitose Fisiológica	37
2.1.2.	Halitose Patológica.....	37
2.1.3.	Pseudo-Halitose e Halitofobia	37
2.2.	Etiologia.....	38
2.3.	Diagnóstico.....	41
2.3.1.	Técnicas Diretas	41
2.3.1.1.	Método Organolético.....	41
2.3.1.2.	Monitor de Sulfuretos.....	42
2.3.1.3.	Cromatografia Gasosa	43

2.3.2.	Técnicas Indiretas	44
2.4.	Tratamento e Prevenção	45
3.	Inter-relação entre o Tratamento Periodontal e a Halitose	47
III.	CONCLUSÃO.....	55
IV.	BIBLIOGRAFIA	57

Índice de Figuras

Figura 1. Efeitos da Periodontite. Tecido periodontal saudável (lado esquerdo), contendo níveis normais de tecido conjuntivo e osso alveolar, que suportam a raiz. Tecido afetado pela periodontite (lado direito), acumulação de placa bacteriana na superfície do dente e da raiz, provocando uma destruição do tecido periodontal e do osso alveolar (adaptado de Darveau, 2010).....	20
Figura 2. Higienização interproximal: A – Fio dentário; B – Escovilhão (adaptado de Graziani, et al., 2017).	31
Figura 3. A/B – Bolsa periodontal de 10 mm; C – Exsudado após compressão; D – Instrumentação com ultrassons; E – Instrumentação com curetas; F/G – Três meses após tratamento (adaptado de Graziani, et al., 2017).....	33
Figura 4. Regeneração tecidual guiada com xenograft e membrana de colagénio. A/B – Visão pré-operatória; C – Exposição dos defeitos; D-F – Aplicação do enxerto + membrana; G/H – Doze meses após cirurgia regenerativa (adaptado de Graziani, et al., 2017).	35
Figura 5. A – Bolsa periodontal com exsudado; B . DAR + aplicação subgengival de antibióticos; C – Três meses após tratamento (adaptado de Graziani, et al., 2017).....	36
Figura 6. Classificação da halitose (adaptado de Bicak, 2018).	37
Figura 7. Relação entre a halitose e a periodontite (De Geest, et al., 2016; Deutscher, et al., 2018; Silveira, et al., 2017).....	49

Índice de Tabelas

Tabela 1. Classificação da periodontite segundo o estadio (adaptado de Papapanou, et al., 2018).....	22
Tabela 2. Classificação da periodontite segundo o grau (adaptado de Papapanou, et al., 2018).	23
Tabela 3. Principais causas da halitose (adaptado de Aylikci & Çolak, 2013).	40
Tabela 4. Resumo de artigos sobre a relação tratamento periodontal-halitose (adaptado de Deutscher, et al., 2018).....	51

Índice de Abreviaturas

CSV – Compostos Sulfurosos Voláteis

OMS – Organização Mundial de Saúde

DP – Doença Periodontal

JAC – Junção Amelo-Cimentária

mm – Milímetro

LMG – Linha Muco-Gengival

LPD – Ligamento Periodontal

PIC – Perda de Inserção Clínica

IPC – Índice Periodontal Comunitário

HbA1c – Hemoglobina Glicolisada

LPS – Lipopolissacarídeos

IL – Interleucina

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

IP – Índice de Placa

IG – Índice Gengival

PS – Profundidade de Sondagem

HS – Hemorragia à Sondagem

DAR – Destartarização e Alisamento Radicular

FMD – *Full-Mouth-Desinfection*

TPS – Tratamento Periodontal de Suporte

ppb – Partes por Bilião

< – Menor

$>$ – Maior

$\geq$ – Maior ou igual

$\leq$ – Menor ou igual

$\%$ – Percentagem

I. INTRODUÇÃO

As doenças crônicas são, atualmente, uma das principais causas de morte e incapacidade a nível mundial. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), estima-se que no ano de 2020, estas constituam cerca de 60% do total de doenças existentes no mundo (Petersen & Ogawa, 2012).

A periodontite é uma das patologias mais prevalentes no mundo, afetando mais de 65% da população e constitui um determinante na perda dentária precoce. A perda de dentes compromete a capacidade funcional, a normal mastigação e a alimentação do doente. Segundo o Inquérito Mundial de Saúde, cerca de 30% da população mundial idosa (entre os 65 e os 75 anos) apresenta edentulismo. Existem diferentes manifestações clínicas da doença periodontal, nomeadamente a gengivite, que consiste na inflamação gengival resultante da acumulação de bactérias na margem gengival, e a periodontite, um processo inflamatório crónico, de etiologia multifatorial, que se traduz na destruição dos tecidos periodontais de suporte (o cemento radicular, o osso alveolar, o ligamento periodontal e a gengiva). Embora estas situações descritas sejam as mais comuns, existem outros quadros clínicos, mais agudos, como a gengivite e periodontite necrosantes (Darveau, 2010; Dye, 2012; Petersen & Ogawa, 2012; Tonetti, et al., 2017).

Esta patologia compromete o doente funcional e esteticamente, alterando a sua qualidade de vida e fomentando, em casos mais extremos, desigualdade social. Para além das implicações económicas que o tratamento periodontal implica, esta patologia tem também repercussões na saúde geral do doente, manifestando-se a nível sistémico. As bactérias e produtos bacterianos com origem nos biofilmes orais, juntamente com os mediadores inflamatórios libertados pelo periodonto inflamado, são disseminados através da corrente sanguínea, podendo potenciar diversas doenças sistémicas como a diabetes *mellitus*, aterosclerose, artrite reumatóide ou infeções pulmonares (Tonetti, et. al., 2017; Caton, et al., 2018; Papapanou, et al., 2018; Steffens & Marcantonio, 2018).

Na periodontite, com o aumento do número de microorganismos existentes, verifica-se um aumento da concentração de compostos sulfurosos voláteis, os principais gases responsáveis pela halitose. A halitose é uma condição caracterizada pela alteração do hálito, de forma desagradável, sendo muitas vezes desencadeada pela periodontite e pelo sarro lingual. É uma patologia comum, que pode afetar qualquer pessoa e que, em estados mais graves, pode

diminuir a autoconfiança e as interações sociais do doente (Porter & Scully, 2006; Amorim, et al., 2011; Monfort & Jané, 2014; Deutscher, et al., 2018; Ye, et al., 2019).

Classificada em três grupos, halitose fisiológica, halitose patológica e pseudo-halitose/halitofobia, a halitose é uma condição de etiologia multifatorial. As suas principais causas têm origem intraoral, no entanto, pode também ter origem em causas extraorais ou em hábitos alimentares, tabágicos, entre outros. O seu diagnóstico, realizado durante o exame clínico, deve ser rigoroso (Laleman, et al., 2014; Kapoor, et al., 2016; Bicak, 2018).

Esta dissertação, tem como objectivo realizar uma revisão da literatura sobre o efeito do tratamento periodontal na halitose. Iremos abordar a definição e fatores etiológicos da periodontite, tratamento periodontal, halitose, tratamento da halitose e por fim o efeito do tratamento periodontal na halitose.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Doença Periodontal

1.1. Periodonto

A palavra periodonto deriva do latim *perio* (“em redor”) e *odonto* (“dente”), e corresponde a um conjunto de estruturas: gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cimento radicular. Tem como função a inserção e estabilização do dente no tecido ósseo e a manutenção da integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral (Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017).

1.1.1 Gengiva

A gengiva é a porção da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e a porção cervical dos dentes. É constituída por uma camada epitelial e uma camada de tecido conjuntivo, subjacente. Macroscopicamente, a gengiva está dividida em três compartimentos:

- I. **Gengiva Livre:** compreende o tecido gengival vestibular e palatino/lingual dos dentes. Estende-se desde a margem gengival até ao sulco gengival livre, ao nível da junção amelo-cimentária (JAC) e possui uma superfície baça e consistência firme. Apresenta uma forma arredondada e constitui o sulco gengival, que, após erupção total do dente, atinge uma profundidade de aproximadamente 1.5 a 2 mm;
- II. **Gengiva Interdentária:** o seu formato é determinado pelos pontos de contato existentes entre dentes adjacentes, pela largura das superfícies proximais dos mesmos e pela JAC. No setor anterior, apresenta forma piramidal e, no setor posterior, uma forma mais plana;
- III. **Gengiva Aderida:** apresenta consistência firme, com depressões, designadas por “stippling”. Está aderida ao osso alveolar subjacente e ao cimento pelas fibras de tecido conjuntivo. É delimitada coronalmente pelo sulco gengival e apicalmente pela linha muco-gengival (LMG).

(Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017)

1.1.2 Ligamento Periodontal

O ligamento periodontal (LPD) é constituído por tecido conjuntivo vascularizado, rico em células como osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, cementoblastos, células epiteliais e fibras nervosas. Envolve as raízes dos dentes e une o cemento radicular à lâmina dura, através de fibras de colagénio. Estas fibras dividem-se em quatro grupos, de acordo com a sua organização: fibras da crista alveolar, fibras horizontais, fibras oblíquas e fibras apicais (Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017).

O LPD situa-se entre a raiz do dente e a lâmina dura, tendo uma largura de aproximadamente 0.25mm. É responsável pela distribuição e reabsorção de forças, provenientes da função mastigatória e contactos dentários, sendo essencial para a mobilidade fisiológica dos dentes (Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017).

1.1.3 Cimento

O cimento é um tecido mineralizado e altamente especializado. Cobre as superfícies radiculares, pequenas porções da coroa dentária e, por vezes, o canal radicular. Ao contrário do osso alveolar, o cimento não apresenta fibras nervosas nem vasos linfáticos e não sofre nenhum processo de remodelação ou reabsorção fisiológica. O seu conteúdo mineral é constituído principalmente por hidroxiapatite (65%), contendo também fibrilhas de colagénio incorporadas na matriz orgânica. Apresenta diversas funções, nomeadamente, a inserção de fibras do ligamento periodontal à raiz do dente e reparação da superfície radicular após qualquer lesão. Estão descritos quatro tipos de cimentos: o cimento afibrilhar acelular, o cimento acelular de fibras extrínsecas, o cimento celular estratificado misto e o cimento celular de fibras intrínsecas (Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017).

1.1.4 Osso alveolar

O osso alveolar compreende as porções ósseas da maxila e mandíbula que formam e suportam as raízes dentárias. É constituído pelas células do folículo dentário, responsáveis por produzir a lâmina dura, e por células independentes do folículo dentário, que produzem o osso alveolar. A sua formação inicia-se aquando da erupção dentária (Lang & Lindhe, 2015; Reddy, 2017).

Radiograficamente, é possível identificar dois tipos de osso alveolar: a lâmina dura, que consiste na porção do processo alveolar que cobre o alvéolo, e o osso trabeculado, que

constitui a porção do processo alveolar que apresenta uma configuração em malha (Lang & Lindhe, 2015).

1.2 Classificação das Doenças Periodontais

Em 2018, num *workshop* conjunto entre a Academia Americana de Periodontologia e a Federação Europeia de Periodontologia, foi desenvolvida uma nova classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares. Foi realizada a seguinte categorização:

- I. Doenças e alterações Periodontais
 - a. Saúde Periodontal, Doenças e Alterações Gengivais
 - i. Saúde Periodontal e Saúde Gengival
 1. Saúde gengival clínica num periodonto intacto
 2. Saúde gengival clínica num periodonto reduzido
 - a. Paciente periodontal estável
 - b. Paciente não periodontal
 - ii. Gengivite induzida por Biofilme
 1. Associada apenas com o biofilme
 - a. Gengivite em periodonto íntegro
 - b. Gengivite em periodonto reduzido
 - c. Gengivite em periodonto reduzido tratado periodontalmente
 2. Mediada por fatores de risco sistémicos ou locais
 - a. Fatores de risco sistémicos
 - i. Tabagismo
 - ii. Hiperglicémia
 - iii. Fatores nutricionais
 - iv. Agentes farmacológicos
 - v. Hormonas esteróides sexuais
 - vi. Condições hematológicas
 - b. Fatores de risco locais
 - i. Fatores de retenção de biofilme dentário
 - ii. Boca seca
 3. Aumento de volume gengival induzido por fármacos
 - iii. Doenças gengivais não induzidas pelo Biofilme

1. Desordens Genéticas e de desenvolvimento
 - a. Fibromatose gengival hereditária
 2. Infecções Específicas
 - a. Origem bacteriana
 - b. Origem viral
 - c. Origem fúngica
 3. Condições Inflamatórias e Imunitárias
 4. Processos Reacionais
 5. Neoplasias
 6. Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas
 7. Lesões Traumáticas
 8. Pigmentação Gengival
- b. Periodontite
- i. Doenças Periodontais Necrosantes
 1. Gengivite Necrosante
 2. Periodontite Necrosante
 3. Estomatite Necrosante
 - ii. Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas
 1. Desordens genéticas
 2. Doenças associadas a desordens imunológicas
 3. Doenças que afetam a mucosa oral e o tecido gengival
 4. Doenças que afetam o tecido conjuntivo
 5. Desordens metabólicas e endócrinas
 6. Doenças de imunodeficiência adquirida
 7. Doenças inflamatórias
 - iii. Periodontite
 1. Estágio
 - a. I
 - b. II
 - c. III
 - d. IV
 2. Extensão e distribuição
 - a. Localizada
 - b. Generalizada

