

## Qual é a origem do mau hálito?

*Caroline Morini CALIL<sup>a</sup>, Olinda TARZIA<sup>b</sup>, Fernanda Klein MARCONDES<sup>c</sup>*

*<sup>a</sup>Pós-graduanda, Nível Doutorado, Departamento de Ciências Fisiológicas,  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba, UNICAMP,  
13414-903 Piracicaba - SP, Brasil*

*<sup>b</sup>Departamento de Bioquímica, Faculdade de Odontologia de Bauru, USP,  
17012-901 Bauru - SP, Brasil*

*<sup>c</sup>Departamento de Ciências Fisiológicas, Departamento de Ciências Fisiológicas, Faculdade  
de Odontologia de Piracicaba, UNICAMP,  
13414-903 Piracicaba - SP, Brasil*

Calil CM, Tarzia O, Marcondes FK. What causes bad breath? Rev Odontol UNESP. 2006; 35 (3): 185-190.

**Resumo:** O termo “malodor oral” ou “halitose” é usado para descrever um odor desagradável que emana da cavidade bucal e é motivo, atrás somente da cárie e da doença periodontal, de visitas ao dentista. Surpreendentemente, um problema de tal magnitude, com tamanha prioridade para o público, tem sido tradicionalmente negligenciado pelos cirurgiões-dentistas. A maioria dos casos de halitose origina-se na boca como resultado do metabolismo microbiano, pelo qual compostos sulfurados voláteis são produzidos por bactérias gram-negativas anaeróbias. A halitose também tem sido relacionada à presença e à severidade da doença periodontal e à quantidade de saburra lingual além de desordens sistêmicas. Entretanto, a ocorrência de mau hálito na ausência de alterações bucais ou doenças sistêmicas tem representado um desafio para o profissional de saúde e, nesse contexto, sintomas psicopatológicos têm sido apontados como fatores indutores de halitose. Esse artigo discute os diferentes tipos de halitose e tem como objetivo auxiliar os cirurgiões-dentistas no manejo de pacientes sob essa condição, além de informar os profissionais de saúde em geral.

**Palavras-chave:** *Halitose; saburra lingual; ansiedade; compostos sulfurados voláteis; doenças periodontais.*

**Abstract:** The term “oral malodor” or “halitosis” is used to describe a foul or offensive odor emanating from the oral cavity and may rank only behind dental caries and periodontal disease as the cause of patient’s visit to the dentist. Surprisingly, a problem of this magnitude, with such high priority to the public has traditionally been neglected by the dental profession. Most oral malodor originates within the oral cavity itself, primarily as a result of microbial metabolism, in which volatile sulfur compounds (VSC) are produced by many oral bacteria, especially gram-negative anaerobic species. Halitosis has also been correlated with the presence and severity of periodontal disease and by the amount of coating on the tongue, in addition to systemic disorders. Since many patients complain about halitosis without clinical evidences, however, psychological symptoms have been pointed out as a factor inducing oral malodor. This article discusses the different types of halitosis and it is the authors’ goal to inform health professionals in general, and help dental clinicians achieve better management of patients with this condition.

**Keywords:** *Halitosis; tongue coating; anxiety; volatile sulfur compounds; periodontal diseases.*

## Introdução

A halitose constitui um problema de saúde pública em razão do grande número de pessoas atingidas e da dificuldade de diagnóstico devida a causas multifatoriais. Por outro lado, no Brasil, é grande o número de profissionais que têm utilizado um monitor de sulfetos como instrumento único de diagnóstico do mau hálito, ignorando a complexidade e os conhecimentos científicos obtidos, de forma sistematizada, sobre o tema. Vale ressaltar que o número de trabalhos publicados em português, nessa área, é restrito, e que a informação e a atualização do cirurgião – dentista são imprescindíveis para um correto diagnóstico e, conseqüentemente um eficiente tratamento dos pacientes portadores de mau hálito. Assim, o objetivo deste trabalho foi reunir o conhecimento atual sobre a halitose a fim de propiciar uma ferramenta útil tanto para profissionais da área clínica quanto para profissionais de pesquisa nas diversas áreas de saúde.

