

**UNICAMP**

**SAULO CABRAL DOS SANTOS**

**UTILIZAÇÃO DO PVPI NAS MUCOSAS BUCAIS E SEU  
EFEITO SOBRE OS NÍVEIS DOS COMPOSTOS  
SULFURADOS VOLÁTEIS**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica – Área de Periodontia.

PIRACICABA  
2005

**SAULO CABRAL DOS SANTOS**

**UTILIZAÇÃO DO PVPI NAS MUCOSAS BUCAIS E SEU  
EFEITO SOBRE OS NÍVEIS DOS COMPOSTOS  
SULFURADOS VOLÁTEIS**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título de Mestre em Clínica Odontológica – Área de Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

Co-orientador: Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

Prof. Dr. Roberto Fraga Moreira Lotufo

Prof. Dr. Marcelo de Castro Meneghim

PIRACICABA  
2005

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**  
Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

Sa59u Santos, Saulo Cabral dos.  
Utilização do PVPI nas mucosas bucais e seu efeito sobre os níveis dos compostos sulfurados voláteis. / Saulo Cabral dos Santos. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2005.

Orientadores : Antônio Wilson Sallum; Márcio Zaffalon Casati.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Halitose. 2. Povidona – Iodo. 3. Periodontia. I. Sallum, Antônio Wilson. II. Casati, Márcio Zaffalon. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

(mg/fop)

Título em inglês: PVPI utilization in the oral mucous and it effect in the volatile sulphur compounds levels

Palavras-chave em inglês (*Keywords*): Halitosis; Povidone – Iodine; Periodontics

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Mestre em Clínica Odontológica

Banca examinadora: Antônio Wilson Sallum; Roberto Fraga Moreira Lotufo; Marcelo de Castro Meneghim

Data da defesa: 23/02/2005



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de MESTRADO, em sessão pública realizada em 23 de Fevereiro de 2005, considerou o candidato SAULO CABRAL DOS SANTOS aprovado.

---

PROF. DR. ANTONIO WILSON SALLUM

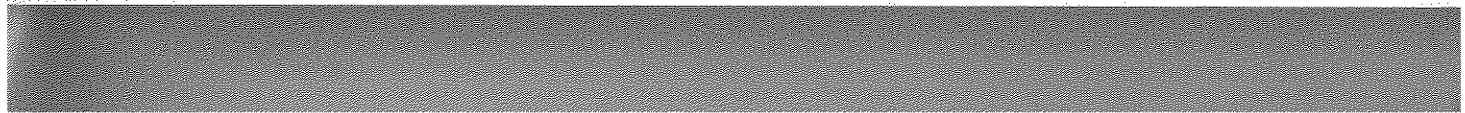
---

PROF. DR. ROBERTO FRAGA MOREIRA LOTUFO

---

PROF. DR. MARCELO DE CASTRO MENEGHIM

2005 1203A



## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho a meus filhos Mateus e Artur que se sacrificaram com minha ausência. Muito obrigado por vocês existirem, muito obrigado por terem me permitido construir meu sonho.

À minha companheira e amiga Patrícia, por ter embarcado num sonho que não era o seu, por ter me ajudado a construir meus desejos. Sem você seria muito difícil chegar onde estou. Você é vida que nutre minha alma. Eu não quero apenas lhe agradecer, quero sempre lhe amar!

## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

A Deus, por me fazer co-participe do seu mundo!

Ao Mestre, Amigo e Educador Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum que nos permitiu a sua nobre companhia nesses últimos anos. Inspirou-me e influenciou-me com sua peculiar lucidez, seu sereno olhar e sua eloqüente habilidade com as palavras. Neste momento sinto pobreza no meu vocabulário para poder externar, na altura dos meus sentimentos, os meus mais profundos agradecimentos. Que

Deus o abençoe!

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Carlos Henrique de Brito Cruz, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas.

Ao Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho, Digníssimo Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Ao Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen, Coordenador de Pós-graduação, e ao Prof. Dr. Roger William Fernandes Moreira, Coordenador do Curso de Pós-graduação em Clínica Odontológica.

Aos Caros Professores Doutores da área de Periodontia da FOP-UNICAMP, Enilson Antônio Sallum, Márcio Zaffalon Casati, Getúlio Nogueira Filho, Francisco Humberto Nociti Júnior, Sérgio de Toledo e Antônio Fernando Martorelli de Lima (*in memoriam*), inequívocos pilares de conhecimento que vêm sedimentando o edifício dos meus saberes periodontais. Agradeço toda a colaboração que sempre me foi passada de forma amiga, cordial e sincera, além de toda a consideração dispensada a mim durante este período de aprendizado. Deus os fortaleçam!

À Faculdade de Odontologia de Pernambuco, também conhecida como FOP, por ter sido o solo que me gerou enquanto profissional.

Ao Prof. Rodrigo Veras de Almeida, "persona" de grandes contribuições para a periodontia Brasileira e valor inestimável para a periodontia Pernambucana, por mim adjetivado como o "Pai da periodontia Pernambucana". Quero deixar registrado o meu apreço e consideração, agradecendo toda a confiança depositada na minha pessoa em toda a trajetória até chegar aqui nessa Faculdade. Que Deus te ilumine!

A Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Estela Gusmão, que despertou a beleza da periodontia aos meus olhos, ensinando-me a seriedade da vida profissional, e colaboradora importantíssima para a minha vida profissional. Meus mais sinceros agradecimentos. Que Deus te proteja!

Ao Prof. Dr. João Carlos Amorim Lopes e Dra. Rosemeire Lopes, casal belíssimo e fundamental na minha vida de periodontista. Reputo a responsabilidade a vocês dois de toda a base científica que adquiri na periodontia, me permitindo alçar vôos mais altos. Meu muito obrigado e que Deus se faça sempre presente nas suas vidas!

A Prof<sup>a</sup> Dra. Gláucia Maria Bovi Ambrosano pela disposição e efetiva colaboração na estatística do meu pequeno trabalho. Que Deus continue contigo!

As incansáveis e imprescindíveis Eliete e Mariana, sustentáculo da periodontia da FOP/UNICAMP, meu muito obrigado pelas ajudas, colaborações, orientações que muitas vezes imperceptíveis aos olhos desatentos, foram e são fundamentais para o cotidiano desta disciplina e de nós alunos. Que Deus vos dê a Paz!

A Danelon, que no silêncio das suas atribuições sempre esteve atento às nossas necessidades, sendo um colaborador importante nos nossos dias de clínica. O nosso agradecimento. Que Deus seja a estrada por onde trafegues!

A D. Cida, pela colaboração diária na clínica de especialização, papel desempenhado com seriedade e compromisso, formando uma ponte extraordinária entre nós alunos e os pacientes. Que Deus te recompense!

Aos demais funcionários da FOP/UNICAMP: Todos esses que de forma direta ou indireta permitem o bom funcionamento desta instituição. As(os) colegas



da esterilização, da secretaria, do CRA, da limpeza, da vigilância. Personagens muitas vezes invisíveis, mas imprescindíveis, que nos auxiliam sempre, o nosso muito obrigado. Que Deus vos abracem!

Aos meus pacientes, que se dispuseram a colaborar com esse empreendimento científico, quero registrar meus agradecimentos sinceros. Que Deus os acompanhe!

Aos meus colegas do mestrado, Benatti, Cléverson, Daiana, Danilo, Érica, Fabíola, Gabriela, Ivana, Marianna, Marcelo e Sandro, cada um(a) com sua beleza, seu conhecimento, sua experiência, enxertaram paulatinamente um pouco das suas qualidades que irei carregar dentro de mim para todo o sempre. Que Deus seja o alimento das vossas almas!

Aos meus colegas do doutorado, Ângela, Antonieta, Juliana, Luciana, PatFu, Poliana, Suzana, Bruno, Fernando, João e Robert, pelas trocas de experiência de grande valor nesse período importante da minha vida. Que Deus esteja sempre nas suas vidas!

A Renatão, Stênio, Guilherme, Gustavo e Fábio, companheiros que comigo dividiram um lar, constituindo minha família Piracicabana, vivendo, convivendo, trocando as alegrias e angústias do dia-a-dia longe de casa, quero agradecer o muito que pude aprender com todos vocês, sem exceção. Que Deus os façam felizes!

Aos alunos da graduação, especialmente os do segundo ano (em 2004), que me permitiram a oportunidade de exercitar a fabulosa experiência da troca em sala de aula, me acendendo a certeza de que sou um eterno aprendiz. Que Deus os ajude na construção dos seus sonhos!

Àqueles que fizeram a seleção de mestrado comigo e não conseguiram entrar. Quero lhes dizer que a oportunidade que roubei de vocês está marcada no meu coração e meu esforço durante a vida estará pautado num mundo melhor, ético, transformando as necessidades competitivas em atitudes cooperativas. Que Deus abra portas mais largas para todos vós!

Ao Dr. Adilson Torreão e Adilson Torreão Filho, pela convivência ao longo dos anos, pela contribuição técnico-científica incomensurável que foi adicionada a minha vida, pelas oportunidades que sempre me ofertaram. Que Deus seja luz nas vossas estradas!