- c. Distribuição molar-incisivo
- 3. Grau
 - a. A
 - b. B
 - c. C
- c. Outras condições que afetam o periodonto
 - i. Doenças ou condições sistêmicas que afetam os tecidos de suporte do periodonto
 - 1. Neoplasias
 - 2. Outras desordens que podem afetar os tecidos periodontais
 - ii. Abscessos periodontais e lesões endo-perio
 - 1. Abscessos periodontais
 - a. Abscesso periodontal em paciente com periodontite
 - b. Abscesso periodontal em paciente sem periodontite
 - 2. Lesões endo-Perio
 - a. Lesão endo-perio com dano radicular
 - b. Lesão endo-perio em paciente com periodontite
 - c. Lesão endo-perio em paciente sem periodontite
 - iii. Deformidades e alterações muco-gengivais
 - 1. Condição mucogengival na presença de recessões gengivais
 - 2. Condição mucogengival na ausência de recessões gengivais
 - iv. Forças oclusais traumáticas
 - 1. Trauma oclusal primário
 - 2. Trauma oclusal secundário
 - 3. Forças ortodônticas
 - v. Fatores relacionados com o dente e com a prótese
 - 1. Fatores locais relacionados ao dente que podem modificar ou predispor a doenças gengivais induzidas por biofilme/periodontite
 - a. Anatomia dentária
 - b. Fraturas radiculares
 - c. Reabsorção cervical e dilaceração cementaria

- d. Proximidade radicular
- e. Erupção passiva alterada
- 2. Fatores locais relacionados com a próteses dentárias
 - a. Margens de restaurações posicionadas no espaço dos tecidos aderidos supraósseos
 - b. Procedimentos clínicos relacionados à confecção de restaurações indiretas
 - c. Reações de hipersensibilidade/toxicidade aos materiais dentários

(Caton, et al., 2018; Papapanou, et al., 2018; Steffens & Marcantonio, 2018)

1.3 Periodontite

A periodontite é uma doença inflamatória crônica, de origem multifatorial, caracterizada pela destruição progressiva do periodonto. Os principais efeitos são: perda de inserção clínica (PIC), perda óssea alveolar, formação de bolsas periodontais, hemorragia gengival, recessões gengivais e halitose (Figura 1) (Darveau, 2010; Tonetti, et. al., 2017; Papapanou, et al., 2018).

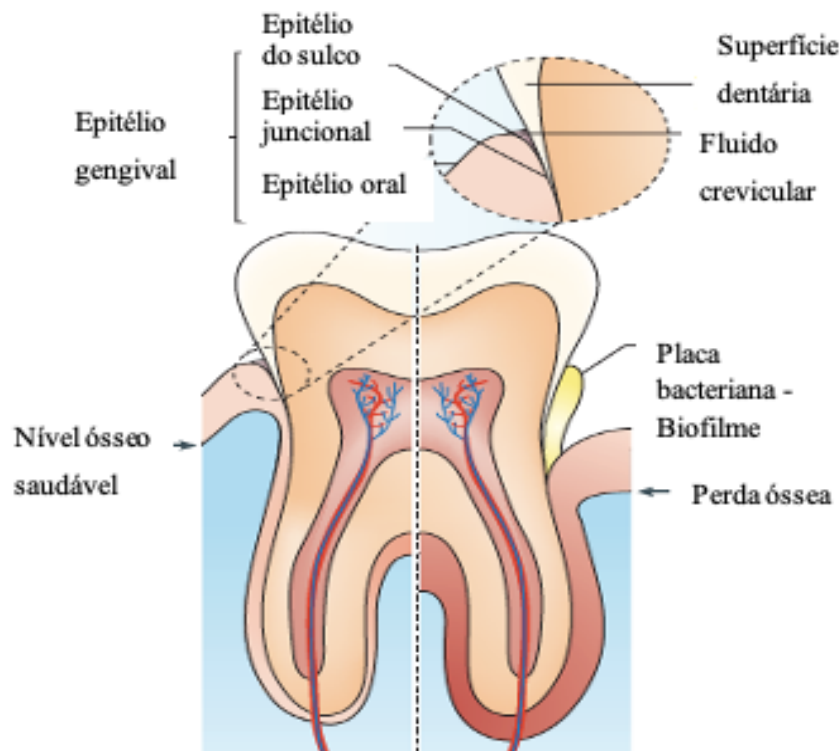


Figura 1. Efeitos da Periodontite. Tecido periodontal saudável (lado esquerdo), contendo níveis normais de tecido conjuntivo e osso alveolar, que suportam a raiz. Tecido afetado pela periodontite (lado direito), acumulação de placa bacteriana na superfície do dente e da raiz, provocando uma destruição do tecido periodontal e do osso alveolar (adaptado de Darveau, 2010).

A prevalência da doença periodontal pode ser avaliada através do Índice Periodontal Comunitário (IPC). Este, foi introduzido pela OMS como um método através do qual diferentes países podem determinar o estado da doença e planejar programas de intervenção e controlo eficazes. A nível global, esta patologia tem uma prevalência superior a 65% da população. Em Portugal, a prevalência é de 59.9%, sendo que 22.2% é referente a uma fase moderada e 24% a uma fase severa. Conclui-se também que a periodontite localizada atinge 23.2% e a generalizada 36.7% da população portuguesa (Petersen & Ogawa, 2012; Bansal, et al., 2015; Botelho, et al., 2019).

Pode ser diagnosticada através da avaliação periodontal e da identificação de diversos fatores de risco do indivíduo. A prevenção desta patologia passa pela adoção de um estilo de vida mais saudável e principalmente, pela execução de uma higiene oral regrada e eficaz. O diagnóstico precoce, seguido do tratamento periodontal inicialmente não cirúrgico e numa fase mais avançada da doença cirúrgico, pode melhorar a qualidade de vida do doente, na medida em que existe preservação dos dentes e da função mastigatória (Tonetti, et. al., 2017).

Clinicamente, a periodontite é caracterizada pela:

1. Perda de inserção em duas ou mais localizações interproximais, não adjacentes;
2. Perda de inserção de 3mm ou mais, na face vestibular ou lingual/palatina em pelo menos 2 dentes, com exceção das seguintes situações:
 - Recessão gengival de origem traumática;
 - Cárie dentária que atinja a área cervical do dente;
 - Perda de inserção na face distal de um segundo molar e associado; ao mau posicionamento ou extração de terceiro molar;
 - Lesão endo-perio com drenagem através do periodonto marginal;
 - Fratura radicular vertical.

(Caton, et al., 2018; Papapanou, et al., 2018; Steffens & Marcantonio, 2018)

Consoante a severidade e grau de progressão, a periodontite é classificada em diferentes estadios (I, II, III e IV) e graus (A – progressão lenta, B – progressão moderada, C – progressão rápida). O estadio avalia diversos aspetos como a perda de inserção clínica, a quantidade e percentagem de perda óssea, a profundidade de sondagem, a extensão de defeitos ósseos angulares e envolvimentos de furca, a mobilidade dentária e a perda dentária.

Para todos os estádios, deve ser classificada a extensão da doença. Pode ser classificada como localizada (< 30% dos dentes envolvidos) ou generalizada ($\geq$ 30 dos dentes envolvidos) ou ainda de acordo com a distribuição Molar-Incisivo (Tabela 1). O grau, para além de avaliar aspetos relacionados com o risco de progressão da periodontite e o estado geral de saúde, associa outros fatores modificadores de grau, como o tabagismo e o nível do controlo metabólico da diabetes (Tabela 2) (Caton, et al., 2018; Papapanou, et al., 2018; Steffens & Marcantonio, 2018).

Tabela 1. Classificação da periodontite segundo o estágio (adaptado de Papapanou, et al., 2018).

ESTADIO DA PERIODONTITE	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III		ESTADIO IV
Severidade	PIC no local de maior perda	1 a 2 mm	3 a 4 mm	$\geq$ 5 mm	$\geq$ 5 mm
	Perda Óssea Radiográfica	Terço Coronário (< 15%)	Terço Coronário (15% a 33%)	Extensão até ao terço médio ou apical da raiz	Extensão até ao terço médio ou apical da raiz
	Perda dentária	Sem perda dentária devida à periodontite	Perda dentária devida à periodontite $\leq$ 4 dentes		Perda dentária devida à periodontite $\geq$ 5 dentes
Complexidade	Local	Profundidade de sondagem $\leq$ 4 mm e perda óssea maioritariamente horizontal	Profundidade de sondagem $\leq$ 5 mm e perda óssea maioritariamente horizontal	Em adição ao Estadio II: profundidade de sondagem $\geq$ 6 mm, perda óssea vertical $\geq$ 3 mm, envolvimento de furca classe II ou III e defeito de crista moderado	Em adição ao Estadio III: necessidade de reabilitação complexa devido a disfunção mastigatória, trauma oclusal secundário (mobilidade dentária grau $\geq$ 2), defeito de crista severo, colapso de mordida, menos de 20 dentes presentes
Extensão e Distribuição	Adicionar ao estadio	Para cada estadio, a extensão é descrita como localizada (< 30% dos dentes envolvidos), generalizada ou de padrão molar/incisivo)			

Tabela 2. Classificação da periodontite segundo o grau (adaptado de Papapanou, et al., 2018).

GRAU DA PERIODONTITE		GRAU A: TAXA PROGRESSÃO LENTA		GRAU B: TAXA PROGRESSÃO MODERADA	GRAU C: TAXA PROGRESSÃO RÁPIDA
Critérios Primários	Evidência direta de progressão	Dados relativos à perda óssea radiográfica ou à PIC	Evidência de ausência de perda há mais de 5 anos	< 2 mm em mais de 5 anos	≥ 2 mm em 5 anos
	Evidência indireta de progressão	% Perda óssea/ Idade	< 0,25	0,25 até 1	>1
		Fenótipo do caso	Depósitos de biofilme com baixos níveis de destruição	Depósitos de biofilme compatíveis com o níveis de destruição	O nível de destruição excede os depósitos de biofilme
Modificadores de Grau	Fatores de Risco	Tabaco	Não Fumador	Fumador < 10 cigarros/dia	Fumador ≥ 10 cigarro/dia
		Diabetes	Normoglicêmico ou sem diagnóstico de diabetes	HbA1c < 7% em doentes com diabetes	HbA1c ≥ 7% em doentes com diabetes

1.3.1 Patogênese

A doença periodontal é originada pela interação entre bactérias periodontopatogénicas, predominantemente gram-negativas, e o sistema imunitário do hospedeiro. Existe também influência de fatores ambientais e da suscetibilidade genética do próprio indivíduo (Slots, 2013).

Existem até à data aproximadamente 600 espécies bacterianas identificadas no microbioma oral. As espécies mais comuns num periodonto saudável são as *Veillonella Parvula*, a *Actinomyces Odontolyticus* e os *Streptococcus*. Na doença periodontal, existe maior

prevalência da *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola*, *Tannerella Forsythia*, *Fusobacterium*, *Prevotella* e *Campylobacter* (Pérez-Chaparro, et al., 2014; Guerra et al., 2018).

A periodontite é estabelecida quando deixa de existir um equilíbrio entre o biofilme microbiano e o hospedeiro. O biofilme, ou placa bacteriana, surge quando ocorre aumento da concentração de bactérias, associadas a uma matriz de polissacáridos constituída por componentes orgânicos e inorgânicos. A inflamação recorrente da acumulação de biofilme supragengival, predominantemente aeróbio, resulta na gengivite, nesta fase reversível. Quando a inflamação progride para as restantes estruturas do periodonto, o biofilme passa a ser maioritariamente anaeróbio, estabelecendo-se a periodontite (Kinane, et al., 2017).

A formação do biofilme compreende as seguintes etapas:

1. Formação da película aderida;
2. Adesão reversível;
3. Adesão irreversível – colonização primária;
4. Co-adesão – colonização secundária;
5. Multiplicação de bactérias aderidas.

Como consequência da colonização do sulco gengival, são produzidos antígenos periodontais e outros produtos bacterianos, como os lipopolissacáridos (LPS – endotoxinas) e os peptidoglicanos. Estes, encontram-se na membrana externa das bactérias gram-negativas e difundem-se pelo epitélio gengival, onde, após reconhecimento pelos recetores das células do hospedeiro, originam uma resposta inflamatória. Como resultado, ocorre aumento da permeabilidade vascular (edema), vasodilatação, aumento do fluxo sanguíneo (rubor e calor), dor e a ativação de diversas células de defesa do organismo, como anticorpos, monócitos, células polimorfonucleadas, células endoteliais e fibroblastos (Marsh, et al., 2011; Scannapieco, 2013; Wade, 2013; Aruni, et al., 2015).