## Discussão

O mau hálito ou halitose é um odor desagradável que emana da cavidade bucal e, na maioria dos casos, é resultado do metabolismo da microbiota bucal<sup>1</sup>. Como pode provocar um desconforto tanto para o indivíduo que o possui quanto para as pessoas de seu convívio e interferir nas relações sociais, o mau hálito deveria ser considerado um problema de interesse público<sup>2</sup>. Os odores desagradáveis emanados da cavidade oral resultam da produção de compostos sulfurados voláteis (CSV) e compostos orgânicos voláteis de origem putrefativa por ação das bactérias gram - negativas anaeróbias da microbiota bucal sobre aminoácidos que contêm enxofre. Os CSV são representados, em sua maioria, pelo sulfeto de hidrogênio ( $H_2S$ ), pela metilmercaptana ( $CH_3SH$ ) e pelo dimetilsulfeto ( $CH_3SCH_3$ ) e os COVP, pelo fenol, indol, escatol, putrescina, cadaverina, aminas e metano<sup>3</sup>.

Pela manhã, ao acordar, é normal que muitos indivíduos apresentem algum grau de mau hálito. Essa alteração é conhecida como halitose matinal e é atribuída a causas fisiológicas relacionadas ao despertar matutino. A halitose pela manhã provavelmente ocorre devido à diminuição do fluxo salivar durante o sono e conseqüente acúmulo e putrefação de células epiteliais descamadas e alimento<sup>4</sup>. O epitélio bucal descamado e os restos alimentares são normalmente removidos pela ação da língua e ação detergente da saliva durante a mastigação normal, a deglutição e a fala. O ato de comer ou escovar os dentes pela manhã remove a halitose decorrente desses fatores<sup>5-6</sup>. Enquanto essa halitose matinal e passageira é facilmente controlada, a halitose persistente pode indicar desordens orais, tais como doença periodontal, inflamação gengival, saburra lingual, ou desordens sistêmicas, tais como úlceras gastrintestinais, hemorragia interna, hérnia de hiato, diabetes mellitus, cirrose hepática, leucemia, uremia e condições idiopáticas não

características<sup>7</sup>. A halitose, nessas situações, é mais intensa, apresenta características específicas de cada patologia e é de difícil controle. Nesses casos, a sua presença não deve ser subestimada, pois pode ser sinal indicativo de sintomas patológicos subjacentes.

Existem pelo menos três meios de se mensurar as concentrações de CSV. A avaliação organoléptica consiste em avaliar, pelo olfato humano, o ar emanado da cavidade oral<sup>8</sup>. Apesar de ser considerado um método de referência por simular as situações do dia a dia, ele apresenta algumas desvantagens. Devido à inalação direta do ar emanado, os juízes podem sofrer riscos de contaminação e infecção cruzada. Além disso, os receptores olfativos humanos apresentam rápida adaptação, o que pode dificultar repetições de medidas e mensurações em larga escala<sup>2</sup>.

Tonzetich<sup>9,10</sup> desenvolveu métodos de análise de mau odor bucal por meio da cromatografia gasosa. Como essa metodologia permite a separação e quantificação dos gases, esses autores propuseram que, entre os gases que contêm enxofre, o sulfeto de hidrogênio e a metilmercaptana eram os principais componentes responsáveis pelo mau odor oral. Embora possa ser considerado um método preciso por permitir a mensuração de concentrações extremamente baixas dos gases, as suas desvantagens incluem o alto custo de instalação, a necessidade de treinamento de pessoal qualificado, a falta de um aparelho portátil e a necessidade de tempo prolongado para realização das medidas. Estas características também inviabilizam o seu uso na prática clínica<sup>2</sup>.