A Dra. Bernadete Antunes, gerente do Distrito Sanitário II da cidade do Recife, pela breve, mas proveitosa experiência a que me confiou nesta instituição, e pelo importante alargamento da visão que me propiciou nessa relação profissional. Quero registrar minha gratidão. Que Deus vivifique sua luta!

A Enídice e Luís Antônio, meus “gurus” espirituais, pela ajuda e orientações nas horas difíceis, pelas oportunidades que me deram de espiritualizar-me. Que Deus continue a se fazer vivo através do nobre trabalho de vocês, ajudar a quem está aflito!

Aos amigos(as) da União Espírita de Piracicaba que me receberam de braços abertos nesta casa, me dando a oportunidade de aprender cada vez mais os reais valores da vida. Que Deus esteja convosco!

Aos amigos(as) do MOVPAZ-Piracicaba, Elena, Eline, Iva, Nilza e Norberto, que me fortaleceram o sonho de um mundo de Paz construído com o suor das nossas mãos.

A Gustavo Couto, atual secretário de saúde do Recife, por tudo que já fez pelo meu equilíbrio emocional, tendo sido fundamental por me manter de pé. Que Deus o guie!

A Edilene Queiroz, minha psicanalista, que há 12 anos me ajudou a ser quem sou, a descobrir meus sonhos, a ter coragem de buscá-los. A você Edilene, palavras são incapazes de registrar minha gratidão, minha afeição, meu carinho, por tudo que fizestes para que eu me encontrasse enquanto Homem!

A Mariêucia, minha ex-esposa, por assegurar a educação de nosso filho Mateus praticamente sozinha, enquanto eu aqui estava, distante, regando a árvore dos meus sonhos. E pelo carinho da nossa amizade. Que Deus esteja contigo no teu caminho!

A minha filha Taís (*in memoriam*), quero agradecer o sentimento que me fizeste sentir quando fui Pai pela primeira vez. Fique com Deus!

A D. Maria da Guia, a sogra que todos desejam, meu eterno agradecimento pelo esforço incomensurável e forte trabalho com meu filho Artur, para que eu pudesse dar esse importante salto na minha vida. Que Deus permaneça ao seu lado!

Ao Sr. Clodomir (*in memoriam*), meu caro sogro, com quem tanto aprendi, nos esclarecedores diálogos sobre os problemas sociais. Que Deus floresça ainda mais no teu peito!

As minhas irmãs e irmãos, Leila, Aurélio, Lídia e Alcione pelos estímulos que me fizeram crescer ao longo dos anos. Que Deus jorre amor em vossos corações!

Aos meus grandes amigos(as) Tony, Duca e Lú, Marcellus e Durce, Marcelinha, Cicina, Gil e Nadja, Arlindo e família, Zito e Menininha, Pedro e Sr. Vicente, pelos momentos de felicidade que construímos juntos, pela família que erguemos para além do sangue, pela confiança, pelas trocas, pelo amor incondicional das nossas amizades. Que Deus viva entre nós!

Aos meus pais, pela oportunidade da existência! Que Deus brilhe em vossos corações!

Aos que passaram na minha vida e deixaram ao menos um grão de estímulo, sabedoria ou amor, que Deus não vos esqueçam!

**O que me assusta não  
são os atos dos maldosos,  
mas a omissão dos bons.**

**Martin Luter King**

## SUMÁRIO

---

---

	<b>Página</b>
RESUMO .....	01
ABSTRACT .....	02
1. INTRODUÇÃO .....	03
2. REVISÃO DA LITERATURA .....	07
2.1. Halitose .....	07
2.1.1. Microbiologia Bucal .....	08
2.1.2. Formas de Medição do Hálito .....	10
2.1.3. Halitose de Origem Não Bucal .....	14
2.1.4. Halitose Imaginária .....	15
2.1.5. Halitose de Origem Bucal .....	16
2.1.6. Halitose e Doença Periodontal .....	18
2.1.7. Halitose e o Dorso da Língua .....	21
2.1.8. Odorivtores .....	24
2.2. IODO POVIDINE .....	28
3. PROPOSIÇÃO .....	34
4. MATERIAIS E MÉTODOS .....	35
4.1. Aspectos Ético-legais .....	35
4.2. Critérios de Inclusão .....	35
4.3. Critérios de Exclusão .....	36
4.4. Delineamento da Pesquisa .....	37
4.5. Fluxograma de Direcionamento dos Grupos do Estudo .....	41
4.6. Técnica de Medição do Hálito .....	44
5. RESULTADOS .....	45
6. DISCUSSÃO .....	51
7. CONCLUSÕES .....	57
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	58
ANEXOS .....	76

O objetivo deste trabalho foi avaliar os níveis de compostos sulfurados voláteis (CSV's) após a descontaminação das mucosas orais com uma solução aquosa de iodo povidine a 10%. Concluíram o estudo 22 pacientes com doença periodontal crônica, apresentando no mínimo 6 bolsas periodontais ( $\geq 5\text{mm}$ ). Os pacientes foram divididos em 2 (dois) grupos, cada um com 13 pacientes aleatoriamente selecionados: Grupo 01 (Controle) e o Grupo 02 (Teste). Os CSV's foram medidos utilizando-se um monitor portátil de sulfetos (Halimeter<sup>®</sup>). As regiões determinadas para a medição dos CSV's foram as seguintes: a) Narina direita; b) Narina esquerda; c) Entrada da boca; d) Dorso posterior da língua; e) Ar metabólico (dos pulmões). A desinfecção das mucosas orais foi executada usando-se um swab estéril saturado com água destilada para o grupo 01 ou iodo-povidine a 10% para o grupo 02. Foram executadas medições iniciais e, repetidas após o uso da substância, no período de 1 hora, 2, 10 e 20 dias após. Os resultados mostraram uma diminuição estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ) nos níveis de CSV's do grupo teste (iodo) na medição de 1 hora, nas regiões da entrada da boca e dorso posterior da língua, quando comparados com a mesma região do grupo controle. As demais regiões não apresentaram nenhuma alteração. Concluiu-se que o uso tópico de iodo-povidine a 10% nas mucosas orais diminui temporariamente a produção dos CSV's quando medidos com um monitor portátil de sulfetos, nas regiões da entrada da boca e dorso posterior da língua, independentemente do tratamento periodontal ter sido realizado.

## ABSTRACT

---

The aim of this study was to evaluate the volatile sulphur compounds level (VSC) after oral mucous disinfection with 10% iodine-povidone aqueous solution. The study involved 26 patients with chronic periodontitis presenting a minimum of 6 periodontal pockets ( $\geq 5\text{mm}$ ). Patients were randomly assigned in two groups, each one with 13 patients: Group one (placebo-control) and Group two (iodine-test). Specific regions for VSC level measurements were: A) Nostril right; B) Nostril left; C) Mouth entrance; D) Tongue posterior dorsum; E) Metabolic air (lung air). The measurements were carried out with portable sulfide monitor (Halimeter<sup>®</sup>). The oral mucous disinfections were performed using a sterile swab saturated with distilled water for group one or 10% iodine-povidone for group two. Prior application of substances, initial VSC measurements were taken. After application, the measurements were repeated 1 hour, 2, 10 and 20 days. The results showed a statistically significant decrease ( $p < 0.05$ ) for VSC level measurements in mouth entrance and tongue posterior dorsum after 1 hour to test group. The others assessed regions do not presented significant differences. It was concluded that the topic use of 10% iodine-povidone in the oral mucous temporarily decrease the VSC levels in mouth entrance and tongue posterior dorsum, independently of the periodontal treatment execution.



# INTRODUÇÃO

Historicamente, o mau hálito tem sido uma preocupação presente em todos os povos, sendo motivo de aflições pessoais e desarmonias nas relações interpessoais. Durante muito tempo se especulou que o mau hálito era resultado principalmente de distúrbios gástricos, desprezando-se a importância da boca como local de origem de tais alterações.

Prinz em 1930 já enfatizava que provavelmente mais de 90% de todos os casos de mau hálito a origem se encontrava dentro da cavidade bucal. Delanghe *et al.* (1997) examinaram cem pacientes com mau hálito e encontraram em 87% deles causas bucais na sua origem e apenas 5 a 8% receberam atribuições causais relativas a nariz, ouvido e garganta. Porém, outros investigadores como Crohn & Drosd (1942) julgavam que a boca somente era responsável por um pequeno percentual dos casos de halitose.

A atividade proteolítica da microflora anaeróbica subgingival tem um importante papel na geração de odoríferos pela putrefação. Persson *et al.* (1989b) apontaram que aproximadamente 80 microorganismos gram-negativos da microbiota subgingival, tais como o *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium*, *Veillonella* e espécies de *Haemophilus*, estão associados com o mau hálito. A maioria das espécies bacterianas testadas por

esses autores produziam sulfetos de hidrogênio e metilmercaptana a partir da L-cisteína ou do soro.

Células descamadas no dorso da língua também conduzem à halitose (Tonzetich, 1977 & Bosy *et al.* 1994). Existe uma relação entre o odor do material que recobre a língua e a placa subgengival. Yaegaki & Sanada (1992a) observaram uma quantidade de material seis vezes maior recobrindo a língua de pacientes com periodontite que em indivíduos saudáveis. A espessura total do material que recobria a língua em pacientes com periodontite alcançou 90mg enquanto os CSV aumentaram 4 vezes. Frações de metilmercaptana e dos sulfetos de hidrogênio aumentaram 30 vezes quando comparados com indivíduos com periodonto saudável (Yaegaki & Sanada, 1992a e b).