As células de defesa, após ativação, promovem a libertação de prostaglandinas E2 (PGE2) e citocinas, nomeadamente a interleucina 1 (IL-1, IL-1 α , e IL-1 β), a interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral α (TNF- α). Estes mediadores inflamatórios, vão estimular os osteoclastos, responsáveis pela reabsorção óssea, e induzir a produção de enzimas proteolíticas. Por sua vez, também as enzimas proteolíticas, particularmente as metaloproteinases, irão promover a destruição de tecidos periodontais e a diminuição das

fibras de colagénio do tecido conjuntivo. Fatores ambientais, fatores genéticos e fatores adquiridos, desempenham um papel importante no decorrer deste processo (Yucel-lindberg & Båge, 2013).

1.3.2 Fatores de Risco da Periodontite

A doença periodontal é uma doença de origem multifatorial. Apesar de estar associada a uma higiene oral deficiente, o crescimento excessivo de biofilme é insuficiente para o seu desenvolvimento. Existem diversos fatores de risco que alteram a suscetibilidade ou resistência dos doentes periodontais, sendo divididos em dois grupos: os modificáveis, tais como, tabaco, diabetes *mellitus*, obesidade, osteoporose, vírus da imunodeficiência humana (HIV), dieta e fatores psicossociais, e os não modificáveis, como a idade, sexo, raça/etnia e polimorfismos genéticos (Petersen & Ogawa, 2012; Bouchard, et al., 2017).

Conhecer e controlar os fatores de risco para a doença periodontal é essencial para a sua prevenção e tratamento e, embora determinados fatores de risco não sejam modificáveis, a sua identificação é fundamental para determinar qual o plano de tratamento a seguir (Dye, 2012; Genco & Borgnakke, 2013; AlJehani, 2014).

1.3.2.1 Modificáveis

- **Tabaco**

Os fumadores apresentam um risco aumentado de desenvolver doença periodontal e lesões da mucosa oral. A associação entre agentes patogénicos *P. Gingivalis*, *Treponema Denticola* e *T. Forsythia* e o tabagismo leva a um aumento do risco de desenvolvimento e progressão da doença periodontal. Diversos estudos relatam que, perante um efeito dose-resposta do consumo de tabaco e a doença periodontal, as taxas de prevalência e gravidade da doença aumentaram face ao número de cigarros consumidos e duração do consumo. O mesmo se observa em charutos, cigarrilhas, tabaco sem fumo e tabaco de mascar. Fumar diminui a resposta imunitária do organismo, aumentando a prevalência da doença periodontal. Estudos demonstraram que o tabagismo é responsável por mais de metade dos casos de periodontite nos adultos americanos (Tomar & Asma, 2000). Também no tratamento periodontal, não cirúrgico e cirúrgico, o tabaco surge como um efeito causal, comprometendo todo o tratamento realizado. Assim, é fundamental que se promova a cessação tabágica, durante o tratamento periodontal, para evitar que a doença evolua para estadios mais graves (Tomar &

Asma, 2000; Dye, 2012; Petersen & Ogawa, 2012; Genco & Borgnakke, 2013; AlJehani, 2014; Bouchard, et al., 2017).

- **Diabetes *Mellitus***

A diabetes *mellitus* é uma alteração metabólica caracterizada por hiperglicemia. O metabolismo anormal da glicose resulta em defeitos na ação e produção de insulina. Esta patologia pode causar a morte ou provocar diversos tipos de morbidade associada às suas principais complicações a nível cardiovascular e renal. É uma patologia que tem uma prevalência de 8% na população americana, e que aumenta após os 45 anos, estando presente em 27% dos idosos acima dos 65 anos (Genco & Borgnakke, 2013; Lang & Lindhe, 2015).

Diversos estudos demonstram que a diabetes tipo 1 e tipo 2, não diagnosticadas ou mal controladas, aumentam a suscetibilidade para o desenvolvimento da doença periodontal, e para a sua rápida progressão e agravamento. Por outro lado, doentes com a diabetes controlada podem manter um estado de saúde periodontal e responder favoravelmente ao tratamento periodontal. Existe também evidência científica que sustenta que o tratamento periodontal pode melhorar o controlo glicémico em doentes com diabetes tipo 2, levando a uma diminuição significativa do nível de hemoglobina glicolizada (HbA1) entre valores de 0.4% e 0.7% (Genco & Borgnakke, 2013; AlJehani, 2014; Lang & Lindhe, 2015; Tonetti, et al., 2017).

- **Obesidade**

O excesso de peso e a obesidade têm diversos efeitos adversos na saúde geral e estão associados ao desenvolvimento de doenças crónicas, tais como doenças cardiovasculares, diabetes, cancro, doenças hepáticas, doenças renais e doença periodontal. A nível mundial, estima-se que a prevalência da obesidade tenha triplicado desde os anos 80, afetando atualmente 36% da população adulta e cerca de 18% das crianças e adolescentes. A associação entre a obesidade e a doença periodontal deve-se ao aumento da libertação de citocinas pró-inflamatórias produzidas pelo tecido adiposo. A gordura visceral, está associada ao aumento do TNF- α e à IL-6 que, como referido anteriormente, tem um efeito a nível da formação dos osteoclastos e da resposta do hospedeiro, induzindo a destruição de osso alveolar e de tecido conjuntivo (Genco & Borgnakke, 2013; Lang & Lindhe, 2015; Tonetti, et. al., 2017).

- **Osteoporose**

A osteoporose é um distúrbio sistémico caracterizado pela perda de densidade óssea. Esta patologia apresenta uma prevalência de 13 a 18% em mulheres e de 3 a 6% nos homens. Esta discrepância deve-se essencialmente à menopausa, que está associada a uma redução da produção de estrogénios, resultando numa maior reabsorção óssea. Esta reabsorção óssea observa-se também a nível dos maxilares, aumentando o risco de perda de estrutura periodontal e, posteriormente de peças dentárias (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, et al., 2014; Lang & Lindhe, 2015).

- **HIV**

O HIV é uma patologia que compromete o sistema imunitário e afeta cerca de 34 milhões de pessoas no mundo. Esta, é a doença que provoca mais desigualdades no acesso a cuidados de saúde, oportunidades económicas e, também, na proteção dos direitos humanos do Mundo. São várias as formas de transmissão desta doença, destacando-se a transmissão através de relações sexuais e uso e partilha de drogas injetáveis, a transmissão hereditária de mãe para filho e, ainda, a transmissão via sanguínea em ambientes de prestação de cuidados de saúde (Petersen & Ogawa, 2012).

O doente com HIV, sendo imunodeprimido, apresenta maior suscetibilidade para o desenvolvimento da doença periodontal. Por esta razão, nestes doentes, verifica-se maior nível de perda de inserção dos tecidos periodontais e aumento de recessão gengival (Petersen & Ogawa, 2012; Ryder, et al., 2012).

- **Dieta**

A maioria das doenças crónicas, como as doenças cardiovasculares, diabetes, cancro, obesidade e doenças do foro dentário, estão relacionadas com a dieta. Uma dieta rica em ácidos gordos saturados e açúcares extrínsecos não lácteos e pobre em gorduras polinsaturadas, fibras e vitaminas A, C e E, aumenta a propensão do doente ao desenvolvimento da doença periodontal. Também a deficiência grave de vitamina C e a desnutrição, podem resultar no desenvolvimento da doença periodontal. A falta de dentes, em idades avançadas pode também debilitar o estado nutricional dos doentes, com doença periodontal pré estabelecida (Petersen & Ogawa, 2012; Tonetti, et. al., 2017).

- **Stress**

Os fatores psicossociais estão relacionados com as doenças cardiovasculares, diabetes e outras doenças crônicas. O stress provoca a alteração das defesas do hospedeiro, tendo um efeito imunossupressor, devido à libertação de noradrenalina. Promove também o aumento de cortisol e diminuição de citocinas, que originam a libertação de um neuropéptido, estando este envolvido em diversos processos inflamatórios. Também como resultado do stress, podem desencadear-se comportamentos prejudiciais como uma deficiente higiene oral, menor frequência de consultas dentárias e alterações dos hábitos alimentares. Consequentemente, com a alteração da resposta imunológica associada a comportamentos de risco, pode promover-se o início e progressão da doença periodontal (Petersen & Ogawa, 2012; Genco & Borgnakke, 2013; AlJehani, 2014; Lang & Lindhe, 2015).

1.3.2.2 Não Modificáveis

- **Idade**

A idade apresenta relação direta com a severidade da doença periodontal, bem como com o nível de perda óssea. A idade, por si só, não é um fator de risco para a doença periodontal, mas sim o efeito cumulativo da exposição a fatores de risco e danos periodontais já estabelecidos, ao longo dos anos (Dye, 2012; AlJehani, 2014; Lindhe, et al., 2014).

- **Sexo**

Está vastamente descrito na literatura que o sexo mais afetado pela periodontite, e com maior gravidade é o sexo masculino. Após análise dos dados recolhidos através do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2009/2010, observou-se que o sexo masculino apresenta uma prevalência superior a 50%. Em relação à severidade da doença, os homens apresentam mais 33% de periodontite leve, 28% de periodontite moderada e 180% de periodontite grave em relação às mulheres. Também já foi estudado que poderiam existir diferenças entre os dois sexos que pudessem explicar o maior risco de DP no sexo masculino, no entanto, não parece existir qualquer diferença, sendo assim descrito como um resultado do estilo de vida (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, et al., 2014).

- **Raça/Etnia**

O risco de desenvolver periodontite é também influenciado pelas diferentes raças e etnias. Tomemos como exemplo a população americana, onde os indivíduos afro-americanos e latino-americanos, apresentam uma maior prevalência desta patologia. Estas diferenças podem ser justificadas pelos comportamentos e estatuto socioeconómico, que é desfavorecido nestas populações (Dye, 2012; Lindhe, et al., 2014).

- **Polimorfismos Genéticos**

Polimorfismos genéticos são modificações nos genes que podem despoletar a alteração de uma proteína ou da sua expressão, originando alterações na resposta imunitária do hospedeiro. Os fatores genéticos possuem extrema importância na suscetibilidade individual para o aparecimento e desenvolvimento da doença periodontal uma vez que, a transmissão da mesma, entre membros da mesma família, varia entre 40% a 50% (Genco & Borgnakke, 2013; AlJehani, 2014).

1.3.3 Tratamento

O tratamento periodontal visa o restabelecimento da saúde periodontal através da eliminação da placa bacteriana, de organismos periodontopatogénicos e da diminuição de fatores de risco, que possam potenciar a doença. O doente tem um papel fundamental no sucesso do tratamento, devendo realizar uma higiene oral adequada e regrada com o objectivo de eliminar qualquer depósito de placa bacteriana supragengival (Hallmon & Rees, 2003; Weinspach, et al., 2013; Lang & Lindhe, 2015; Graziani, et al., 2017).

Os objetivos do tratamento periodontal são:

1. Redução ou resolução da inflamação gengival: obter uma percentagem de hemorragia à sondagem $\leq 25\%$;
2. Redução da profundidade de sondagem: ausência de bolsas periodontais $\geq 5\text{mm}$;
3. Eliminação de furcas em dentes multirradiculares (o envolvimento da furca não deve exceder 2-3 mm na direção horizontal);
4. Ausência de dor;
5. Estética e funções satisfatórias.

(Lang & Lindhe, 2015)

Uma boa história clínica e um correto diagnóstico periodontal devem preceder o tratamento e são a base para um bom plano de tratamento. Na história clínica deve ser tido em conta: qual a principal queixa e expectativas do doente, história médica e medicação, história familiar, história dentária, hábitos de higiene oral e outros hábitos, como o tabagismo e consumo de drogas. Ao realizar o diagnóstico periodontal, deve fazer-se um status radiográfico e um periodontograma, no qual são avaliados os seguintes parâmetros clínicos: índice de placa (IP), índice gengival (IG), profundidade de sondagem (PS), hemorragia à sondagem (HS), supuração, margem gengival, lesões de furca, mobilidade dentária, defeitos mucogengivais, restaurações debordantes, migração dentária, impactação alimentar e o nível de inserção (Lang & Lindhe, 2015; Needleman, 2016; Graziani, et al., 2017; Tonetti, et. al., 2017).

O tratamento periodontal apresenta quatro fases distintas:

1. **Fase Sistémica:** tem como principal objetivo eliminar ou diminuir a influência das condições sistémicas nos resultados do tratamento e proteger o doente e os profissionais de saúde contra riscos infecciosos. Nesta fase deve ainda ser realizada uma consulta com o objectivo de promover um estilo de vida saudável, que deve incluir uma consulta de cessação tabágica;
2. **Fase Inicial/Causal/Higiénica:** tem o objectivo de eliminar e prevenir a recorrência dos depósitos de placa bacteriana nas superfícies dentárias supra e subgengivais e qualquer fator de retenção. O doente deve ser também motivado e ensinado a realizar um ótimo controlo da placa bacteriana. É nesta fase que se realiza o tratamento periodontal não cirúrgico, que engloba:
 1. Instruções de higiene oral: o doente deve ser instruído acerca da técnica de escovagem mais adequada à sua situação. Deve também ser promovida a higiene interdentária através do uso de fio dentário, escovilhões e escovas interdentárias (Figura 2). Em determinadas situações pode ser recomendada a utilização de escova de dentes eléctrica;



Figura 2. Higienização interproximal: A – Fio dentário; B – Escovilhão (adaptado de Graziani, et al., 2017).