Nas duas últimas décadas do século XX, foi desenvolvido um monitor de sulfeto para a mensuração dos gases associados ao mau odor<sup>8</sup>. Estudos iniciais demonstraram associações significativas entre as avaliações organolépticas e aquelas realizadas com esse novo equipamento<sup>8</sup>. Além disso, as mensurações realizadas com o monitor apresentaram melhor reprodutibilidade quando comparadas às avaliações organolépticas<sup>8</sup>. As suas pequenas dimensões e a simplicidade de operação facilitaram o seu uso na rotina clínica e em pesquisas sobre halitose<sup>11</sup>. Um dos monitores desenvolvidos foi o halímetro, aparelho no qual o ar expirado por sucção é levado através de uma cânula até um sensor voltamétrico sensível a sulfeto, onde ocorre a contagem das moléculas de CSV presentes na amostra. O valor é expresso em ppb em um visor digital. Apesar de não permitir a diferenciação entre os CSVs, as vantagens do seu uso incluem o baixo custo, o fato de ser portátil e a rápida obtenção das medidas<sup>8</sup>.

O diagnóstico da halitose é baseado principalmente na **história clínica** do paciente, a qual deve servir de base para o exame físico e a solicitação de exames complementares<sup>4</sup>. Assim é importante a realização de três exames de rotina: halimetria da boca, sialometria e teste BANA. A halimetria é a medida do hálito realizada por meio do monitor de sulfeto, que mede compostos de enxofre de qualquer origem. Os

valores de referência normais são, no máximo, 100 ppb para a medida do terço posterior da boca (valores obtidos durante a expiração, com inspiração suspensa) e entre 40 e 60 ppb para as medidas tomadas das narinas. Valores superiores aos mencionados indicam contaminação por microrganismos presentes na saburra e/ou no muco nasal<sup>12</sup>. A sialometria é a avaliação do fluxo salivar, e o teste BANA identifica a presença dos *Bacterioide forsythus*, *Treponema denticola* e *Porphyromonas gingivalis*<sup>13</sup>, que são os principais microrganismos produtores de CSV.

Estudos sobre a etiologia da halitose mostraram que, na maioria dos casos, ela pode resultar de alterações na cavidade bucal tais como doença periodontal, má higiene, impacção alimentar e principalmente saburra lingual<sup>2</sup>. São dois os principais reservatórios de microrganismos responsáveis pela produção de CSV, na cavidade oral: o dorso da língua e o ambiente subgingival.

Desde a Antiguidade<sup>14,15</sup>, sabe-se que indivíduos portadores de doença periodontal apresentam odores bucais em maior intensidade do que indivíduos sem doença periodontal. Além disso, Tonzetich<sup>10</sup> e Fukushima<sup>16</sup> mostraram que concentrações de CSV aumentam com a severidade da doença periodontal. Yaegaki, Sanada<sup>17</sup>, utilizando a cromatografia gasosa, observaram que a concentração de CSV, e principalmente de metilmercaptana ( $\text{CH}_3\text{SH}$ ), em pacientes com doença periodontal, isto é, com profundidade à sondagem maior ou igual a 4 mm, era superior àquela verificada em indivíduos considerados saudáveis, ou seja, aqueles com profundidades à sondagem menores que 4 mm. Nesse mesmo trabalho, a fim de comparar as concentrações de CSV e a extensão da doença periodontal, avaliada através de um índice de sangramento, os autores observaram correlação positiva entre o percentual de sítios sangrantes e sítios examinados, a concentração de CSV e a razão entre  $\text{CH}_3\text{SH} / \text{H}_2\text{S}$ . Estudos recentes realizados em Israel<sup>18</sup>, Japão<sup>17</sup> e EUA<sup>19</sup> também indicaram associação entre doença periodontal e parâmetros de halitose.

Porém é importante ressaltar que, embora existam associações significativas entre doença periodontal e halitose, nem sempre há uma relação de causa e efeito entre essas desordens. Como foi evidenciado por Rosenberg et al.<sup>8</sup> em 2001, “a relação entre mau odor e doença periodontal é confusa”. Muitos pacientes com queixa principal de mau odor têm algum nível de patologia gengival e/ou periodontal suficiente para explicar o surgimento da halitose. Esse paradigma da periodontite é uma extensão lógica do reconhecimento de que a putrefação dos restos alimentares e a degradação de proteínas da bolsa periodontal ocorrem pela ação da microbiota oral e dos microrganismos associados à periodontite. Associações de higiene oral muito pobre (ou ausente) e lesões orais necrosantes em pessoas com halitose têm perpetuado a idéia de que sempre há etiologia

periodontal. Entretanto, a doença periodontal nem sempre é um pré-requisito para a produção do mau odor.