A correlação entre CSV (compostos sulfurados voláteis) e o grau de periodontite foi estabelecido por Tonzetich (1977). Contudo, os estudos de Yaegaki & Sanada (1992) tem sugerido que isto pode ocorrer devido a efeitos indiretos da microbiota subgengival que recobre o dorso da língua. De acordo com Bosy *et al.* (1994), a quantidade subgengival de microorganismos é de fato quantitativamente limitada quando comparada com a microbiota que recobre o dorso da língua. Além do mais, os CSV são produtos normais da renovação do epitélio periodontal, porém em menor quantidade, como afirma Tárzia (2000). Diante do dilema de causa e efeito que nos deparamos entre doença periodontal e produção de CSV, estudos como o de Greer (1995) vem questionando os efeitos tóxicos dos sulfetos, especialmente em relação a perturbações nos mecanismos

neurônais que controlam a respiração, constatados em ratos, em doses que variam de 25 a 100 ppm. Para Rosenberg (1995), o aumento dos CSV na doença periodontal pode ser um fator que favoreça a permeabilidade epitelial facilitando a passagem de toxinas bacterianas, o que promoveria a destruição do tecido conjuntivo colaborando na formação de bolsas periodontais e aprofundamento daquelas já presentes.

Quirynen *et al.* (2001), observaram que bolsas periodontais não tratadas prejudicavam a cicatrização de áreas recentemente tratadas, provavelmente pela mobilidade e translocações dos periodontopatógenos presentes em outras áreas dento-gengivais. Indo mais além, Asikainen & Chen (1999) apontaram que os patógenos periodontais não se limitam à região dento-gengival, sendo encontrados em várias outras regiões da mucosa bucal, como o dorso da língua e a mucosa jugal, o que levou Slots & Jorgensen (2002) a considerarem a importância de uma desinfecção de boca completa para prevenir possíveis migrações destes periodontopatógenos para bolsas periodontais previamente raspadas.

Uma série de agentes químicos (enxaguatórios bucais, pastas dentais, vaporizadores e pastilhas) (Pinëra *et al.* 1996; Eriksen, 1983; Grein, 1982) e mecânicos (escova dental e raspadores linguais) (Brody, 1997; Vollmer, 1997) têm sido propostos para a resolução do mau hálito, entretanto, todos esses produtos ficam aquém das suas promessas (Pinëra *et al.* 1996).

Sabendo que o habitat dos patógenos periodontais gram-negativos não se restringe à região dento-gengival e que estes são produtores comprovados de CSV (Compostos Sulfurados Voláteis), o que os tornam grandes responsáveis pelo mau odor oral, medidas de desinfecção das membranas mucosas bucais com um agente anti-séptico potente como o iodo, pode trazer grandes benefícios, diminuindo a produção desses gases, melhorando conseqüentemente a qualidade do hálito de inúmeros pacientes.

# REVISÃO DA LITERATURA

## 1. HALITOSE

Durante muito tempo os profissionais de odontologia vêm lutando para erradicar a cárie dental e diminuir os efeitos deletérios das doenças periodontais. Mais recentemente, a odontologia cosmética ganhou destaque como resultado de uma demanda construída pela exacerbação de necessidades estéticas, onde a beleza, na sua ampla acepção, é a meta a ser alcançada e mantida pelos indivíduos ao longo da sua vida na nossa sociedade. Isto engloba não apenas o cuidado com as formas físicas do corpo, mas também com a saúde e a apresentação de si diante do outro e do mundo. Portanto, as exigências para com a odontologia também acompanharam essas necessidades culturais, e a halitose vem ganhando espaço entre as principais queixas dos indivíduos que procuram os consultórios odontológicos (Tonzetich, 1977; Prinz, 1930) em busca de solucionar este transtorno fisiológico de grande repercussão psicológica, que influencia as relações interpessoais no seu cotidiano. Isso não quer dizer que a halitose seja uma entidade fisiopatológica recente, registros históricos desde o ano de 254 a.C. já mostram a preocupação com o mau hálito, mas, apenas recentemente é que essa demanda se massificou.

## 1.1. Microbiologia Bucal

A variabilidade da microbiota bucal é muito grande e, diferentes microorganismos colonizam diferentes locais na cavidade bucal. Apesar disto, todos os organismos indígenas podem ser encontrados em cada local num determinado período de tempo (Socransky & Manganiello, 1971). Repetidas culturas dentro da boca de um mesmo indivíduo revelam uma grande variabilidade na composição microbiana daquele local em diferentes ocasiões (Carlson, 1967). Certos organismos parecem ter a habilidade em trafegar para diferentes superfícies na cavidade bucal (Quirynen *et al.* 2001). Esses microorganismos também apresentam afinidades específicas para as diferentes áreas e tecidos bucais, havendo algumas espécies que se adaptam melhor a superfícies duras e outras as superfícies mucosas como o dorso da língua. O modo de retenção dessas bactérias foi dividido por (Socransky & Manganiello, 1971) em duas categorias: retenções adesivas e não adesivas. As adesivas são aquelas em que os organismos são capazes em aderir as superfícies lisas dos dentes e superfícies epiteliais ou mesmo a outros organismos. Já as retenções não-adesivas são aquelas em que os microorganismos para se manterem na cavidade bucal dependem de uma retenção mecânica, seja em fossas ou fissuras dos dentes, lesões cariosas, sulco gengival ou bolsa periodontal. Portanto, a microbiota que habita a cavidade bucal humana não é homoganeamente distribuída, mas taxas variadas compõem vários microcosmos existentes na cavidade bucal (Gibbons *et al.* 1964).

Socransky & Manganiello (1971), estudaram a microbiota bucal em seus diferentes nichos e traçaram um perfil dos principais microorganismos encontrados. Cocos e bastonetes Gram-positivos e Gram-negativos, facultativos e anaeróbios, fusobactérias, diversos bacteróides e espiroquetas foram alguns dos gêneros predominantes descritos, demonstrando uma microbiota de alta complexidade.

Têm-se a idéia que a placa dental e as bolsas periodontais são geralmente o habitat dos microorganismos associados a periodontite (Slots & Genco, 1984). Porém, microorganismos periodontais como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* podem também se inserir e colonizar as superfícies da mucosa bucal (Slots *et al.* 1980) e os bacteróides pretos pigmentados além da mucosa bucal foram detectados no dorso da língua e nas tonsilas (Zambon *et al.* 1981). Isto pode implicar que ao lado da placa dental e da bolsa periodontal, as superfícies da mucosa bucal podem ser consideradas como um habitat de microorganismos periodontopatogênicos (Van Der Velden *et al.* 1986 & Wolffe & Van Der Velden, 1987). A língua tem maior carga bacteriana que qualquer outro tecido bucal e é a maior contribuidora de bactérias para a saliva. Ela é colonizada imediatamente após o nascimento e espécies anaeróbias, tais como a *Prevotella melaninogênica* e *F. nucleatum*, podem ser detectadas antes das erupções dos dentes (Könönen *et al.* 1992).

## 1.2. Formas de Medição do Hálito

A mensuração do mau hálito pode ser feita de três formas básicas: Por escores organolépticos, pelo gás cromatográfico e/ou pela medição dos compostos sulfurados voláteis (CSVs). Os testes organolépticos são executados usando-se o nariz para cheirar e medir a intensidade dos odores emanados da boca. Isso reflete em tempo real a presença de um odor objetivo detectado pelo observador (Rosenberg, 1995). Vários sistemas de escores, tais como escalas de 0 a 5 pontos (Yaegaki, K. & Coil, 1999 & Rosenberg *et al.* 1991b) e de 0 a 10 pontos (Pitts *et al.* 1981) podem ser usadas para estimar a intensidade do odor bucal, odor da língua e odor nasal, dentre outros (Clark *et al.* 1997). Por causa dos escores organolépticos serem até certo grau subjetivos, os examinadores necessitam serem calibrados e devem evitar beber café, chá, suco, fumar e usar perfume antes de avaliar os odores emanados pelos indivíduos (Yaegaki, K. & Coil, 1999). A performance do perito em odor é influenciada pelo gênero (mulheres parecem realizar melhor), idade e hábitos (Doty *et al.* 1982). Os peritos devem distinguir entre avaliação do ar da boca total e avaliação do odor originário de depósitos do dorso anterior e posterior da língua e do ar expirado direto do nariz. Mas o problema real do exame organoléptico é que é um procedimento desconfortável para ambos, examinador e indivíduo (Loesche & Kazor, 2002).