2. Controlo químico: pode ser realizado através de bochechos com clorohexidina, hipoclorito de sódio, cloreto de cetilpiridínio ou através de dentífricos que contenham fluoreto de estanho, triclosan ou clorohexidina;
3. Remoção de cáries ativas;
4. Eliminação dos fatores locais de retenção de placa;
5. Tratamentos endodônticos;
6. Exodontia de dentes irrecuperáveis;
7. Reabilitação protética provisória;
8. Remoção dos depósitos de placa bacteriana e de tártaro através da realização de destartarização, seguida de alisamentos radiculares (DAR). A destartarização consiste na remoção dos depósitos mineralizados (cálculo) supragengivais. Os alisamentos radiculares, visam a remoção do cálculo infragengival e cimento infetado, de forma a restabelecer a compatibilidade biológica periodontal, na superfície das raízes. Esta abordagem terapêutica, considerada o *gold standart* na terapia periodontal, pode ser realizada com recurso a diferentes tipos de instrumentos: os manuais (curetas), os ultrassónicos (destartarizador), ou ainda com recurso a laser. Os instrumentos manuais (curetas) permitem obter uma superfície radicular mais lisa e removem significativamente mais cálculo, comparativamente aos instrumentos mecânicos (destartarizador). No entanto, estes possuem como desvantagem o facto de a sua efetividade depender da sensibilidade técnica do operador e a sua constante

necessidade de afiação, de forma a que seja mantida a sua eficácia clínica, sem que causem danos na superfície radicular. Os instrumentos mecânicos, como referido anteriormente, removem menos cálculo e deixam uma superfície radicular mais rugosa, porém, possuem a vantagem de serem menos traumáticos para os tecidos moles e de removerem menos estrutura radicular. Para além disso, estes apresentam uma menor sensibilidade à técnica do operador e requerem um menor tempo de tratamento. Este tratamento pode ser executado através de duas técnicas: a convencional, sendo realizado o tratamento de apenas um quadrante por sessão/semana, perfazendo o total de 4 sessões, e a *full-mouth-desinfection* (FMD), realizada em uma ou duas secções num período de 24 horas. A existência de bolsas muito profundas, de fissuras e concavidades radiculares e de restaurações desadaptadas, pode prejudicar a cicatrização e eficácia do tratamento periodontal não cirúrgico. A instrumentação subgengival, realizada em conjunto com o controlo de placa supragengival pelo paciente, proporciona efeitos benéficos significativos em termos de redução da profundidade das bolsas e ganho de inserção clínica, em locais com profundidade de soldagem superior a 4 mm. Em bolsas com profundidade de sondagem de 5-6 mm, é possível obter uma redução de 1.29 mm, e de 2.2 mm em bolsas mais profundas, permitindo o ganho de 0.5-2 mm de inserção clínica. O tratamento, pode também originar uma melhoria significativa dos marcadores inflamatórios sistémicos e do metabolismo glicose/lipídico, sugerindo um possível papel benéfico a nível sistémico, nomeadamente em indivíduos com comorbilidades médicas. A ausência de um controlo adequado de placa supragengival pelo paciente, compromete todo o tratamento periodontal realizado (Figura 3).

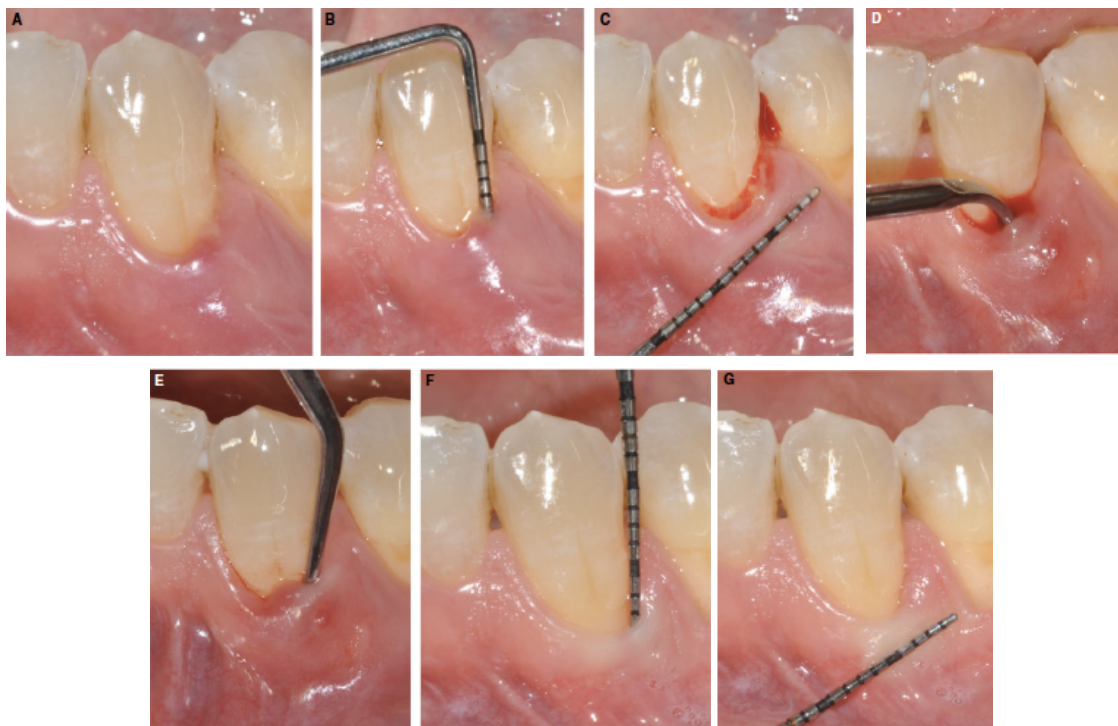


Figura 3. A/B – Bolsa periodontal de 10 mm; C – Exsudado após compressão; D – Instrumentação com ultrassons; E – Instrumentação com curetas; F/G – Três meses após tratamento (adaptado de Graziani, et al., 2017).

Quando finalizado o tratamento periodontal não cirúrgico, deve ser realizada, após seis a oito semanas, a reavaliação periodontal, na qual é realizada a avaliação dos resultados do tratamento periodontal inicial e da necessidade adicional de tratamento. Nesta fase, o doente pode apresentar:

- Presença de bolsas periodontais + IP e IG $\geq 20\%$, sendo nesta situação necessário realizar motivação da higiene oral;
- Presença de bolsas periodontais $> 5\text{mm}$ + HS ou supuração + IP e IG $\leq 20\%$, sendo possível a realização da cirurgia periodontal;
- Ausência de bolsas periodontais + IP e IG $\leq 20\%$, que permite que o paciente passe para a fase tratamento periodontal de suporte.

3. **Fase Corretiva:** no caso de, após o tratamento periodontal não cirúrgico, ainda existirem bolsas profundas com hemorragia ou supuração, torna-se necessário recorrer a uma terapêutica mais invasiva, como o tratamento periodontal cirúrgico. Este, tem como principais objetivos: criar um acesso mais eficaz para a realização de DAR pelo clínico, estabelecer uma morfologia gengival que facilite o controle de placa pelo doente e regenerar os tecidos periodontais perdidos. Como referido

anteriormente, o tratamento periodontal cirúrgico deve ser sempre precedido pelo tratamento periodontal não cirúrgico, com o objectivo de diminuir a inflamação dos tecidos e facilitar a cirurgia, na medida em que, haverá menor hemorragia, maior previsibilidade da posição final das margens, menor quantidade de cálculo e presença de tecidos menos friáveis. O sucesso da cirurgia periodontal vai depender dos hábitos do paciente, como a higiene oral e o tabagismo e, da anatomia dos defeitos ósseos. Estes, podem ser classificados em intraósseos, supraósseos e defeitos de furca. Existem diversos tipos de cirurgias periodontais, que visam o tratamento de bolsas periodontais:

1. Cirurgia Ressectiva: tem como principais objetivos a redução de bolsas periodontais, a remoção de tártaro residual e a obtenção de uma arquitetura óssea positiva, que permita um bom controlo de placa bacteriana a longo prazo. Baseia-se nas técnicas de osteoplastia (remodelação óssea alveolar), procurando reconstituir a anatomia fisiológica, sem remover o osso de suporte, e de osteotomia (eliminação do osso de suporte) que visa a eliminação de defeitos ósseos e remodelação do osso alveolar. Também a gengivectomia, o retalho de reposicionamento apical e a cirurgia radicular fazem parte das técnicas ressectivas. O tratamento de defeitos de furca é um exemplo de cirurgia radicular, onde se recorre a técnicas como a amputação, tunelização ou hemisseção de raízes;
2. Cirurgia Regenerativa: principalmente utilizada na regeneração de defeitos intraósseos profundos, visa a regeneração de tecidos perdidos ou lesados, de forma a que a arquitetura e função destes sejam restaurados. Podem ser regenerados: o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar. Exemplos deste tipo de técnicas são: enxertos (autógeno, alógeno, xenoenxerto e material aloplástico) e a regeneração tecidular guiada. Em defeitos intraósseos profundos, a regeneração com recurso a derivados da matriz de esmalte permite um ganho adicional de inserção clínica de 1.1 mm e uma redução adicional da bolsa de 0.9 mm, enquanto que a regeneração tecidular guiada promove um ganho de 1.22 mm de inserção clínica e uma redução de 1.21 mm na profundidade de sondagem (Figura 4);



Figura 4. Regeneração tecidual guiada com xenograft e membrana de colagénio. A/B – Visão pré-operatória; C – Exposição dos defeitos; D-F – Aplicação do enxerto + membrana; G/H – Doze meses após cirurgia regenerativa (adaptado de Graziani, et al., 2017).

4. **Fase de Tratamento Periodontal de Suporte (TPS):** tem como objectivo prevenir a recidiva da doença periodontal. Pode ser limitada através de um ótimo controlo de placa bacteriana pelo paciente e através de consultas de manutenção periódicas. Esta fase deve ser adaptada individualmente a cada paciente e, normalmente, consiste na remotivação para uma boa higiene oral, no alisamento radicular de bolsas residuais e no controlo e eliminação de fatores causais e de risco.

(Teeuw, et al., 2010; Lang & Lindhe, 2015; Needleman, 2016; Graziani, et al., 2017; Tonetti, et. al., 2017)

Por vezes, o uso único da terapia mecânica pode não ser totalmente efetivo na eliminação de bactérias, visto estas se poderem encontrar em locais de difícil acesso, ou mesmo inacessíveis aos instrumentos periodontais. Assim, podemos recorrer a antimicrobianos de uso tópico ou a terapia antimicrobiana sistémica adjuvante ao tratamento periodontal, com o objectivo de eliminar ou inibir o crescimento de microorganismos. Atualmente, são frequentemente utilizados a azitromicina, a doxiciclina e a associação entre amoxicilina e metronidazol. Adicionalmente ao tratamento periodontal não cirúrgico, a combinação entre amoxicilina e metronidazol permite uma redução adicional da profundidade de sondagem de 0.58 mm e

um ganho de inserção de 0.42 mm. No entanto, a administração de antibióticos, pode estar associada a efeitos adversos significativos e ao aumento da resistência bacteriana, merecendo uma utilização cuidadosa (Figura 5) (Assem, et al., 2017; Graziani, et al., 2017).

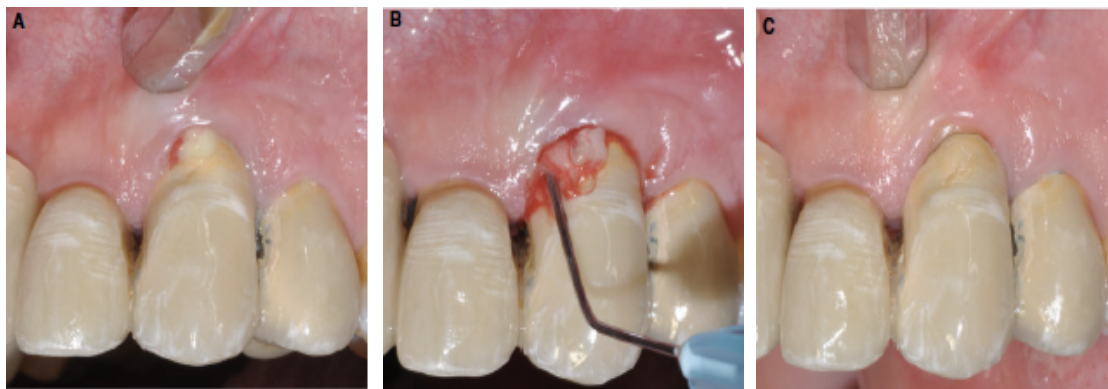


Figura 5. A – Bolsa periodontal com exsudado; B . DAR + aplicação subgengival de antibióticos; C – Três meses após tratamento (adaptado de Graziani, et al., 2017).