Embora muitas evidências indiquem que a doença periodontal pode causar ou aumentar a severidade da halitose, nem todos os pacientes com gengivite / periodontite apresentam mau hálito e vice-versa<sup>20</sup>. Uma possível explicação é o fato da saburra lingual também estar relacionada à origem do mau odor bucal<sup>21,22</sup>.

A saburra lingual é uma massa esbranquiçada e viscosa que se adere ao dorso da língua, em maior proporção na região do terço posterior<sup>23</sup>. As fissuras e criptas linguais apresentam grandes quantidades de células epiteliais descamadas, bactérias e restos alimentares<sup>24</sup>. Essa região representa, portanto, um local de acúmulo de bactérias e restos alimentares que são substratos para o metabolismo de organismos que geram compostos odoríferos. Embora atualmente haja evidências de que a maior causa bucal de halitose seja a saburra lingual<sup>4,22</sup>, este fator ainda não recebe a atenção que merece dos profissionais porque muitos cirurgiões-dentistas (CD) ainda se preocupam apenas com os dentes e, às vezes, com os tecidos periodontais, ignorando que toda a cavidade bucal é território que deveriam obrigatoriamente conhecer.

Além do papel dos gases  $\text{H}_2\text{S}$  e  $\text{CH}_3\text{SH}$  na geração da halitose, várias evidências sugerem que eles também tenham uma importância patológica. Estudos de cultura tonsilar mononuclear e de células fibroblásticas gengivais, pela mucosa não queratinizada, mostraram que compostos tiol voláteis, especialmente o  $\text{CH}_3\text{SH}$ , induzem significativos efeitos adversos na estrutura e no metabolismo dos tecidos orais<sup>25</sup>. Estudos in vitro de permeabilidade<sup>26</sup>, conduzidos em mucosa oral não queratinizada, mostraram que o  $\text{CH}_3\text{SH}$  pode penetrar nas três camadas teciduais da mucosa (epitélio, membrana basal e tecido conjuntivo) e aumentar a sua permeabilidade às moléculas de prostaglandina  $\text{E}_2$  e, em extensão menor, aos lipopolissacarídeos bacterianos (LPS), conseqüentemente iniciando um processo inflamatório. Assim, sugere-se que o  $\text{CH}_3\text{SH}$  possa ser um fator de contribuição para eventos enzimáticos e imunológicos que conduzem à degeneração tecidual na doença periodontal. Assim sendo, um diagnóstico precoce dos sintomas da halitose por meio da mensuração da concentração bucal de CSV poderia impedir a progressão da doença periodontal, evitando a potencial perda de dentes<sup>27</sup>.

Além das halitoses de origem bucal, existem ainda as halitoses que derivam da presença de compostos orgânicos voláteis de origem putrefativa e de CSV nas vias aéreas superiores e seios nasais. Em casos de sinusites dos seios nasais e paranasais, a retenção e a decomposição putrefativa de material orgânico na rinofaringe pode ser uma das causas de mau hálito de origem não bucal<sup>4,28</sup>. Além disso, a produção excessiva de muco, ou alterações de suas características, associada à secreção nasal posterior pode provocar

estase e putrefação local, contribuindo para a formação do mau cheiro<sup>4</sup>.

Embora na maioria das vezes o mau odor tenha origem na cavidade oral, a halitose também pode ter origem sistêmica e estar relacionada à ocorrência de diabetes, doenças hepáticas, gastrointestinais e renais<sup>7</sup>. Em raros casos de regurgitações e eructações gástricas, o estômago pode provocar a volta de material orgânico semidecomposto à boca. Entre as alterações funcionais, podem ser citadas as dispepsias com odor bucal característico de ácido clorídrico. Normalmente a válvula cárdica impede a volta do material e do odor, não sendo comum o mau hálito de origem estomacal. Em alguns pacientes, há também o aumento do antiperistaltismo, com freqüente formação de saburra lingual, geralmente acompanhado de queimação na língua. Esse achado é mais comum em pacientes sob estresse e, nestes casos, as alterações do estômago costumam ser a expressão da ansiedade e das tensões emocionais presentes<sup>4,29</sup>. Além disso, diversos medicamentos, como antibióticos, sulfas, vitaminas do complexo B, podem resultar em odores no hálito, qualquer que seja sua via de aplicação<sup>5</sup>.