O gás cromatográfico tem sido usado para investigar odores do hálito (Eli *et al.* 1996) desde os anos sessenta. Esse teste, embora embaraçoso e caro, é o único que oferece real especificidade às substâncias voláteis envolvidas no



fenômeno do mau odor. Ele usa não mais que 10 ml de ar bucal e é capaz de detectar moléculas com concentrações mínimas através do brilho (chama) fotométrico. O gás cromatográfico tem sido usado para distinguir o ar expirado de pacientes com carcinoma brônquico e especialmente carcinoma respiratório superior de indivíduos normais (Yaegaki, 1995). Nesse estudo existiu uma concentração aumentada de ácido alifático, os quais podem estar associados com a microbiota anaeróbica. Em muitas instâncias, porém, não existe mau hálito associado com carcinoma brônquico. Os compostos sulfurados voláteis (CSV), primariamente sulfeto de hidrogênio ( $H_2S$ ) e metilmercaptana ( $CH_3SH$ ), eram as maiores causas de mau odor oral de putrefação fisiológica (Tonzetich, 1977). Esses odores levantados primariamente da língua, com menor contribuição da bolsa periodontal, através do gás cromatográfico é um procedimento predominantemente de laboratório que não pode ser facilmente implementado dentro do consultório odontológico, não havendo transferência desse método para a clínica (Loesche & Kazor, 2002).

Nos anos 90, Rosenberg *et al.* (1991a) adaptou um instrumento portátil desenvolvido para monitorar sulfetos no local de trabalho, para uso no consultório, servindo para medir compostos sulfurados voláteis do ar exalado. Esse equipamento, eventualmente modificado para uso oral e negociado no comércio sob o nome de Halimeter<sup>®</sup> (Interscan Corp. Chatsworth, CA), mostrou correlacionar-se significativamente com os escores organolépticos, ( $P \leq 0,001$ ). Essas correlações indicaram que os compostos sulfurados voláteis medidos pelo

Halimeter<sup>®</sup> abrangem aproximadamente 18% a 67% do escore organoléptico (Rosenberg, 1995), indicando que outros importantes odorívetores, tais como ácidos graxos voláteis e cadaverina estão contribuindo para o escore organoléptico, mas não são detectados pelo Halimeter<sup>®</sup>. Isso explica alguns achados incongruentes, onde o mau odor algumas vezes pode ser detectado pelo examinador, mas os níveis dos compostos sulfurados voláteis permanecem com suas taxas baixas (Bosy *et al.* 1994).

A grande vantagem do Halimeter<sup>®</sup> é ser um compacto e barato monitor de sulfetos e mercaptanas (Grein, 1982 & Iwakura *et al.* 1994) e estar comercialmente disponível. Sua performance não foi completamente comparada com as medidas do gás cromatográfico. Por causa de sua deficiência de especificidade com os CSV's, pois não reage a amins, compostos voláteis que não contém enxofre, esse monitor deve ser somente considerado como confirmador ou usado para propósitos de triagem. O mesmo se aplica a alguns detectores desenvolvidos no Japão (Yaegaki, 1995).

A observação que os monitores de compostos sulfurados voláteis detectam de 18% a 67% dos odores representados pelo escore organoléptico não é inesperado, pois o nariz detecta odores advindos de ácidos graxos voláteis, diaminas (cadaverina e putrescina) e outros produtos do metabolismo bacteriano. Atualmente, esses outros compostos de mau odor podem somente ser medidos

por avaliação laboratorial, não podendo então ser detectados no consultório (Loesche & Kazor, 2002).

Tárzia (1996) descreve uma técnica para medição dos compostos sulfurados voláteis de quatro regiões, que serão descritas a seguir: 1) Narinas: Enquanto o paciente segura a respiração, ele próprio coloca o canudinho cerca de 1 centímetro na narina, observa-se o pico dos valores registrado no monitor e anota-se o resultado lido. Repetem-se os procedimentos para a outra narina. 2) Parte Posterior da Língua: Usa-se outro canudinho. Enquanto o paciente segura a respiração, leva-se o canudinho até a parte posterior da língua, sem tocar na superfície. Monitora-se a leitura até observar-se o pico e anota-se. Toma-se três medidas nesta posição, com a finalidade de tirar a média. Após a primeira leitura, aguarda-se que o aparelho acuse novamente valores próximos a zero para fazer a segunda medida e o mesmo para a terceira. 3) Frente da Boca: Enquanto o paciente segura a respiração o canudinho deve ser colocado a cerca de 3 centímetros dentro da boca. O paciente deve ser instruído para franzir os lábios sem tocar o canudinho. Leia o pico observado. Tome três leituras para se tirar a média. 4) Hálito metabólico (vindo dos pulmões): O paciente deve exalar forte como se fosse dar um “bafo” para limpar os óculos, em frente ao canudinho. O odor metabólico (das moléculas vindas do sangue, a partir do trato gastrointestinal) vem através do ar expirado pelos pulmões. Tome uma leitura.

Segundo Tárzia (1996) medições de até 80 ppb (partes por bilhão) como não são perceptíveis pelo olfato humano, são atribuídas como normais, ou seja,

sem hálito. Os valores compreendidos entre 80 e 100 ppb apresentam cheiro perceptível e às vezes podem ser considerados como halitose. Entre 100 e 120 ppb a halitose é considerada moderada, entre 120 e 150 ppb a halitose é descrita como pronunciada e acima de 150 ppb como severa.

### 1.3. Halitose de Origem Não Bucal

O mau hálito, contudo, pode apresentar causas bucais e não bucais. O mau hálito de origem não bucal pode apresentar uma natureza episódica e ser de difícil detecção pelo médico ou está relacionada a raras ou desconhecidas desordens metabólicas. A trimetilaminúria está freqüentemente associada ao mau hálito ou odor bucal de peixe. A natureza da desordem é desconhecida, mas provavelmente resulta de uma sobre concentração de trimetilamina por causa de insuficiente oxidação no fígado (Leopold *et al.* 1990 & Chen, H. & Aiello, 1993). O diagnóstico está baseado nas medidas de concentração urinária de trimetilamina após absorção de colina pelo paciente. Sua incidência é em torno de 1% entre a população branca (Ayesh *et al.* 1993). Num grupo de 52 pacientes, nos Estados Unidos, com queixa de mau hálito, 18 foram positivos para trimetilaminúria (Preti *et al.* 1996). Os pacientes negativos para trimetilaminúria, podem apresentar níveis de compostos sulfurados voláteis (CSVs) elevados no ar da boca, originário dos ácidos alifáticos, tais como propiônico, isobutírico e isovalérico no ar do pulmão.

Outras causas não orais de mau hálito estão relacionadas a desordens metabólicas caracterizadas pela presença de uréia, amônia e acetona no ar

expirado e relacionam-se respectivamente à insuficiência nefrótica, hepática e pancreática (Van Steenberghe, 1997). Medicamentos (terapia anginal), infecções ou processos inflamatórios das cavidades nasal e paranasal (rinite atrófica, hipertrofia tonsilar) e bronquiectasia são outros exemplos. É importante notar que exceto em casos de hérnia de hiato ou esofagite de refluxo, o fechamento hermético do esfíncter esofágico previne que o conteúdo gástrico desenvolva um papel na produção do mau odor bucal. A frequência de etiologias nas áreas do nariz e garganta torna essencial a presença de um especialista em nariz, ouvido e garganta (Finkelstein, 1995).

#### 1.4. Halitose Imaginária

O reconhecimento do mau odor frequentemente surge no consultório através da queixa dos indivíduos. Mas surpreendentemente, os pacientes se queixarem de mau odor é a medida menos segura que pode ser usada para se fechar o diagnóstico de halitose. O trabalho de Iwakura *et al.* (1994) mostrou que 40-60% dos indivíduos que apresentam queixas clínicas de mau hálito não tem objetivamente odor do hálito detectável pelo nariz humano (escore organoléptico). De 87 pacientes com queixa de halitose apenas 21 apresentaram-na quando examinados. Achados semelhantes têm sido registrados em Israel (Yaegaki & Coil, 2000).

Nesses casos, embora o paciente se queixe de mau hálito através de auto avaliação ou deduzindo pelo comportamento distante das pessoas do seu meio

social, nenhum parâmetro objetivo pode revelar qualquer mau odor em medidas repetidas do ar expirado. Essa condição tem sido chamada de ilusão de halitose, halitose imaginária, halitofobia e outras denominações (Yaegaki & Coil, 2000). A halitofobia pode ser um sério problema, e algumas vezes está associado com condições mentais subjacentes (Eli *et al.* 1996), tais como hipocondria e desordens obsessivas compulsivas (Oxtoby & Field, 1994). Pacientes com halitofobia são difíceis de serem conduzidos e devem ser tratados com discrição, normalmente indicados para um médico (Yaegaki, K. & Coil, 1999), ou para acompanhamento psicológico ou psiquiátrico, que sempre deve ser feito cuidadosamente por conta da possibilidade ocasional de suicídio (Oxtoby & Field, 1994).

### 1.5. Halitose de Origem Bucal

Um grupo japonês de investigadores comparou 68 pacientes com queixa primária de halitose com 19 pacientes com queixa primária de periodontite e queixa secundária de halitose. O primeiro grupo obteve um diagnóstico positivo de halitose em apenas 25%, enquanto que o segundo grupo em 53% dos pacientes (Iwakura *et al.* 1994).

Os casos de mau hálito com origem na cavidade bucal são os mais freqüentes e podem apresentar um ou muitos fatores, e ser de forma transitória, episódica ou permanente.

A halitose da manhã é observada em torno da metade da população adulta (Morris & Read, 1949). Essa condição é rapidamente resolvida pela ingestão de alimentos e uma boa higiene bucal, portanto, recebe menos atenção que as formas mais permanentes de mau hálito (Van Steenberghe, 1997).