2. Halitose

A halitose, do latim “fedor oris”, é vulgarmente designada por mau hálito. É caracterizada pela alteração do hálito, de forma desagradável, perceptível pelo doente e por quem o rodeia. É considerada a terceira causa mais frequente de visitas ao consultório dentário, a seguir à cárie dentária e à doença periodontal (Scully & Greenman, 2012). Apresenta etiologia multifatorial e carece de um diagnóstico preciso e de um plano de tratamento multidisciplinar. Estima-se que esta condição apresente uma prevalência entre os 25 e 50% da população mundial (Amorim, et al., 2011; Arora & Sharma, 2012; Scully & Greenman, 2012; Aylıkçı & Çolak, 2013; Tseng, 2014; Bicak, 2018).

2.1. Classificação

A halitose é classificada em dois grupos: a halitose verdadeira, que se divide em halitose fisiológica ou halitose patológica, e a pseudo-halitose e a halitofobia (Figura 6) (Yaegaki & Coil, 2000; Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

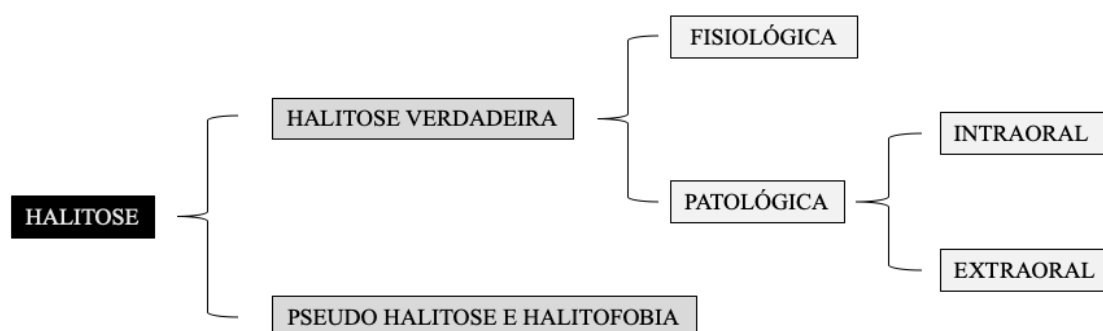


Figura 6. Classificação da halitose (adaptado de Bicak, 2018).

2.1.1. Halitose Fisiológica

A halitose fisiológica (ou mau odor transitório) possui diversos fatores etiológicos como maus hábitos de higiene, a dieta do doente, a xerostomia e o mau hálito matinal. O alho e a cebola são dois exemplos de alimentos que podem provocar este tipo de halitose. Possuem um elevado teor de enxofre que entra na corrente sanguínea, através do trato gastrointestinal, e que provocam um odor característico no ar expirado. O mau hálito matinal resulta do aumento da atividade metabólica microbiana durante o sono, sendo ainda agravado pela redução fisiológica do fluxo salivar e pela ausência da limpeza fisiológica realizada através do movimento da musculatura oral e facial (Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

O tratamento da halitose fisiológica passa pela execução de uma higiene oral adequada e por evitar a ingestão de bebidas alcoólicas e hábitos tabágicos, uma vez que estes promovem uma diminuição do fluxo salivar, que é um dos fatores que contribui para este tipo de halitose (Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

2.1.2. Halitose Patológica

Na halitose patológica, o mau odor está associado a uma patologia. Esta, pode ter origem na cavidade oral ou fora da cavidade oral. Patologias como a cárie dentária, xerostomia, periodontite, gengivite, leucemia, doenças renais, hepáticas e endócrinas podem estar na origem deste tipo de halitose (Tabela 3) (Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

2.1.3. Pseudo-Halitose e Halitofobia

A pseudo-halitose caracteriza-se pela sensação de mau hálito por parte do doente, que não é percebida por outras pessoas (Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

Por outro lado, a halitofobia caracteriza-se pelo medo que o doente tem que o seu hálito seja considerado desagradável para outras pessoas. Esta, também pode estar presente quando, mesmo após sucesso do tratamento da halitose, o doente acredita que ainda ter mau hálito. Estas situações podem influenciar a vida social dos doentes e, em casos mais extremos levar a casos de depressão ou ansiedade. Desta forma, é de extrema importância explicar ao doente o que é a halitose, motivar e instruir acerca da higiene oral, explicar os resultados obtidos através dos exames de diagnóstico e, em casos mais graves, encaminhar para um psicólogo clínico (Patil, et al., 2012; Bicak, 2018).

2.2.Etiologia

A halitose é uma condição que possui diversas etiologias. Pode ter origem intraoral em 90% dos casos, extraoral em 9% dos casos, ou outras causas em 1% casos (Ayılıkcı & Çolak, 2013; Tangerman & Winkel, 2013; Tseng, 2014; Bicak, 2018).

O sarro lingual e as doenças periodontais são as principais causas intraorais da halitose. A zona posterior do dorso da língua apresenta uma morfologia papilada e fissurada que favorece a acumulação de células epiteliais descamativas, leucócitos, resíduos alimentares, bactérias e consequentemente biofilme (Bicak, 2018). A existência de lesões cariosas, impactação alimentar, diminuição do fluxo salivar e a utilização de próteses acrílicas, são também fatores orais associadas à halitose. A saliva, devido às suas propriedades antibacterianas, funções de limpeza e lubrificação da mucosa oral, elimina inúmeras bactérias que intervêm no processo de desenvolvimento da halitose. Além disso, um elevado fluxo salivar, proporciona elevadas concentrações de oxigénio, dificultando a metabolização dos aminoácidos pelas bactérias responsáveis pela produção do mau odor oral (Patil, et al., 2012; Ayılıkcı & Çolak, 2013; Bicak, 2018; Newman, et al., 2018).

As causas extraorais estão associadas a infeções, inflamações e a lesões existentes no trato respiratório e gastrointestinal. As infeções no trato respiratório superior, principalmente na cavidade nasal e nos seios paranasais, representam os fatores extraorais mais frequentes. Estas patologias, levam à acumulação de bactérias no trato respiratório, devido à deficiente capacidade de limpeza por parte do epitélio, que quando obstruído, contribui para a respiração oral noturna, levando à diminuição do fluxo salivar (Campisi, et al., 2011; Ayılıkcı & Çolak, 2013; Bicak, 2018; Newman, et al., 2018).

A *Helicobacteria Piloni*, responsável pelo desenvolvimento de gastrite crónica, utiliza a cavidade oral como reservatório. Pode ser encontrada na placa bacteriana, na saliva e na língua. Algumas patologias renais, hepáticas e endócrinas também podem ser causa de halitose. Elevados níveis de ureia no sangue provocam hálito urémico, pela produção de trimetilamina e demetilamina. Também alguns tipos de patologia hepática levam à produção de CSV, nomeadamente, o sulfureto de hidrogénio, o sulfureto de dimetilo, o metilmercaptano e o etanotiol. Doenças endócrinas, como a diabetes não controlada, também podem provocar hálito cetónico, provocado por distúrbios metabólicos (Campisi, et al., 2011; Aylıkçı & Çolak, 2013; Lopez, et al., 2014; Tseng, 2014; Bicak, 2018; Newman, et al., 2018;).

Adicionalmente às causas intra e extraorais, existem outros fatores que também podem estar implicados na alteração do hálito, nomeadamente alimentos picantes, álcool, tabaco e certos medicamentos, como os bifosfonatos, anfetaminas, dissulfiram, dimetil sulfoxido, fenotiazinas, nitratos e os nitritos (Aylıkçı & Çolak, 2013; López, et al., 2014; Tseng, 2014).

Não existe nenhum microorganismo específico que seja causador da halitose. Esta patologia resulta de interações entre diversas bactérias. As principais responsáveis, são algumas bactérias gram-negativas, nomeadamente: *Treponema Denticola*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Porphyromonas Endodontalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Loescheii*, *Enterobacteriaceae*, *Tannerella Forsythensis*, *Centipeda Periodontii*, *Eikenella Corrodens* e a *Fusobacterium Nucleatum* (Saini, et al., 2010; Amou, et al., 2014).

Os compostos sulfurosos voláteis, nomeadamente o sulfureto de hidrogénio, o metilmercaptano e o sulfureto de dimetilo, são produzidos por microorganismos, responsáveis pela metabolização de aminoácidos como o enxofre, a cisteína, a metionina e a cistina. Os CSV são os principais causadores do mau hálito e do aumento da destruição dos tecidos periodontais, representando cerca de 90% dos casos de halitose. A formação dos CSV depende de diversos fatores, nomeadamente, a população bacteriana, o pH, os substratos dissolvidos na saliva e fluído crevicular, o oxigénio e a dieta do doente (López, et al., 2014; Bicak, 2018).

De seguida, na tabela 3, apresentamos um resumo das principais causas de halitose.

Tabela 3. Principais causas da halitose (adaptado de Aylıkçı & Çolak, 2013).

CAUSAS ORAIS	CAUSAS EXTRAORAIS	OUTRAS CAUSAS
Má higiene oral	Doenças respiratórias	Alimentos voláteis
Impactação alimentar	Sinusite	Alho
Sarro lingual	Amigdalite	Cebola
Bolsas periodontais	Bronquiectasias	Alimentos condimentados
GUN	Doenças gastrointestinais e hepáticas	Drogas
Gengivite	Bolsa faríngea	Álcool
Periodontite	Divertículo Zenker	Tabaco
Pericoronarite	Abcesso subfrênico	Nitritos e nitratos
Úlceras orais	Estenose pilórica e obstrução duodenal	
Xerostomia	Refluxo gastroesofágico	
Cancro oral	Infeções	
Próteses dentárias	Doença hepática	
Alveolite seca	Doença renal	
Fístulas associada a dentes	Doença endócrina	
	Leucemia	
	Cetoacidose diabética	
	Menstruação	

2.3.Diagnóstico

A realização de um correto diagnóstico é de extrema importância no quadro evolutivo da halitose. É fundamental que o plano de tratamento seja elaborado de forma minuciosa. Diversos fatores devem ser considerados para um correto diagnóstico, como patologias psicológicas, hábitos de higiene, alimentares e medicamentosos, que alteram o fluxo salivar. Deve também ser realizada uma avaliação extra e intraoral, na qual devem ser considerados diversos parâmetros, como o sarro lingual, a existência ou não de doença periodontal e o fluxo salivar (Monfort & Jané, 2014).

O diagnóstico da halitose pode ser realizado através de técnicas diretas, como o método organolético, monitor de sulfuretos e cromatografia gasosa, ou de técnicas indiretas. Existem alguns cuidados prévios à realização do diagnóstico da halitose: (Yaegaki & Coil, 2000; Bicak, 2018):

- Evitar comidas picantes e alimentos como cebola e alho (24 a 48 horas antes do exame);
- Cessar os hábitos tabágicos (4 a 12 horas antes do exame);
- Realizar higiene oral 12 horas antes, no caso de o exame ser realizado de manhã, ou 4 horas antes, se for realizado à tarde;
- Evitar beber água durante a hora antecedente ao diagnóstico;
- Evitar a utilização de perfumes e desodorizantes nas 24 horas prévias à realização do diagnóstico;
- Não tomar antibióticos nas 4 semanas anteriores ao exame, uma vez que estes podem provocar alterações na microflora oral.

2.3.1. Técnicas Diretas

2.3.1.1.Método Organolético

O teste organolético é considerado o exame *gold standart* no diagnóstico da halitose, uma vez que, apenas o olfato do ser humano é capaz de detetar diferentes odores misturados, sejam eles CSV ou compostos orgânicos. É um exame prático e barato, pois não requer qualquer material necessário para a sua execução. Apresenta como desvantagem o facto de o examinador necessitar de realizar uma calibração prévia à avaliação (Greenman, et al., 2014; Aydin, et al., 2016).

A avaliação organolética consiste em três testes. No primeiro é pedido ao doente que encerre a boca durante 60 segundos, de forma a acumular gases odoríferos. De seguida, a uma distância de aproximadamente 15 centímetros, o examinador pede ao doente para expirar, avaliando o odor através da sua capacidade olfativa. No segundo teste (*count-to-twenty*), mantendo a mesma distância, de 15 centímetros, é pedido ao doente para contar até vinte, de forma a avaliar o odor libertado. O terceiro teste é realizado com recurso ao fio dentário. Neste, o fio dentário deve ser passado nos espaços interproximais dos dentes 16, 26, 36 e 46 e, posteriormente deve ser feita a avaliação do odor. Em todos os testes, os resultados são apresentados consoante o seu grau (Rosenberg, et al., 1991; Yaegaki & Coil, 2000; Aylıkçı & Çolak, 2013):

- Grau 1 – sem odor;
- Grau 2 – odor quase impercetível;
- Grau 3 – odor moderado;
- Grau 4 – odor forte;
- Grau 5 – odor muito desagradável.