A síndrome da boca seca é também um dos fatores que contribuem para a ocorrência da halitose<sup>30</sup>. A redução do fluxo salivar enfraquece os mecanismos de limpeza mecânica da cavidade bucal e predispõe a flora bucal ao crescimento e à proliferação de microorganismos gram-negativos responsáveis pelo mau odor<sup>31</sup>. Nesse sentido, Shinjiro et al.<sup>30</sup> demonstraram não haver correlação significativa entre as concentrações de  $\text{CH}_3\text{SH}$  e  $\text{H}_2\text{S}$  e o fluxo salivar em indivíduos saudáveis. Porém, em indivíduos com fluxo salivar abaixo de  $0,1 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$ , taxa indicativa de hiposalivação severa, foi observado aumento nas concentrações bucais de  $\text{CH}_3\text{SH}$  e  $\text{H}_2\text{S}$  em comparação àquelas encontradas em indivíduos com fluxo salivar acima de  $0,1 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$ . Os autores sugeriram que a redução extrema da secreção salivar pode ser um dos fatores de risco para a geração de mau hálito. Porém, a redução do fluxo salivar dentro dos padrões de normalidade não parece influenciar significativamente a intensidade do mau odor.

As oscilações hormonais características do ciclo menstrual e a síndrome pré-menstrual também podem afetar a homeostasia bucal e o tratamento odontológico, e as oscilações na secreção de estrogênio e progesterona poderiam estar relacionadas às alterações de sensibilidade dos tecidos gengivais, ao aumento de exudato gengival, à descamação de células epiteliais da cavidade bucal e também ao aparecimento da halitose<sup>16,32-37</sup>. Além disso, sintomas psicopatológicos e o estresse também têm sido relacionados ao aparecimento do mau hálito embora haja poucos estudos sobre essa relação<sup>37-39</sup>.

Modelos experimentais em animais de laboratório têm sido muito utilizados para o estudo da relação entre sintomas psicopatológicos e o desenvolvimento de doenças, uma vez que possibilitam o controle de variáveis envolvidas na reação de estresse não passíveis de controle em humanos. Kurihara, Marcondes<sup>39</sup> mostraram que o estresse agudo, por

natação ou imobilização, induziu aumento significativo nas concentrações bucais de CSV em ratos de laboratório.

Queiroz et al.<sup>37</sup> observaram que, no dia da aplicação de uma avaliação acadêmica, alunos de graduação apresentaram aumento nas concentrações bucais de CSV e redução do fluxo salivar em relação aos valores obtidos uma semana antes e uma semana após a avaliação. Estes efeitos foram relacionados à ansiedade dos alunos ante o exame acadêmico.

Recentemente, também foi observado aumento na concentração bucal de CSV após a apresentação de uma situação experimental ansiogênica<sup>40</sup>. Nesse trabalho, um grupo de homens saudáveis sistêmica e oralmente foi submetido a um teste laboratorial de indução de ansiedade denominado “*Video Recorded Stroop Color Word Test (VRSCWT)*”<sup>41</sup>. Além de aumento nas concentrações bucais de CSV, em relação aos valores obtidos antes da aplicação do VRSCWT, houve aumento de freqüência cardíaca e pressão arterial sistólica, indicadores da ativação simpática, confirmando que o teste utilizado representava uma situação estressante. Por outro lado, não houve alteração do fluxo salivar, sugerindo que alterações bioquímicas, ainda não esclarecidas e possivelmente causadas pela indução de ansiedade, poderiam explicar o aumento na produção de CSV. Segundo Bosch et al.<sup>42</sup>, o aumento na atividade simpática induzido pelo estresse aumenta a produção de mucina salivar, substância responsável pela aderência de células descamadas e de microorganismos sobre o dorso da língua. Esse aumento de substrato poderia então estar relacionado ao aumento de CSV encontrado após uma situação estressante, uma vez que CSVs são produtos do metabolismo bacteriano.