Aproximadamente 80% a 90% do mau hálito originam-se localmente na boca, e os restantes surgem dos pontos mais distantes dos sistemas digestivos e respiratórios (Tonzetich, 1977 & Scully *et al.* 1997). Em estudos *in vitro*, muitas bactérias orais (Persson *et al.* 1989 e 1990), da saliva (Kleinberg & Westbay, 1992 & Macnamara *et al.* 1972), da placa (Goldberg & Rosenberg, 1996 & Tonzetich, J. & Kestenbaum, 1969) e da saburra lingual (Tonzetich, 1977), podem produzir compostos sulfurados voláteis, especialmente metilmercaptana ( $\text{CH}_3\text{SH}$ ) e sulfeto de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{S}$ ), ácidos graxos de cadeias pequenas tais como ácido butírico, propiônico, ácido valérico, etc., bem como cadaverina (Goldberg *et al.* 1994), que contribui para uma mistura complexa de moléculas odoríferas encontradas no ar exalado. *In vivo*, essas mesmas bactérias podem degradar os peptídeos que contém enxofre e aminoácidos que são encontrados na saliva, fluido crevicular gengival, sangue, alimentos retidos em torno dos dentes e células epiteliais descamadas (Kleinberg & Westbay, 1999 & Tonzetich, 1977). Quando substâncias contendo cisteína são dadas a voluntários, ou quando cisteína é aplicada no dorso da língua, na região vestibular ou na área sublingual, grandes quantidades de compostos sulfurados voláteis são produzidas, demonstrando a imediata habilidade da flora microbiana residente desses locais em produzir compostos sulfurados voláteis (Waler, 1997). Além disso, esses odores podem ser

imediatamente reduzidos por procedimentos de debridamento (Tonzetich & Ng, 1976), tais como escovação dos dentes e língua, o que não será possível se os odores se originarem das regiões nasais, tonsilares, pulmonares ou estomacais.

#### 1.6. Halitose e Doença Periodontal

Vários estudos indicam que o mau hálito ocorre quando existe uma higiene bucal pobre que resulta em doença periodontal e aumento da saburra lingual (Miyazaki *et al.* 1995 & Yaegaki & Sanada, 1992). Quando saliva ou placa subgengival se decompõe *in vitro*, organismos anaeróbios gram-negativos tornam-se dominantes (Macnamara *et al.* 1972 & Goldberg & Rosenberg, 1996), e o processo, pelo menos no caso da saliva, pode ser inibido pela adição de metronidazol (Goldberg *et al.* 1995), um agente antimicrobiano específico para anaeróbios (Loesche, 1999). Algumas evidências apontam para a doença periodontal como um fator indireto, e isto está baseado em estudos *in vitro* que mostram a habilidade de espécies indígenas da placa subgengival em produzir compostos sulfurados voláteis. Por exemplo, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *P. intermédia*, *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *Eubacterium* e outras espécies subgengivais podem produzir grandes quantidades de metilmercaptana (CH<sub>3</sub>SH) e sulfeto de hidrogênio (H<sub>2</sub>S) a partir da metionina, cisteína (Persson *et al.* 1989 e 1990) ou proteínas do soro (Persson *et al.* 1990).

Seria fundamental detectar na placa ou na saburra lingual dos indivíduos com mau odor oral, as bactérias ou enzimas que podem produzir esses



compostos. Muitas bactérias anaeróbias cultiváveis, associadas à placa subgengival, produzem tanto compostos sulfurados voláteis (Persson *et al.* 1989 e 1990) como ácidos graxos de cheiro desagradável (Loesche & Gibbons, 1965). Três espécies associadas com a doença periodontal, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteroides forsythus* (Loesche *et al.* 1992), produzem compostos sulfurados voláteis (Persson *et al.* 1990) e ácidos graxos voláteis, tais como o ácido butírico e propiônico, então, a detecção desses microorganismos na placa e ou amostras da língua provém informação adicional concernente aos fatores contributivos para com o mau odor dos indivíduos. Esses organismos podem ser detectados em amostras de placa pela presença de uma enzima que degrada benzoyl-DL-arginine- $\alpha$ -naphthylamide (BANA), um substrato de tripsina sintética (Loesche *et al.* 1990), formando um composto colorido.

Kozlovsky *et al.* (1994) analisaram duas espécies da microbiota subgengival que são conhecidas por exalarem muito mau odor *in vitro*: *T. denticola* e *P. gingivalis*. Ambas podem ser facilmente detectadas através da sua capacidade em hidrolisar benzoyl-DL-arginine naphthylamide (BANA), um substrato semelhante à tripsina. Com esses experimentos os autores chegaram a conclusão que o teste de BANA se correlacionava significativamente com os escores organolépticos obtidos da boca total, língua e saliva, mas não se correlacionava com os compostos sulfurados voláteis. Esses achados sugerem que o teste de BANA está associado com outros compostos de maus odores que não são os compostos sulfurados voláteis.

O mau odor mais permanente de origem intrabucal é muito indicativo de uma infecção periodontal (Persson *et al.* 1989 e 1990). A atividade proteolítica da microflora subgengival anaeróbica tem um importante papel na putrefação geradora de odor. Alguns dos 80 representantes do gênero gram-negativo da microbiota subgengival, tais como o *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e espécies de *Haemophilus*, *Veillonella* e *Fusobacterium* tem sido associados ao mau odor oral (Persson *et al.* 1989 e 1990). A maioria das 75 espécies bacterianas testadas nesses estudos produziram sulfeto de hidrogênio ou metilmercaptana da L-cisteína ou soro. Os principais produtores desses enxofres voláteis foram as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia* e *T. denticola* que estão associadas com as infecções periodontais. Muitas dessas conclusões se basearam em trabalhos que utilizaram incubação de saliva (Tonzetich, 1971 & Richter & Tonzetich, 1964).

A correlação entre os compostos sulfurados voláteis (CSV) e o grau de periodontite pareceu bem estabelecido em análises anteriores (Tonzetich, 1977). Estudos posteriores sugeriram que isto pode ser devido a efeitos indiretos da microbiota subgengival na saburra do dorso da língua (Yaegaki & Sanada, 1992). A quantidade subgengival de microorganismos é realmente quantitativamente limitada quando comparada com a saburra lingual. Isso pode explicar porque alguns periodontistas não têm encontrado correlação entre a presença da periodontite e os CSV contidos no ar da boca (Bosy *et al.* 1994).

Coil (1996) registrou um método para avaliar os CSV's do sulco gengival. Ele relatou que o sulfeto de hidrogênio era o mais dominante sulfeto observado, enquanto que a metilmercaptana foi mais freqüentemente observada. A taxa de metilmercaptana e sulfeto de hidrogênio foi alta nas bolsas profundas inflamadas. Também foi observado que a concentração de diaminas estava aumentada nas bolsas inflamadas e profundas (Goldberg *et al.* 1995).

Estes achados indicam que a microflora periodontal pode estar envolvida na formação do mau hálito, como elas têm as enzimas necessárias e querem ter acesso aos peptídeos contendo enxofre e aminoácidos *in vivo*, isto pode ocorrer como resultado de serem banhadas pelo fluido crevicular gengival e exposta ao sangramento (Morita & Wang, 2001). Mas a atual evidência para a doença periodontal como sendo a maior origem do mau odor oral está equivocada, de acordo com estudos epidemiológicos (Miyazaki *et al.* 1995).

### 1.7. Halitose e o Dorso da Língua

Outros estudos indicam que a língua pode ser mais importante que a doença periodontal na origem do mau hálito. Yaegaky & Sanada (1992) mediram os compostos sulfurados voláteis em pacientes periodontais e indivíduos periodontalmente saudáveis. Indivíduos com doença periodontal têm significativamente níveis maiores (quatro vezes) de compostos sulfurados voláteis em seu ar expirado que indivíduos sem doença periodontal. Indivíduos com doença periodontal, segundo esses autores, têm seis vezes mais material na sua

língua que indivíduos periodontalmente saudáveis, 90mg versus 14mg, respectivamente. Esses 90mg ultrapassam o peso da placa subgengival presente na soma de todas as bolsas existentes. Normalmente, 6mm de bolsa têm em torno de 1mg de placa, sendo então necessárias 90 bolsas para se ter um número de bactérias equivalentes ao dorso da língua. Indivíduos com língua saburrosa têm 25 vezes mais bactérias por unidade de volume de saburra que indivíduos sem língua saburrosa (De Boever & Loesche, 1996). Quando se considera que a área de superfície da saburra lingual que é exposta a atmosfera gasosa da cavidade oral é muitas vezes a área de superfície da placa subgengival que pretende ser similarmente exposta pela margem gengival, então não existe dúvida que a saburra lingual pode facilmente explicar os altos níveis de compostos sulfurados voláteis encontrados nos pacientes periodontais (Loesche & Kazor, 2002).

Bosy *et al.* (1994) medindo os níveis dos compostos sulfurados voláteis, escores organolépticos da boca e língua e avaliando os parâmetros periodontais e gengivais de 127 (cento e vinte e sete) indivíduos com queixa de mau hálito, concluiu claramente que a língua era a maior responsável pelo mau hálito oral, através da presença de detritos orais, células descamadas e bactérias no seu dorso, e estes, eram semelhantes entre os indivíduos com e sem doença periodontal. Cinquenta e dois (52) dos setenta e cinco (75) indivíduos com halitose (69,3333%), baseados em escores organolépticos, não tinham periodontite.