São considerados portadores de halitose indivíduos que apresentem valores ≥ 2 .

2.3.1.2. Monitor de Sulfuretos

- ***Halimeter***®

O *Halimeter*® é um monitor de sulfuretos portátil, capaz de avaliar o mau odor oral. Apresenta um sensor voltamétrico que emite um sinal elétrico quando exposto a compostos, como o sulfureto de hidrogénio e o metilmercaptano, para os quais apresenta alta e baixa sensibilidade, respetivamente. Tem a capacidade de analisar o conteúdo total de CSV da respiração, em partes por bilião (ppb). É de fácil utilização e dispensa qualquer tipo de calibração por parte do operador. É relativamente barato, e é considerado menos embaraçoso para os doentes, comparativamente ao método organolético. A desvantagem desta técnica é a existência de resultados falsos positivos, dado que o monitor não diferencia os vários tipos de sulfuretos. Exemplos destes são a acetona, o etanol e o metanol, que são medidos pelo *Halimeter*®, e que não contribuem para a halitose (Patil, et al., 2012; Laleman, et al., 2014).

Para permitir a leitura de CSV, o doente deve manter a boca fechada durante 1 a 2 minutos antes da primeira amostra. Posteriormente, é colocada uma cânula sobre o dorso da língua

até à marca de referência, a cerca de quatro centímetros. Este procedimento deve ser realizado cuidadosamente de forma a não colocar a abertura em contacto com qualquer parte da mucosa oral. O doente deve respirar pelo nariz, de modo a permitir o leitor medir a quantidade de compostos sulfurosos voláteis totais existentes na cavidade oral e converter o valor para ppb. São realizadas três leituras, sendo o resultado final obtido através da média aritmética dos três valores medidos. Segundo o fabricante, doentes com valores entre 80 a 140 ppb são indicativos de ausência de halitose (Laleman, et al., 2014; Monfort & Jané, 2014).

- ***Breathtron®***

É um monitor de sulfuretos, criado em 1996, constituído por um sensor semicondutor, à base de uma membrana espessa de óxido de zinco, sensível aos CSV. Apresenta um filtro de gel de sílica, capaz de reter outros compostos orgânicos voláteis não desejáveis, como as cetonas e o álcool, principais responsáveis pelos resultados incorretos do *Halimeter®*. É um teste de fácil execução, fiável e relativamente barato. Outra vantagem é o facto de os doentes não se sentirem embaraçados com este exame, em relação à avaliação organolética (Laleman, et al., 2014).

Realiza-se através da inserção de um bucal na cavidade oral, de forma a que o doente feche a boca e respire pelo nariz. A aspiração do ar deve ser realizada em 40 a 60 ml por minuto. Valores superiores a 250 ppb, segundo o fabricante, indicam a existência de halitose (Laleman, et al., 2014).

2.3.1.3. Cromatografia Gasosa

- ***OralChroma®***

A cromatografia gasosa é uma técnica de alta sensibilidade, considerada ideal para quantificar e diferenciar os CSV presentes na cavidade oral. O *OralChroma®* é um aparelho portátil, criado em 2003, capaz de distinguir os três compostos sulfurosos mais responsáveis pela halitose, o sulfureto de hidrogénio, o metilmercaptano e o sulfureto de dimetilo. Está equipado com um sensor de gás semicondutor de óxido de índio e, ao contrário dos cromatógrafos de gás padrão, não apresenta um gás transportador, utilizando o próprio ar como veículo dos compostos para a colunas cromatográficas. É um teste que executa medições altamente objetivas, reprodutíveis e fiáveis, mesmo quando estão presentes concentrações de gás extremamente baixas. No entanto, é um teste relativamente caro,

necessitando de substituição do sensor e da coluna de dois em dois anos e que requer calibração do equipamento. Embora distinga os diferentes gases de enxofre, não consegue detetar outros compostos (Patil, et al., 2012; Laleman, et al., 2014).

A recolha da amostra realiza-se através de aspiração de 0.5 ml de saliva do paciente, após este ter permanecido 30 segundos de boca fechada. A amostra deve ser inserida no *OralChroma*® e, após 8 minutos, são apresentadas as concentrações detetadas dos três compostos no ecrã do computador (Laleman, et al., 2014).

2.3.2. Técnicas Indiretas

- ***Benzoyl-DL-arginine naphthylamide* (BANA)**

É um teste que avalia a atividade proteolítica das bactérias anaeróbias. Permite a deteção, no dorso da língua ou nos espaços dentários interproximais, das principais bactérias associadas à halitose, como *P. Gengivalis*, *B. Forsythus* e *T. Denticola*. A amostra é recolhida por esfregaço das principais zonas de acumulação de bactérias, sendo posteriormente colocada numa tira do teste BANA e levada à incubadora durante 5 minutos a 55° C. A alteração da cor da tira do teste para azul, representa a presença destas bactérias na amostra. A intensidade adquirida pela tira de teste é diretamente proporcional à concentração bacteriana da amostra (Patil, et al., 2012; Laleman, et al., 2014).

- **Teste de deteção de aminas**

Os gases responsáveis pela halitose resultam da degradação de proteínas em aminoácidos, pelas bactérias, que posteriormente são metabolizados em aminas e poliaminas. Este, é um método rápido e barato capaz de detectar aminoácidos e aminas de baixo peso molecular presentes na saliva (Patil, et al., 2012; Laleman, et al., 2014).

- **Teste de β -Galactosidase**

A β -Galactosidase é uma das principais enzimas responsáveis pela eliminação das cadeias laterais de hidratos de carbono das glicoproteínas, tornando-as mais suscetíveis à degradação proteolítica pelas bactérias, que origina CSV (principais responsáveis pelo desenvolvimento da halitose). Através da utilização de um substrato cromogénico, é possível quantificar a atividade da β -Galactosidase na saliva (Patil, et al., 2012; Laleman, et al., 2014).

2.4.Tratamento e Prevenção

Após a determinação da etiologia da halitose, é realizado o tratamento diferenciado (Ayılıkçı & Çolak, 2013).

A realização do tratamento da halitose apresenta diversos objetivos, destacando-se:

- Redução do número de bactérias que metabolizam os CSV;
- Redução o número de substratos proteicos que permitem que as bactérias metabolizem os CSV;
- Neutralização os CSV.

O tratamento inicial consiste no tratamento de cáries ativas, de dentes com patologia periapical e no tratamento periodontal. Deve também ser evitado o consumo de tabaco, de bebidas alcoólicas, de fármacos dispensáveis e de alimentos propícios ao desenvolvimento da halitose (Patil, et al., 2012; Monfort & Jané, 2014).

Posteriormente, é realizado o controlo da halitose através de métodos mecânicos e químicos. Os métodos mecânicos consistem na remoção de placa bacteriana, reduzindo de forma direta a concentração dos compostos sulfurosos voláteis. Dos métodos existentes, a raspagem ou escovagem lingual, é o que apresenta resultados mais eficazes e duradouros, reduzindo os microorganismos e nutrientes disponíveis para estes. Pode ser realizada com recurso a uma escova dentífrica ou a um raspador lingual. Também a escovagem dentária, a higienização interproximal e a autolimpeza do sarro lingual, através da saliva, são métodos importantes na remoção do biofilme acumulado (Ayılıkçı & Çolak, 2013; Monfort & Jané, 2014; Bicak, 2018).

Embora o controlo mecânico seja essencial no tratamento da halitose, por vezes, não é suficiente, sendo necessário recorrer à utilização de agentes químicos. O controlo químico é realizado através de antimicrobianos que podem ser encontrados em diversas formulações, nomeadamente, em pastas dentífricas, colutórios ou pastilhas elásticas. Os principais agentes antimicrobianos são (Bollen & Beikler, 2012; Monfort & Jané, 2014; Bicak, 2018):

- Clorhexidina – habitualmente utilizada em forma de colutório, em concentrações de 0.12% e 0.2%, devido à sua atividade antimicrobiana. É a molécula mais eficiente na redução do biofilme, a longo prazo, reduzindo os CSV em 43%. Apresenta uma

substantividade de 12 horas. No entanto, devido aos seus efeitos adversos, como a alteração do paladar, pigmentação dentária e irritação da mucosa, este composto é usado em baixas concentrações (0.05%) ou concomitantemente com outros antimicrobianos;

- Triclosan – é um agente antimicrobiano de largo espectro, sendo considerado eficaz contra a maioria das bactérias orais, numa concentração de 0.3%. Quando combinado com sais de zinco, apresenta maior substantividade e atividade antisséptica;
- Sais de zinco (lactato, citrato e sulfato de zinco) – estão disponíveis em colutórios, pastas dentífricas e pastilhas elásticas. Apresentam um mecanismo de ação que induz a alteração do metabolismo das enzimas bacterianas, através da sua oxidação e pela neutralização dos CSV. Tal como a clorohexidina, possuem como efeitos adversos a pigmentação dentária e a alteração do paladar;
- Probióticos – consiste na utilização de organismos vivos, em quantidades controladas, que previnem e tratam a halitose. A administração de bactérias não patogénicas, como o *Lactobacillus salivarius*, o *Streptococcus salivarius* e a *Weissella cibaria*, previne o restabelecimento de bactérias não desejáveis, limitando o desenvolvimento de odor oral desagradável durante um período de tempo prolongado;
- Óleos essenciais – apresentam efeitos significativos na redução dos CSV. São exemplos o timol, mentol e o eucaliptol. Podem ser encontrados nos colutórios e pastas dentífricas;
- Agentes oxidantes – permite a oxidação de enzimas bacterianas e aminoácidos, sendo o dióxido de cloro um exemplo destes.

De forma a minimizar o desenvolvimento desta condição e evitar a necessidade de recorrer ao tratamento, é fundamental adotar alguns comportamentos específicos, tais como (Salvador, et al., 2011):

- Preservar a saúde oral;
- Realizar uma adequada higiene oral, incluindo a utilização de fio dentário e a limpeza da língua;
- Beber água regularmente;
- Ter hábitos alimentares equilibrados;
- Evitar o consumo excessivo de alimentos de odores intensos;
- Realizar refeições com um intervalo de três a quatro horas;

- Evitar consumir bebidas alcoólicas;
- Evitar fumar;
- Controlar o stress.

Descartada a hipótese de halitose intraoral, no caso de causa extraoral, é fundamental reencaminhar o doente para uma equipa multidisciplinar, como por exemplo otorrinolaringologista, gastroenterologista, endocrinologista ou psiquiatra, de forma a diagnosticar e proceder ao tratamento mais indicado.

3. Inter-relação entre o Tratamento Periodontal e a Halitose

A periodontite, como referido anteriormente, consiste num processo inflamatório crónico e representa um dos principais fatores causadores de halitose. Esta, é a segunda causa oral mais prevalente da halitose, logo após o sarro lingual (Silveira, et al., 2017; Deutscher, et al., 2018).

A halitose surge da complexa interação existente entre o biofilme bacteriano e os substratos proteicos. O biofilme subgengival é composto maioritariamente por bactérias anaeróbias gram-negativas, de natureza proteolítica, capazes de degradar os substratos presentes na cavidade oral, originando os CSV (Silva, et al., 2017).

A probabilidade da existência de halitose é 3,2 vezes maior em indivíduos com periodontite, em relação a indivíduos que apresentem saúde gengival. A severidade da periodontite possui, também influencia nos níveis de CSV na cavidade oral, visto que, quanto mais severa a periodontite, maior a concentração de bactérias e, portanto, maior a libertação de CSV, pelas mesmas (Silva, et al., 2017).

A halitose não é causada por um só microorganismo específico, mas sim por uma interação entre vários como: *Treponema Denticola*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Porphyromonas Endodontalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Loescheii*, *Enterobacteriaceae*, *Tannerella Forsythensis*, *Centipeda Periodontii*, *Eikenella Corrodens* e a *Fusobacterium Nucleatum*. Algumas destas bactérias possuem um carácter periodontopatogénico, interrelacionando a halitose com a periodontite (Saini, et al., 2010; Amou, et al., 2014).

Em doentes periodontais, com bolsas superiores a 4 mm, verifica-se um aumento de bactérias, nomeadamente da *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola* e da *Tannerella Forsythia*, que são as principais responsáveis pelo aumento da concentração de

CSV na cavidade oral. A periodontite ao provocar um aumento da prevalência de *P. Gingivalis*, conduz ainda ao aumento da quantidade de sarro lingual e, consequentemente, da concentração de CSV. Outro factor que correlaciona a periodontite com a halitose é a inflamação periodontal, e a consequente, hemorragia, que está associada, de forma positiva, ao aumento dos níveis de CSV na cavidade oral, devido, principalmente, à produção de metilmercaptano. Também os elevados níveis de concentração de CSV, responsáveis pela halitose, provocam alterações negativas no estilo de vida do doente e são considerados um fator patogénico da própria doença periodontal (De Geest, et al., 2016; Silveira, et al., 2017; Deutscher, et al., 2018).