Considerando os estudos envolvendo situações de estresse e ansiedade, o aumento nas concentrações bucais de CSV parece confirmar que o mau hálito pode ser causado por fatores emocionais e que poderia ocorrer mesmo em indivíduos que apresentam condições periodontais relativamente favoráveis, ausência de cárie e de saburra lingual. Além disso, quando nesses pacientes não é encontrado nenhum sinal clínico que possa explicar a formação de malodor, é freqüente o diagnóstico de halitofobia, antes mesmo de se especular sobre a possível influência de períodos de estresse ou de ansiedade. O falso diagnóstico de halitofobia pode acarretar problemas psicológicos futuros decorrentes do constante desconforto que a presença de halitose causa.

## Considerações finais

O mau hálito é um problema que, por muitos anos, foi considerado um tabu mesmo nas sociedades modernas, porém estudos recentes revelam um avanço do conhecimento nessa área, e o profissional de saúde, principalmente o cirurgião-dentista, deve estar preparado e atualizado para atuar corretamente no manejo de pacientes sob essa condição. Nesse sentido, apesar da relação entre doença periodontal,

saburra lingual e má higiene oral com o mau hálito estar bem definida na literatura e na clínica odontológica, os profissionais de saúde ligados à odontologia devem estar conscientes de que o estresse e a ansiedade também podem induzir alterações na cavidade bucal e contribuir para a ocorrência da halitose.

## Agradecimento

As autoras agradecem à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, FAPESP, pelo auxílio pesquisa concedido à FKM (Processo 04/06298-2) e pela bolsa concedida à CMC (Processo 03/11592-4).