De Boever *et al.* (1994), examinaram cinquenta e cinco (55) indivíduos e não encontraram nenhuma relação entre os níveis de compostos sulfurados

voláteis encontrados no hálito e gengiva ou periodonto saudável. O odor da língua mostrou uma relação positiva com os níveis de CSV's do hálito e os escores organolépticos > 2 estavam significativamente associados com a presença de saburra ou fissuras profundas na língua.

O trabalho de Waler (1997) com voluntários que bochecharam cisteína, metionina ou glutathione, mostrou que quase que imediatamente uma eclosão de compostos sulfurados voláteis no ar exalado pode ser detectado, com uma grande quantidade advindo da cisteína e a menor da metionina. Esses estudos foram realizados em indivíduos sem mau hálito. Por conta desses resultados os autores concluíram que em indivíduos com saburra lingual ou língua fissurada poderia haver a produção de altos níveis de compostos sulfurados voláteis. Esta hipótese foi testada (Loesche & Kazor, 2002) em indivíduos com e sem mau hálito usando-se uma solução de trypticase a 5% (proteína do leite). Esta substância foi escolhida por conta da suspeita de que os peptídeos derivados do soro e dieta podem ser provavelmente o substrato para a flora proteolítica da língua. Nos indivíduos com mau hálito, os compostos sulfurados voláteis detectados com o Halimeter<sup>®</sup> aumentaram de 367 ppb para 645 ppb em 120 segundos após o bochecho contendo trypticase. Os valores correspondentes aos indivíduos sem mau hálito aumentaram de 120 ppb para 174 ppb. Esses resultados claramente mostraram que indivíduos com mau hálito tem uma flora lingual que é realmente capaz de degradar peptídeos contendo enxofre em compostos sulfurados voláteis, formando o mau hálito (Loesche & Kazor, 2002).

Os estudos relatados anteriormente indicam que a língua é a origem primária do mau hálito. Isto é compreensível por vários motivos: A grande área de superfície da língua exposta ao ar expirado e a disponibilidade de substratos (nutrientes) que podem ser degradados em moléculas odoríferas pela flora lingual.

A flora da língua está exposta a grande suprimento e variedade de nutrientes quando comparada com a flora da placa subgengival. A flora da língua está exposta aos nutrientes de aproximadamente 1 litro de saliva por dia, enquanto apenas 1ml de fluido crevicular gengival banha a placa periodontal por dia (Cimasoni, 1983). A saliva contém nutrientes derivados das glândulas salivares, células epiteliais, fluido crevicular gengival, outras bactérias, alimentos, etc. As bactérias da língua podem ter acesso aos alimentos retidos nos dentes quando os pacientes com doença periodontal apresentam sangramento, misturando esses nutrientes com a saliva (Morita & Wang, 2001). Nutrientes podem ser obtidos diretamente das superfícies mucosas que freqüentemente se apresentam ulceradas por baixo da saburra lingual, favorecendo o acesso aos produtos do soro (Richter, 1996).

### 1.8. Odorivetores

A medida dos odoriveto

quantitativa, pois, este exame estava na dependência da subjetividade da acuidade olfatória, que varia de pessoa para pessoa e de acordo com o dia quando uma mesma pessoa é o examinador. Conseqüentemente, não havia uma medida numérica que pudesse servir de guia para o profissional (Tárzia, 1996). O surgimento de um monitor industrial para detectar o gás sulfidreto e outros compostos voláteis do enxofre como a metilmercaptana e o dimetilsulfeto, vieram auxiliar na detecção quantitativa desses gases, o que levou estudos como o de Rosenberg *et al.* (1991a) a apontar este aparelho como um interessante meio que provê de forma rápida e objetiva medidas relacionadas com a halitose.

Sulfeto de hidrogênio e metilmercaptana compreendem em torno de 90% dos compostos sulfurados voláteis encontrados no ar exalado (Tonzetich, 1971) e podem ser os maiores contribuidores de odores objetivos que estão presentes no mau hálito. Esses gases são detectados pelo Halimeter<sup>®</sup> e por essa razão o sucesso dos monitores de sulfeto portáteis na correlação com os escores organolépticos. Mas o mau hálito nem sempre significa odores de compostos sulfurados, então que outras moléculas de mau odor estão contribuindo para esse diferente odor pútrido. Cadaverina, a qual é produzida *in vivo* pela descarboxilação da lisina, também mostrou estar significativamente associada com os escores organolépticos derivados da saliva e língua (Goldberg *et al.* 1994), já um teste de BANA positivo para a língua, possivelmente reflete a contribuição dos ácidos graxos voláteis, que estão associados com os escores organolépticos

(Goldberg *et al.* 1994 e 1995) e os níveis de compostos sulfurados voláteis (Morita & Wang, 2001) no ar exalado.

Muitos outros compostos de mau odor são produzidos pelas bactérias orais, sendo difícil identificá-los. Mais de 85 compostos orgânicos voláteis, representando sete grupos químicos, foram identificados quando seis amostras de saburra lingual e cinco amostras de saliva foram incubadas por 24 horas. Quando saburra lingual foi incubada com caseína, os níveis de certos compostos aumentaram e novos apareceram, incluindo nove compostos adicionais contendo enxofre (Claus *et al.* 1996).

A detecção de novos compostos após a adição de caseína na saburra lingual, demonstra que a possibilidade de produção de compostos do mau odor é dinâmica, mudando a resposta de acordo com a origem do nutriente. O mais interessante foi à observação que a produção de moléculas de mau odor foi inibida por um meio ácido, o que ocorreu quando glicose foi adicionada na mistura (Kleinberg & Codipilly, 1995). Essa observação, nas quais tem implicação para o controle do mau odor, pode ser explicada pela rapidez pela qual a glicose é fermentada pela flora sacarolítica tais como estreptococos e actinomicetes, organismos que são numericamente dominantes na saliva, tornando o pH do meio ácido, inibindo a atividade metabólica de muitas espécies proteolíticas (Goldberg & Rosenberg, 1996).



A expressão de volatilidade depende da secura da cavidade bucal. É comum que quando se avalia o aroma, substâncias voláteis expressam mais fortemente elas mesmas quando podem evaporar após a solução delas serem secadas. Após a deglutição, o filme salivar que permanece nas mucosas é chamado de saliva residual (Dawes, 1987). Kleinberg & Codipilly (1995) demonstraram que após secagem, gases de conteúdo não sulfurados tais como cadaverina, putrescina, escatol, indol, ácido butírico e ácido isovalérico podem ser liberados. Diminuição de oxigênio também influencia o mau odor bucal. No estudo de Traudt & Kleinberg (1996), foi mostrado que bactérias gram-positivas restringem seu consumo de oxigênio na presença de açúcar, enquanto que bactérias gram-negativas do gênero *Hemophilus*, *Neisseria* e *Veillonella* consomem oxigênio na presença de aminoácidos.

Outro fator é o nível de pH. Um meio ácido reduz a produção de mau odor, enquanto da neutralidade para cima favorece sua presença (Macnamara *et al.* 1972). Isso explica porque o mau odor pode ser reduzido após se beber uma solução contendo açúcar, pois reduz o pH salivar.

As superfícies bucais são colonizadas por mais de 500 (quinhentas) espécies bacterianas, muitas das quais podem degradar proteínas, peptídeos e aminoácidos em compostos sulfurados voláteis, ácidos graxos e poliaminas (Loesche & Kazor, 2002). Mas quais dessas espécies estão atualmente envolvidas e quais substratos elas estão degradando? Se o mau odor bucal é devido ao sobre-crescimento não específico da flora bucal proteolítica, como poderemos

reduzir essa carga bacteriana não específica? Isso pode ser atingido por debridamento regular da língua e dentes e o uso de bochechos contendo agentes antimicrobianos de largo espectro (Loesche & Kazor, 2002). Mas esse tratamento precisa ser por toda a vida, pois, quando se parar as bactérias voltam a crescer e o mau hálito retorna. É importante uma supervisão profissional por longo prazo, mas o efeito colateral do uso prolongado de agentes antimicrobianos pode ser muito indesejado. Mas se um número limitado de espécies bacterianas estiverem envolvidas, então o tratamento poderá ser direcionado para sua supressão ou eliminação (Loesche & Kazor, 2002).

Atualmente já é possível se oferecer cura para o mau hálito, baseado no tratamento da flora bacteriana da língua e periodonto. A causa microbiana subjacente ao mau odor ainda é pobremente compreendida. Vários agentes mecânicos e químicos estão sendo usados para reduzir a carga bacteriana da língua e dos dentes. Dentre os agentes mecânicos, a escova dental e os limpadores linguais são os mais usados, porém, estudos comparativos entre ambos mostraram que o limpador lingual é mais efetivo na remoção da saburra lingual em relação à escova (Brody, 1997; Vollmer, 1997).