A doença periodontal relaciona-se com a halitose, na medida em que a concentração de compostos sulfurosos depende da profundidade das bolsas periodontais. Bolsas com profundidade de sondagem igual ou superior a 4 mm apresentam uma maior concentração destes compostos (Patil, et al., 2012). Esta situação, deve-se ao facto de existir uma menor quantidade de oxigénio nas bolsas mais profundas e, como resultado, uma diminuição do pH e consequente ativação da descarboxilação de aminoácidos, dando origem aos CSV. Os CSV são também responsáveis pelo aumento da permeabilidade da mucosa oral e da solubilidade do colagénio, e ainda, pela diminuição da síntese de proteínas e colagénio, resultando na destruição dos tecidos periodontais (Patil, et al., 2012; Aylıkçı & Çolak, 2013; Bicak, 2018; Newman, et al., 2018).

Assim, a destartarização e o alisamento radicular, fundamentais no tratamento causal da periodontite, permitem a eliminação de bactérias anaeróbias gram-negativas, diminuindo, consequentemente, a concentração de CSV na cavidade oral e, com isto, a prevalência da halitose. Também os agentes antibacterianos, muitas vezes prescritos a doentes com periodontite, como a clorhexidina, podem reduzir os níveis de CSV. Esta diminuição de CSV produz uma melhoria significativa da halitose. O tratamento da halitose, pode ser utilizado pelos clínicos como um instrumento motivador do paciente, para o tratamento periodontal (De Geest, et al., 2016; Silveira, et al., 2017; Deutscher, et al., 2018).

Na figura 7 apresentamos um esquema representativo da relação entre a periodontite e a halitose.

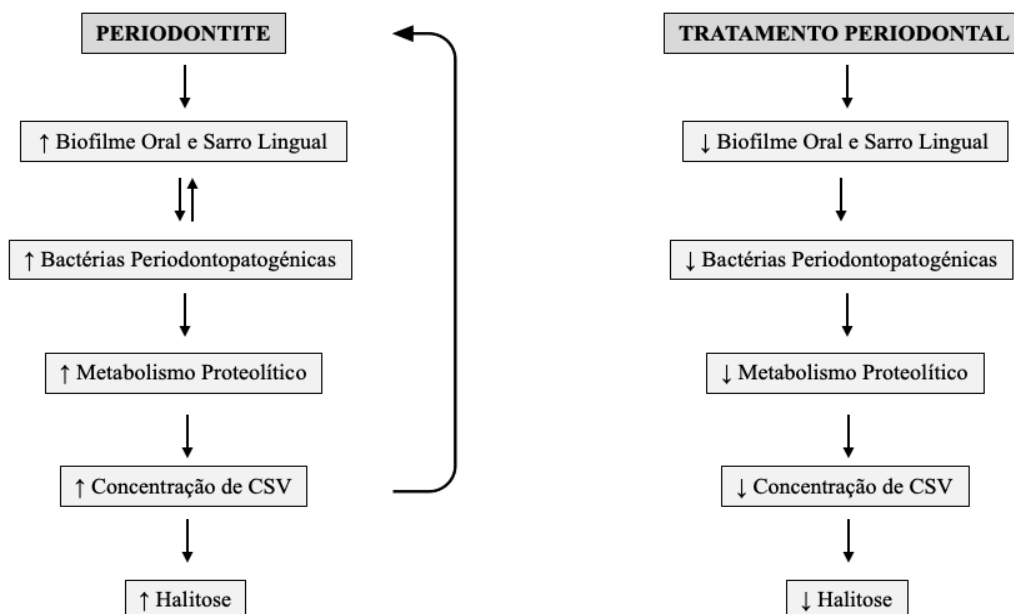


Figura 7. Relação entre a halitose e a periodontite (De Geest, et al., 2016; Silveira, et al., 2017; Deutscher, et al., 2018).

O autor *Deutscher*, et al., 2018 realizou uma revisão sistemática, com base em oito artigos, tendo como o objetivo relacionar o tratamento da doença periodontal com a halitose (Tabela 4). Apenas a população adulta, sem qualquer tipo de doença sistémica, excetuando a periodontite e gengivite, foi incluída no estudo. A intervenção clínica realizada, consistiu no tratamento periodontal não cirúrgico (DAR e/ou instrução e motivação para a higiene oral). A obtenção dos resultados foi realizada em diversos momentos, dependendo do artigo. Foi utilizado como método de diagnóstico, a qualificação do odor oral, através do teste organolético, e a concentração de CSV na cavidade oral, através do monitor *Halimeter*® ou do *OralChroma*®. Após análise de todos os artigos, concluiu-se que existem efeitos benéficos do tratamento periodontal na halitose, uma vez que, o intervalo de valores referentes à concentração média de CSV diminuiu de <100 a 450 ppb para <50 a 320 ppb, após tratamento periodontal. A título de exemplo, no estudo realizado por *Pham*, et al., 2011, verificou-se uma diminuição das concentrações de metilmercaptano de >450 ppb para valores <100 ppb e de sulfureto de hidrogénio de >500 para <200 ppb, em doentes com periodontite, após tratamento (Deutscher, et al., 2018).

Em seguida, apresentamos a tabela 4, publicada por *Deutscher*, et al., 2018, com o resumo dos artigos utilizados na revisão sistemática, que permitiu concluir que a DAR, em combinação com instruções de higiene oral, permitem a redução dos níveis de CSV em pacientes com halitose e periodontite, independentemente da higienização da língua ou da utilização de colutórios.

Tabela 4. Resumo de artigos sobre a relação tratamento periodontal-halitose (adaptado de *Deutscher, et al., 2018*).

Nº/Autor/Ano	Tipo De Estudo	Grupos	Nº De Ind. Inicial (Final) Gênero / Idade (Média/Amplitude)	Características (Critérios De Inclusão, Exclusão, Etc.)	Períodos De Avaliação	Intervenção	Técnica De Análise	Conclusões
I Soares, et al., 2015	Ensaio clínico controlado	Grupo teste: com periodontite crônica generalizada	? F: ? M: ? 47,74 ± 14,26 (38-66)	Ausência de doenças sistêmicas Ausência de cárie dentária Ausência de tratamento periodontal nos últimos 12 meses Ausência de antibioterapia nos últimos 6 meses Sem historial de radioterapia na cabeça ou pescoço Ausência de hábitos tabágicos	T0 <i>baseline</i> T1 dia 30 T2 dia 60 T3 dia 90	Tratamento periodontal não cirúrgico	<i>Halimeter®</i> Método organolético	Após a intervenção, verificou-se uma redução da concentração de CSV e dos valores organoléticos
II Eid, 2014	Estudo transversal comparativo	Grupo teste: com doença periodontal Grupo caso: com doença periodontal Grupo controle: sem doença periodontal	? (60) F: 30 M: 30 31,35 ± 3,25(25-35)	Ausência de doenças sistêmicas Ausência de antibioterapia nas ultimas 6 semanas	Medição inicial para os grupos caso e controle Medição após intervenção para o grupo teste	Não randomizado Grupo teste: tratamento periodontal não cirúrgico Grupo controle: sem intervenção	<i>Halimeter®</i>	Grupo controle: 102,35 ppb Grupo teste: 124,5 ppb Grupo caso: 230,8 ppb
III Guentsch, et al., 2013	Ensaio clínico controlado	Grupo teste – com doença periodontal Grupo controle – sem doença periodontal	42 (30) F: 18 M: 12 Teste: 52 (27-72) Controle: 26 (23-39)	Ausência de queixas de halitose Ausência de doenças sistêmicas Exclusão de grávidas e lactantes Ausência de antibioterapia nos últimos 6 meses Ausência de hábitos tabágicos Ausência de higienização da língua	T0 <i>baseline</i> T1 após consulta de higiene oral	Não randomizado Consulta de higiene oral + Instruções de higiene oral	<i>Halimeter®</i> Método organolético	Existem diferenças estatisticamente significativas na concentração de CSV em T0 e T1. No entanto, doentes periodontais necessitam de tratamento mais complexo.
IV Ehizele, et al., 2013	Ensaio clínico controlado	Grupo teste: com doença periodontal Grupo controle: sem doença periodontal	? (400) ? 20-40	Ausência de doenças sistêmicas Ausência de aparelho ortodôntico e de próteses Ausência de hábitos tabágicos	T0 <i>baseline</i> T1 após intervenção T2 semana 2 T3 semana 6	Não randomizado Grupo teste: tratamento periodontal não cirúrgico Grupo controle: escovagem dentária + instrução da higiene oral	<i>Halimeter®</i>	Grupo controle: 91,5 ppb Grupo teste: em T0 228,5 ppb em T1 < 180 ppb

V Silveira, et al., 2012	Ensaio clínico (sem grupo de controle)	Indivíduos com doença periodontal e gengivite generalizada	? (27) F: 14 M: 13 47.7 ± 7	Ausência de doenças sistêmicas Ausência de tratamento periodontal nos últimos 6 meses Ausência de antibiótica e terapêutica anti inflamatória nos últimos 6 e 3 meses, respectivamente Ausência de hábitos tabágicos Presença de, no mínimo, 12 dentes	T0 <i>baseline</i> T1 dia 30 T2 dia 90 T3 dia 180	Não randomizado Consulta de higiene oral + Instruções de higiene oral (sem alterar a higienização da língua)	<i>Halimeter® Método organoléptico Escala analógica visual</i>	O controle de placa supragengival foi eficaz na redução da halitose, em pacientes com doença periodontal crônica
VI Pham, et al., 2011	Ensaio clínico controlado	Grupo teste 1: com doença periodontal Grupo teste 2: com gengivite	229 (218) F: 113 M: 105 42.6 ± 8.5 (25-60)	Halitose por causa oral diagnosticada Ausência de doenças sistêmicas Ausência de tratamento periodontal nos últimos 6 meses Exclusão de grávidas ou lactantes Ausência de instruções de higienização da língua	T0 <i>baseline</i> T1 após intervenção	Não randomizado Grupo teste 1 e 2: tratamento periodontal não cirúrgico	<i>OralChroma® Método organoléptico</i>	A terapia teve impacto na redução da halitose, no entanto, depende do estado periodontal
VII Seemann, et al., 2004	Ensaio clínico controlado	Grupo teste: doentes estudantes de medicina dentária sem periodontite Grupo controle: funcionários da faculdade sem periodontite	? (40) Teste: 30 Controle: 10 F: ? M: ? 23-51	Ausência de doenças sistêmicas Ausência de medicação nos últimos 3 meses Ausência de lesões na mucosa Ausência de periodontite ativa Ausência de queixas de halitose Ausência de higienização da língua Ausência de próteses Presença, no mínimo, 24 dentes	T0 <i>baseline</i> T1 após consulta de higiene oral T2 semana 1 T3 semana 4	Não randomizado Grupo teste: consulta de higiene oral + instruções de higiene oral Grupo controle: sem intervenção	<i>Halimeter®</i>	Grupo de teste demonstrou concentrações mais reduzidas de CSV, após intervenção. Já o grupo de controle não apresentou qualquer alteração.
VIII Seemann, et al., 2001	Ensaio clínico controlado	Estudantes de medicina dentária	? (65) F: ? M: ? 22-31	Ausência de queixas de halitose Ausência de doenças sistêmicas Ausência de higienização da língua	T0 <i>baseline</i> T1 semana 1 T2 situação livre de placa bacteriana (semana 2) T3 após consulta de higiene oral T4 semana 10	Não randomizado Grupo teste: remoção de placa bacteriana (semana 2) + consulta de higiene oral Grupo controle: sem intervenção	<i>Halimeter®</i>	Os valores de CSV, apresentaram-se diminuídos nas avaliações realizadas uma semana após a consulta de higiene oral e no fim do estudo, comparativamente ao grupo controle e aos valores iniciais do grupo teste.

Num estudo de *Silveira, et al., 2017*, foi comparada a redução da halitose através da terapia *full-mouth-desinfection* (FMD), numa ou duas sessões, com a redução obtida através da terapia por quadrante. Participaram neste estudo trinta indivíduos, separados em dois grupos consoante o tipo de terapia realizada. Os dados foram recolhidos antes e após 90 dias do tratamento, sendo avaliado o índice de placa, o sarro lingual, a profundidade de sondagem, a hemorragia à sondagem, o nível de perda de inserção e a halitose, através de valores organoléticos e da concentração de CSV. Concluiu-se que a terapia periodontal, independentemente do protocolo seguido, foi eficaz na redução dos valores organoléticos e da concentração de CSV, salientando que, o método FMD foi o que apresentou resultados mais favoráveis no tratamento da halitose (*Silveira, et al., 2017*).

Embora possam existir pequenas variações nas conclusões dos estudos, devido essencialmente à heterogeneidade e fatores modificadores como o tabagismo e a higienização da língua, segundo a literatura, o tratamento periodontal está diretamente relacionado com a redução da halitose, sendo considerado o método de tratamento mais eficaz desta condição, em doentes com periodontite (*Eid, 2014; Soares, et al, 2015; Ademovski, et al., 2016; Iatropoulos, et al., 2016; Liu, et al., 2017; Deutscher, et al., 2018*).