## Referências

1. Tonzetich J, Ng SK. Reduction of malodor by oral cleansing procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1976; 42:172-81.
2. Rosenberg M, McCulloch CA. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *J Periodontol.* 1992; 63:776-82.
3. Springfield J, Suarez FL, Majerus GJ, Lenton PA, Furne JK, Levitt MD. Spontaneous fluctuations in the concentrations of oral sulfur-containing gases. *J Dent Res.* 2001; 80: 1441-4.
4. Tarzia O. Halitose: um desafio que tem cura. São Paulo: Editora de Publicações Biomédicas; 2003.
5. Costa IM. Patologia das halitoses. *Odontol Mod.* 1987; 14(6):7-16.
6. Tonzetich J. Chromatographic separation of methionine, methionine sulphoxide, methionine sulphone, and their products of oral microbial metabolism. *Anal Biochem.* 1976; 73:290-300.
7. Attia EL, Marshal KG. Halitosis. *Can Med Assoc J.* 1882; 126:128-35.
8. Rosenberg M, Kulkarni GV, Bosy A, McCulloch CAG. Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulfide monitor. *J Dent Res.* 1991;70:1436-40.
9. Tonzetich J. Oral malodour an indicator of health status and oral cleanliness. *Int Dent J.* 1977; 28:309-19.
10. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol.* 1977; 48:13-20.
11. Shimura M, Watanabe S, Iwakura M, Oshikiri Y, Kusumoto M, Ikawa K, et al. Correlation between measurements using a new halitosis monitor and organoleptic assessment. *J Periodontol.* 1997; 68:1182-5.
12. Shaw M. Instruction manual – RH-17 series halimeter. California: Interscan Corporation; 1999.
13. Loesche WJ. Rationale for the use of antimicrobial agents in periodontal disease. *Int J Technol Assess Health Care.* 1990; 6:403-17.
14. Eourdet PM. Soins faciles pour la propete de la bouche. Paris; 1771.
15. Geist H. Vom Foete ex ore in der Antiquae. *Zahnarztliche Praxis.* 1956; 7:12-3.
16. Fukushima K. A fundamental and clinical study on the ingredients of bad breath in various oral conditions. *J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 32:84-104.
17. Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects with and without periodontal disease. *J Periodontol Res.* 1992;21:434-9.
18. Kozlovsky A, Gordon D, Galernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *J Dent Res.* 1994;73:1036-42.
19. De Boever EH, De Uzeda M, Loesche WJ. Relationship between Volatile Sulfur Compounds, BANA-Hydrolysing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor. *J Clin Dent.* 1994;4:114-9.
20. Bosy A, Kulkarni GV, Rosenberg M, McCulloch CA. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol.* 1994; 6:37-46.
21. Coli JM, Tonzetich J. Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. *J Clin Dent.* 1992;3:97-103.
22. Calil, CM. Influência da doença periodontal e dos níveis de saburra lingual na halitose [Monografia de Especialização]. Piracicaba: Faculdade de Odontologia da Unicamp; 2005.
23. Quiryneen M, Avontroodt P, Soers C, Zhao H, Pauwels M, van Steenberghe D. Impact of tongue cleansers on microbial load and taste. *J Clin Periodontol.* 2004;31:506-10.
24. De Boever EH, Loesche WJ. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *J Am Dent Microbiol.* 1996; 34:537-42.
25. Tonzetich J, Yaegaki K, Coil JM. Collagen metabolism by fibroblasts cultures in presence of methyl mercaptan. *J Dent Res.* 1986; 64:786.
26. Ng W, Tonzetich J. Effect of hydrogen sulfide and metil mercaptan on the permeability of oral mucosa. *J Dent Res.* 1984; 63:994-7.
27. Kleinberg G, Westbay G. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. *J Periodontol Res.* 1992; 63:768-75.
28. Bogdasarian RS. Halitosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1986; 19:111-7.
29. Grein NJ. Estomatologia para o clínico – halitose: diagnóstico e tratamento. *Odontol Mod.* 1982; 9(6):40-5.
30. Shinjiro K, Shuji A, Kenjiro G, Kurihara E, Toshihiro A, Tadamichi T. Low salivary flow and volatile sulfur com-

- pounds in mouth air. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:38-41.
31. Messadi DV. Oral and nonoral sources of halitosis. *J Calif Dent Assoc.* 1997; 25:127-31.
  32. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand.* 1963; 21:533.
  33. Egelberg J. Gingival exudate measurements for evaluation of inflammatory changes of the gingivae. *Odontol Revy.* 1964; 15:381.
  34. Lindhe J, Attstrom R. Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontal Res.* 1967; 2:194.
  35. Main DMG, Ritchie GM. Cyclic changes in oral smears from young menstruating women. *Br J Dermatol.* 1967;79:20-30.
  36. Lindhe J, Attstrom R, Bjorn AS. The influence of progesterone on gingival exudation during menstrual cycle. *J Periodontal Res.* 1969; 4:97.
  37. Queiroz CS, Hayacibara MF, Tabchoury CPM, Marcondes FK, Cury JA. Relationship among stressful situations, salivary flow rate and oral volatile sulfur-containing compounds. *Eur J Oral Sci.* 2002; 110:337-40.
  38. Eli I, Bath R, Kozlowsky A, Rosenberg M. The complaint of oral malodor: possible psychopathological aspects. *Psychosom Med.* 1996; 58:156-9.
  39. Kurihara E, Marcondes FK. Oral concentration of sulfur compounds in stressed rats. *Stress.* 2002; 5:295-8.
  40. Calil MC, Marcondes FK. Influence of anxiety on the production of oral volatile compounds. *Life Sci.* 2006; 79:660-4.
  41. Silva FT, Prado GB, Ribeiro LCG, Leite JR. The anxiogenic video-recorded Stroop color-word test: psychological and physiological alterations and effects of diazepam. *Physiol Behav.* 2004; 82:215-30.
  42. Bosch JA, De Geus EE, Ring C, Nieuw Amerongen AV, Stowell JR. Academic examinations and immunity: academic stress or examination stress? *Psychosom Med.* 2004; 66:625-6.