## **2. IODO-POVIDINE**

Iodo-povidine é um amplo complexo de iodo elementar com o surfactante povidine (polyvinylpyrrolidone) Fleischer & Reimer (1997). Esse iodóforo tem um efeito bactericida semelhante ao iodo puro e é efetivo contra muitas bactérias

inclusive patógenos periodontais de acordo com Caufield *et al.* (1987) e Maruniak *et al.* (1992), fungos, micobactérias, vírus e protozoários Schreier *et al.* (1997), além de não permitir o desenvolvimento de resistência bacteriana. Para Gennaro (1990) a baixa liberação de iodo garante o estabelecimento de uma concentração ótima, não tóxica e com nível bactericida.

Encontra-se plenamente estabelecido pela literatura o uso do iodo povidine para desinfecções de pele e mãos (Arata *et al.* 1993), anti-sepsia de mucosas e tratamento de feridas, além de indicações para lavagens das cavidades do corpo e articulações, além de aplicação nos olhos (Reimer *et al.* 2002; Kashyap *et al.* 1995; Gonzalez Bandres *et al.* 2001). A solução de iodo-povidine a 10% também é empregada de modo eficaz na anti-sepsia do campo operatório de cirurgias do trato digestivo (Shindo *et al.* 2002), no pré-operatório do trato vaginal (Enzelsberger *et al.* 1995), na desinfecção, assepsia e anti-sepsia de procedimentos cirúrgicos, como irrigante peritoneal (Lee *et al.* 1999), nas exigentes cirurgias neurológicas (Choksey & Malik, 2004), além de uma enorme gama de outros procedimentos clínicos e cirúrgicos (Kramer, 1999; Spann *et al.* 2004; Welch, 1995).

Evidências recentes mostram que o iodo-povidine possui atividade antiviral frente ao herpes simples, adeno e enterovírus, como também um alto grau de eficiência contra *Chlamydia* (Reimer *et al.* 2002).

Embora o iodo povidine seja usado em larga escala para assepsias da pele e mucosas, descontaminação de feridas crônicas e cirúrgicas, vários autores

(Burks, 1998; Kramer, 1999) acreditam que os resultados nem sempre sejam satisfatórios, algumas vezes contraditórios, pois, a eficácia do iodo-povidine depende também do tipo de tratamento que a ferida esteja recebendo. Acrescenta ainda os autores que muitas pesquisas publicadas usam modelos de cicatrização em feridas de animais, sendo portanto questionada a sua aplicabilidade em humanos.

O iodo povidine tem sido usado em bochechos para inibir o desenvolvimento de gengivites Clark *et al.* (1989), em irrigações subgengivais nos pacientes em manutenção periodontal Wolff *et al.* (1989) e em pacientes com periodontite recorrente Collins *et al.* (1993). O iodo também tem sido usado com o aparelho de ultra-som em estudos clínicos que avaliam os resultados da terapia periodontal não cirúrgica Rosling *et al.* (1986); Forabosco *et al.* (1996) e Grossi *et al.* (1997).

Mais recentemente, Rosling *et al.* (2001) analisando o uso tópico do iodo povidine a 0,1% como líquido refrigerador do ultra-som, comprovou uma melhora nos resultados da terapia não cirúrgica. Os pacientes desse grupo de teste receberam não somente administração de iodo nas bolsas periodontais, mas toda a cavidade oral foi lavada por uma hora com o excessivo spray de iodo que emana do aparelho de ultra-som. Isto sugeriu que a melhora dos resultados do tratamento nesse grupo pode ser explicada não somente por uma melhor remoção e desinfecção da microbiota da bolsa (Schreier *et al.* 1997, Caufield *et al.* 1987) durante a terapia subgengival, mas também pela redução dos patógenos

periodontais de outros locais intra-orais como saliva, membranas mucosas, tonsilas e língua, onde a translocação de microorganismos para locais periodontais recentemente tratados poderia ocorrer. Essa hipótese é embasada por dados apresentados por Quirynen *et al.* (2000).

Os resultados dos trabalhos de Hoang *et al.* (2003) mostraram que a adição de irrigação subgengival com iodo povidine à terapia mecânica convencional pode ser um meio custo efetivo de reduzir a contagem total de patógenos periodontais e ajudar no controle da doença periodontal. Porém, irrigação subgengival com iodo povidine sem concomitante debridamento mecânico pode não melhorar as variáveis clínicas e microbiológicas em comparação com irrigação salina, ao menos em locais com evidência radiográfica de cálculo subgengival.

A atividade antibacteriana do iodo povidine é devido à oxidação dos grupos amina ( $\text{NH}^+$ ), tiol ( $\text{SH}^-$ ) e hidróxi fenólico ( $\text{OH}^-$ ) de aminoácidos e nucleotídeos e sua interação com os ácidos graxos não saturados nas paredes celulares e membranas das organelas. O iodo povidine é microbicida para bactérias gram-positivas e gram-negativas Schreier *et al.* (1997).

Poucos estudos têm examinado os efeitos antimicrobianos adicionais da irrigação com iodo povidine em combinação com debridamento subgengival (Greenstein 1999). Em geral, pequenos efeitos adicionais, porém significantes tem sido relatados (Nakagawa *et al.* 1991; Rosling *et al.* 1983 e 1986). Imediatamente após a irrigação da bolsa com uma solução de iodo-povidine diluída (0,2% de iodo

livre) tem-se notado um bom efeito bactericida frente aos bacteróides pretos pigmentados e bastonetes anaeróbios gram-negativos (Nakagawa *et al.* 1990). As proporções de espiroquetas e organismos móveis são igualmente reduzidas em até 26 semanas após a irrigação. Uma única irrigação profissional da bolsa com 0,05% de iodo povidine quando comparado com o uso de clorexidina a 0,2% mostra um mais prolongado efeito antimicrobiano (Von Ohle *et al.* 1998). Especial atenção deve ser dada aos possíveis efeitos colaterais tais como a coloração acastanhada dos dentes e língua (Greenstein 1999) e uma possível disfunção da tireóide (Nobukuni *et al.* 1997).

Um rápido contato do iodo povidine com várias bactérias periodontopatogênicas prover uma efetiva destruição *in vitro* (Higashitsutsumi, *et al.* 1993 e Müller *et al.* 1989). O iodo povidine também exhibe marcada atividade ao citomegalovírus (Numazaki & Asanuma, 1999).

O iodo povidine tem o potencial em induzir hipertireoidismo devido à excessiva incorporação do iodo à glândula tireóide, entretanto deve ser usado apenas por curtos períodos de tempo. As contra-indicações são os pacientes com hipersensibilidade ao iodo e patologias da tireóide, bem como gravidez e mulheres que estão amamentando (Linder *et al.* 1998).

Bochechos e gargarejos com iodo povidine têm mostrado uma redução nas bactérias da superfície gengival em torno de 33% comparada a 8% de uma solução controle (Randell & Brenman 1974). A irrigação subgengival com iodo

povidine antes de extrações dentárias tem reduzido a incidência de bacteremia em 30-50% (Aguada *et al.* 1997; Rahn, *et al.* 1995; Keosian *et al.* 1956; Yamalik *et al.* 1992) embora não em todos os estudos (Witzenberger *et al.* 1982). A associação americana do coração tem sugerido que bochechos anti-sépticos tais como iodo povidine aplicados imediatamente antes de procedimentos odontológicos podem reduzir a incidência e magnitude da bacteremia (Dajani *et al.* 1997).

Por causa das suas propriedades antibacterianas, antifúngicas e antivirais, o iodo-povidine é potencialmente usado no tratamento das infecções orais relacionadas aos pacientes HIV (Chidzonga, 1996; Rahn, 1993; Miskovits *et al.* 1993).

Em lesões periodontais com profundidades de sondagem maiores que 6mm tratadas com irrigação subgingival de iodo povidine a 0,5% foram observados ganhos na inserção à sondagem de 2mm ou mais em 80% dos locais tratados enquanto que nos locais que se utilizou solução placebo esses ganhos não ultrapassaram os 55% (Christersson *et al.* 1988). No recente estudo de Rosling *et al.* (2001) eles observaram que nos casos onde foi usado iodo povidine a 0,1% como solução irrigadora do aparelho de ultra-som, houve uma significativa diminuição da profundidade de sondagem, além de ganho no nível de inserção durante os 12 primeiros meses após o tratamento e menor perda de inserção nos 13 anos de acompanhamento, quando relacionados com aqueles que a solução irrigadora foi à água.

## PROPOSIÇÃO

Este trabalho propõe avaliar o efeito da aplicação tópica do iodo-povidine a 10% nas membranas mucosas bucais, durante períodos de tempo, sobre os níveis de compostos sulfurados voláteis.



# MATERIAIS E MÉTODOS

## **1. Aspectos Ético-legais**

Esse estudo foi conduzido de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde 196/96 para experimentos envolvendo indivíduos humanos, com aprovação do comitê de ética em pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba sob o número 130/2004 (anexo I). Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo II).