III. CONCLUSÃO

A periodontite e a halitose são duas patologias de elevada prevalência a nível mundial que influenciam negativamente a saúde oral, diminuindo a qualidade de vida dos indivíduos.

A periodontite é uma doença inflamatória crónica, de origem multifatorial, associada a biofilmes. Caracteriza-se pela destruição progressiva do aparelho de suporte dos dentes, comprometendo a capacidade funcional do indivíduo e representando também uma das principais causas do desenvolvimento da halitose. O tratamento é fundamental para a estabilização da doença, podendo ser realizado de forma exclusivamente não cirúrgica ou, em situações mais severas, com recurso a técnicas cirúrgicas.

A halitose, usualmente designada como mau hálito, possui uma etiologia multifatorial e está geralmente associada ao metabolismo da microbiota oral. Embora seja predominantemente originada por causas intraorais, nomeadamente, pela periodontite e sarro lingual, esta condição pode também estar associada a causas extraorais. Bactérias proteolíticas associadas à halitose, que apresentam também um carácter periodontopatogénico, ao realizarem o metabolismo de aminoácidos existentes no substrato oral, promovem a libertação de CSV, que por sua vez representam a principal causa desta condição.

Como referido anteriormente, os doentes periodontais apresentam frequentemente queixas de halitose, o que demonstra a importância de ser avaliada a eficácia do tratamento periodontal na redução da mesma. O tratamento periodontal, cujo objetivo é eliminar bactérias periodontopatogénicas, permite, conseqüentemente, eliminar e prevenir a recolonização oral por microorganismos produtores de CSV, eliminando, desta forma, a principal causa de halitose (CSV). Assim, o tratamento periodontal é a forma de tratamento da halitose mais eficaz em doentes periodontais.

Futuramente, devem ser realizados mais estudos de forma a ser possível uma comparação e validação dos resultados obtidos até à data. Para isso, estes devem adotar critérios de inclusão e exclusão semelhantes, bem como, seguir a mesma metodologia.

IV. BIBLIOGRAFIA

Ademovski, S. E., Mårtensson, C., Persson, G. R., & Renvert, S. (2016). The effect of periodontal therapy on intra-oral halitosis: a case series. *Journal of clinical periodontology*, 43(5), 445-452.

AlJehani, Y. A. (2014). Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *International journal of dentistry*, 2014.

Amorim, J. A. D., Lins, R. D. A. U., Souza, A. D. D., Gomes, D. Q. D. C., Maciel, M. D. A. S., & Lucena, R. N. D. (2011). Análise da relação entre a ocorrência da halitose e a presença de saburra lingual. *RGO. Revista Gaúcha de Odontologia (Online)*, 59(1), 7-13.

Amou, T., Hinode, D., Yoshioka, M., & Grenier, D. (2014). Relationship between halitosis and periodontal disease—associated oral bacteria in tongue coatings. *International journal of dental hygiene*, 12(2), 145-151.

Arora, L., & Sharma, A. (2012). A study to find out the dental and associated psychosocial factors in patients of halitosis. *Deli Psychiatry Journal*, 15(1), 122-9.

Aruni, A. W., Dou, Y., Mishra, A., & Fletcher, H. M. (2015). The biofilm community: rebels with a cause. *Current oral health reports*, 2(1), 48-56.

Assem, N. Z., Alves, M. L. F., Lopes, A. B., Gualberto Junior, E. C., Garcia, V. G., & Theodoro, L. H. (2017). Antibiotic therapy as an adjunct to scaling and root planing in smokers: a systematic review and meta-analysis. *Brazilian oral research*, 31.

Aydin, M., Bollen, C. M., & Özen, M. E. (2016). Diagnostic Value of Halitosis Examination Methods. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*, 37(3), 174.

Aylıkçı, B. U., & Çolak, H. (2013). Halitosis: From diagnosis to management. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 4(1), 14.

Bansal, M., Mittal, N., & Singh, T. B. (2015). Assessment of the prevalence of periodontal diseases and treatment needs: A hospital-based study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 19(2), 211.

Bicak, D. A. (2018). A current approach to halitosis and oral malodor-A mini review. *The open dentistry journal*, 12, 322.

Bollen, C. M., & Beikler, T. (2012). Halitosis: the multidisciplinary approach. *International journal of oral science*, 4(2), 55-63.

Botelho, J., Machado, V., Proença, L., Alves, R., Cavacas, M. A., Amaro, L., & Mendes, J. J. (2019). Study of periodontal Health in Almada-Seixal (SopHiAS): a cross-sectional study in the Lisbon Metropolitan Area. *Scientific reports*, 9(1), 1-10.

Bouchard, P., Carra, M. C., Boillot, A., Mora, F., & Rangé, H. (2017). Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *Journal of clinical periodontology*, 44(2), 125-131.

Campisi, G., Musciotto, A., Di Fede, O., Di Marco, V., & Craxì, A. (2011). Halitosis: could it be more than mere bad breath?. *Internal and emergency medicine*, 6(4), 315-319.

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of periodontology*, 89, S1-S8.

Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*, 8(7), 481-490.

De Geest, S., Laleman, I., Teughels, W., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2016). Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*, 71(1), 213-227.

Deutscher, H. C. D., Derman, S. H. M., Barbe, A. G., Seemann, R., & Noack, M. J. (2018). The effect of professional tooth cleaning or non-surgical periodontal therapy on oral halitosis in patients with periodontal diseases. A systematic review. *International journal of dental hygiene*, 16(1), 36-47.

Dye, B. A. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58(1), 10-25.

- Eid, H. A. (2014). Non-surgical management of periodontitis related halitosis among adults. *Saudi Journal for Health Sciences*, 3(2), 80.
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59-94.
- Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B., & Herrera, D. (2017). Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease?. *Periodontology 2000*, 75(1), 152-188.
- Greenman, J., Lenton, P., Seemann, R., & Nachnani, S. (2014). Organoleptic assessment of halitosis for dental professionals—general recommendations. *Journal of breath research*, 8(1), 017102.
- Guerra, F., Mazur, M., Ndokaj, A., Corridore, D., Torre, G. L., Polimeni, A., & Ottolenghi, L. (2018). Periodontitis and the microbiome: a systematic review and meta- analysis. *Minerva Stomatologica*, 67(6). doi: 10.23736/s0026-4970.18.04198-5
- Hallmon, W. W., & Rees, T. D. (2003). Local anti-infective therapy: mechanical and physical approaches. A systematic review. *Annals of Periodontology*, 8(1), 99-114.
- Iatropoulos, A., Panis, V., Mela, E., Stefaniotis, T., Madianos, P. N., & Papaioannou, W. (2016). Changes of volatile sulphur compounds during therapy of a case series of patients with chronic periodontitis and halitosis. *Journal of clinical periodontology*, 43(4), 359-365.
- Kapoor, U., Sharma, G., Juneja, M., & Nagpal, A. (2016). Halitosis: Current concepts on etiology, diagnosis and management. *European journal of dentistry*, 10(2), 292.
- Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1). doi: 10.1038/nrdp.2017.38
- Laleman, I., Dadamio, J., De Geest, S., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2014). Instrumental assessment of halitosis for the general dental practitioner. *Journal of breath research*, 8(1), 017103.
- Lang, N. P., & Lindhe, J. (Eds.). (2015). *Clinical periodontology and implant dentistry*, 2 Volume Set. John Wiley & Sons.

Lindhe, J., Lang, N. P., & Karring, T. (2014). *Tratado de Periodontia Clínica e implantologia oral* (5a ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Liu, S. S., Fu, E., Tu, H. P., Fu, M. W., Lin, C. T., & Shen, E. C. (2017). Comparison of oral malodors before and after nonsurgical periodontal therapy in chronic periodontitis patients. *Journal of Dental Sciences*, 12(2), 156-160.

López López, J., Otero Rey, E., Estrugo Devesa, A., & Jané Salas, E. (2014). Etiopatogenia de la halitosis: revisión. *Avances en Odontoestomatología*, 30(3), 145-153.

Marsh, P. D., Moter, A., & Devine, D. A. (2011). Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontology 2000*, 55(1), 16-35.

Monfort, C. M., & Jané, S. E. (2014). Halitosis: diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*, 30(3), 155-160.

Needleman, I. (2016). *The Good Practitioner's Guide to Periodontology* (3º Edition).

Newman, M. G., Tkei, H. H., Klokkevold, P. R. & Carranza, F. A. (2018). *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Vol. 1. 13th edition. Elsevier, Amsterdam, 2019

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ... & Greenwell, H. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S173-S182.

Patil, S. H., Kulloli, A., & Kella, M. (2012). Unmasking oral malodor: A review. *Peoples J Sci Res*, 5, 61-7.

Pérez-Chaparro, P., Gonçalves, C., Figueiredo, L., Faveri, M., Lobão, E., Tamashiro, N., ... Feres, M. (2014). Newly Identified Pathogens Associated with Periodontitis. *Journal of Dental Research*, 93(9), 846–858. doi: 10.1177/0022034514542468

Petersen, P. E., & Ogawa, H. (2012). The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontology 2000*, 60(1), 15-39.

Porter, S. R., & Scully, C. (2006). Oral malodour (halitosis). *Bmj*, 333(7569), 632-635.

Reddy, S. (2017). *Essentials of Clinical Periodontology & Periodontics*. JP Medical Ltd.

- Rosenberg, M., Kulkarni, G. V., Bosy, A., & McCulloch, C. A. G. (1991). Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. *Journal of dental research*, 70(11), 1436-1440.
- Ryder, M. I., Nittayananta, W., Coogan, M., Greenspan, D., & Greenspan, J. S. (2012). Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontology 2000*, 60(1), 78-97.
- Saini, R., Saini, S., & Saini, S. (2010). Halitosis: An oral microbial faction. *Chronicles of Young Scientists*, 1(4), 36-36.
- Salvador, S. L., Peruzzp, D., & Nogueira Filho, G. R. (2011). Conduas para abordagem da halitose. *Bras J Periodontol*, 21(3), 10-5.
- Scannapieco, F. A. (2013). The oral microbiome: its role in health and in oral and systemic infections. *Clinical Microbiology Newsletter*, 35(20), 163-169.
- Scully, C., & Greenman, J. (2012). Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral diseases*, 18(4), 333-345.
- Silva, M. F., Cademartori, M. G., Leite, F. R., Lopez, R., Demarco, F. F., & Nascimento, G. G. (2017). Is periodontitis associated with halitosis? A systematic review and meta-regression analysis. *Journal of clinical periodontology*, 44(10), 1003-1009.
- Silveira, J. O., Costa, F. O., Oliveira, P. A. D., Dutra, B. C., Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., ... & Oliveira, A. M. S. D. (2017). Effect of non-surgical periodontal treatment by full-mouth disinfection or scaling and root planing per quadrant in halitosis—a randomized controlled clinical trial. *Clinical oral investigations*, 21(5), 1545-1552.
- Slots, J. (2013). Periodontology: past, present, perspectives. *Periodontology 2000*, 62, 7–19.
- Soares, L. G., Castagna, L., Weyne, S. C., Silva, D. G., Falabella, M. E., & Tinoco, E. M. (2015). Effectiveness of full-and partial-mouth disinfection on halitosis in periodontal patients. *Journal of Oral Science*, 57(1), 1-6.
- Steffens, J. P., & Marcantonio, R. A. C. (2018). Classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares 2018: guia prático e pontos-chave. *Revista de Odontologia da UNESP*, 47(4), 189-197.

- Tangerman, A., & Winkel, E. G. (2013). Volatile sulfur compounds as the cause of bad breath: a review. *Phosphorus, Sulfur, and Silicon and the Related Elements*, 188(4), 396-402.
- Teeuw, W. J., Gerdes, V. E., & Loos, B. G. (2010). Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*, 33(2), 421-427.
- Tomar, S. L., & Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. *Journal of periodontology*, 71(5), 743-751.
- Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., & Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of clinical periodontology*, 44(5), 456-462.
- Tseng, W. S. (2014). Halitosis: Could it be a predictor of stroke?. *Medical hypotheses*, 82(3), 335-337.
- Wade, W. G. (2013). The oral microbiome in health and disease. *Pharmacological research*, 69(1), 137-143.
- Weinspach, K., Staufenbiel, I., Memenga-Nicksch, S., Ernst, S., Geurtsen, W., & Günay, H. (2013). Level of information about the relationship between diabetes mellitus and periodontitis-results from a nationwide diabetes information program. *European journal of medical research*, 18(1), 6.
- Yaegaki, K., & Coil, J. M. (2000). Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *Journal-canadian dental association*, 66(5), 257-261.
- Ye, W., Zhang, Y., He, M., Zhu, C., & Feng, X. P. (2019). Relationship of tongue coating microbiome on volatile sulfur compounds in healthy and halitosis adults. *Journal of Breath Research*, 14(1), 016005.
- Yucel-Lindberg, T., & Båge, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert reviews in molecular medicine*, 15.