## **2. Critérios de Inclusão**

Todos os pacientes passaram por um rigoroso exame clínico, sendo selecionados para a pesquisa 26 pacientes triados na clínica de especialização em periodontia da FOP-UNICAMP, que apresentassem:

1. Níveis mínimos de CSV's de 80 ppb (Tárzia, 2000 – tabela 1) em pelo menos uma dessas 2 regiões: a) entrada da boca e b) dorso posterior da língua;
2. Apresentassem bolsas periodontais com profundidade maior ou igual a 5mm, em pelo menos seis sítios;

<b>Descrição dos Valores de CSV Registrados com o Halimeter®</b>	
<b>Leitura de CSV (ppb)</b>	<b>Considerações</b>
80	Valores considerados normais sem cheiro perceptível
80 a 100	Cheiro perceptível, às vezes considerado como halitose
100 a 120	Halitose moderada, mas perceptível
120 a 150	Halitose mais pronunciada
Acima de 150	Halitose Severa

**Tabela 1:** Transcrito de Tárzia, 2000, pg.30.

### **Critérios de Exclusão**

Foram excluídos:

- Os pacientes que relataram ter alterações e doenças sistêmicas, principalmente as de caráter metabólico;
- Pacientes com disfunção da tireóide, principalmente hipo ou hipertireoidismo.
- Adolescentes e idosos com mais de 65 anos de idade;
- Estivessem gestantes;
- Apresentassem lesões cariosas ou estivessem sob tratamento ortodôntico;
- Apresentassem hipersensibilidade conhecida ao iodo;
- Fossem fumantes, alcoolistas ou usuários de quaisquer outros tipos de droga;

- Tivessem sido submetidos a antibioticoterapia, terapia hormonal ou utilizado antiinflamatórios por mais de quatro dias, nos últimos três meses;
- Utilizassem limpador lingual na higiene bucal diária;
- Indivíduos que trabalhassem a noite e não dormissem neste período;
- Os pacientes que utilizassem anti-sépticos bucais nos últimos 07 dias antes das consultas de medição inicial ou em qualquer momento durante o experimento.

### **3. Delineamento da Pesquisa** (ver Fluxograma)

Este foi um estudo controlado com desenho experimental em paralelo. Foram selecionados 26 pacientes que foram divididos em 2 (dois) grupos, cada um com 13 pacientes aleatoriamente selecionados: Grupo 01 (Grupo Controle) e o Grupo 02 (Grupo Teste).

O atendimento para medição dos compostos sulfurados voláteis seguia rígidos controles de horário de atendimento, entre as 7h e 9h da manhã. E deveriam seguir normas pré-estabelecidas, por escrito e com a anuência dos mesmos.

Todos os voluntários da pesquisa deveriam seguir as seguintes instruções da véspera para o dia do atendimento:

1. Estar em jejum completo no horário do atendimento. Sua última alimentação ou ingestão de líquidos deveria acontecer até às 23h do dia anterior;
2. Deveriam não lavar, escovar ou colocar quaisquer líquidos na boca após acordarem;
3. Não poderiam utilizar-se de perfume, desodorante, sabonete ou quaisquer outros produtos após acordarem;

As regiões determinadas para a medição dos compostos sulfurados voláteis foram as seguintes: a) Narina direita; b) Narina esquerda; c) Frente da boca; d) Dorso posterior da língua; e) Ar metabólico (dos pulmões).

As medições dos compostos sulfurados voláteis foram tomadas em nível ambulatorial através do aparelho Halimeter<sup>®</sup> (Figura 01), que registra em leitura digital, em partes por bilhão (ppb) os Compostos Sulfurados Voláteis (CSV), principalmente sulfidretos, metilmercaptanas e dimetilsulfetos.

Durante a medição dos CSV's com o aparelho Halimeter<sup>®</sup> foram observados os seguintes critérios:

- a. Antes de quaisquer medidas, o paciente foi mantido com a boca fechada por três minutos para permitir a concentração dos CSV's no local.
- b. O voluntário não deveria assoprar ou succionar o canudinho de captação, preferencialmente, a respiração deveria ser segura por alguns segundos.

- c. A boca não deveria ser fechada durante a tomada das medidas, os lábios deveriam ser franzidos suavemente sem tocar no canudinho.
- d. A esfera flutuante no visor do Halimeter<sup>®</sup> deveria permanecer estável no meio da escala.
- e. O canudinho deveria estar bem adaptado à entrada de captação do aparelho, evitando-se assim vazamento de gás e erro de leitura.

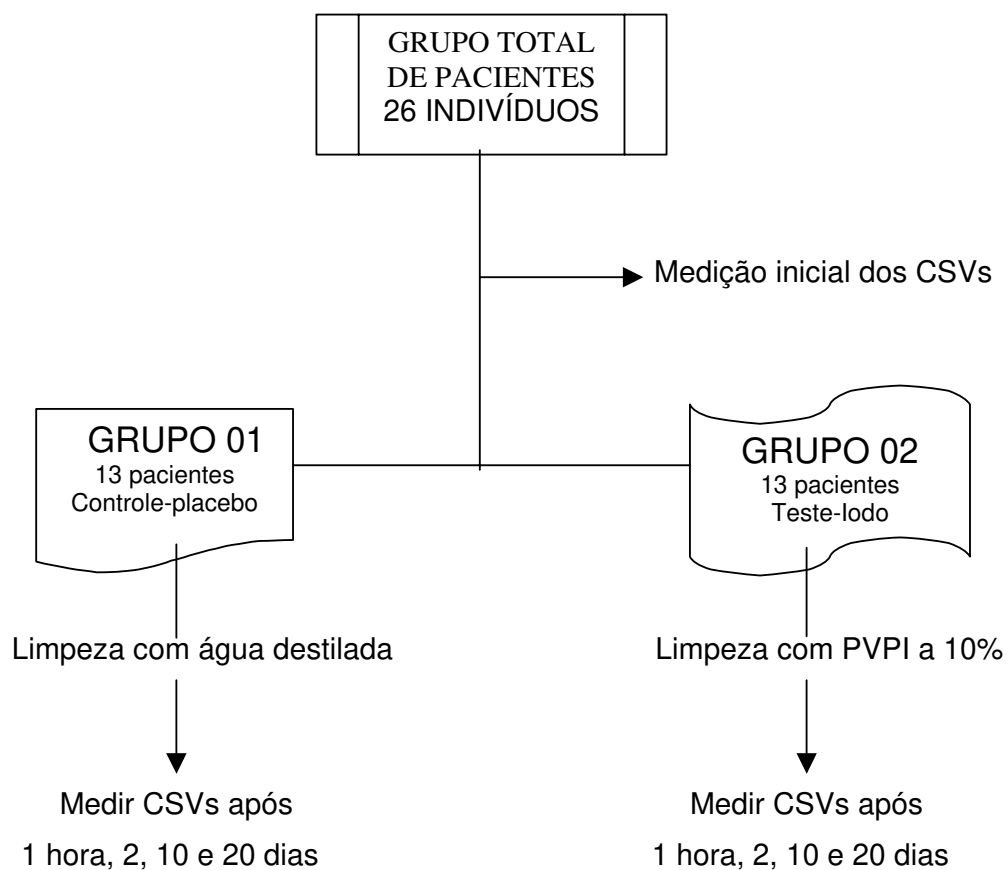
Todos os pacientes, de ambos os grupos, após checagem do cumprimento das normas pré-estabelecidas, tinham as medições para todas as regiões efetuadas inicialmente. Em seguida, nos pacientes do grupo 01 (controle-placebo), um swab estéril com a extremidade de algodão medindo aproximadamente 5cm X 2cm (Figura 02) foi saturado em água destilada (solução placebo) e esfregado em todas as membranas mucosas bucais, incluindo o dorso da língua, palato, região sublingual, gengivas, faces internas dos lábios e demais mucosas bucais (Figuras 03 e 04). As mesmas medições iniciais foram repetidas 1 hora, 2, 10 e 20 dias após. Entre a medição inicial e 1 hora, o paciente era orientado a permanecer sem ingerir quaisquer substâncias ou lavar a boca.

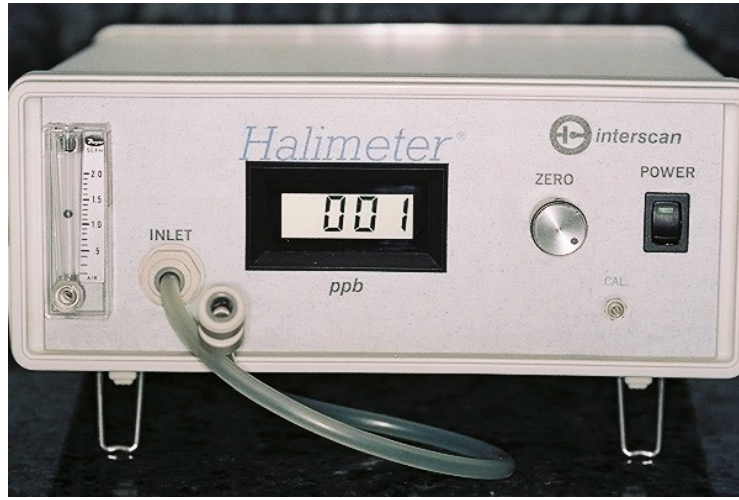
Os pacientes do Grupo 02 (teste-iodo), receberam um semelhante swab estéril (Figura 02), saturado em solução aquosa de iodo povidine a 10% que foi igualmente esfregado no dorso da língua, palato, região sublingual, gengivas, face interna dos lábios e demais mucosas bucais (Figuras 03 e 04). As mesmas medições iniciais foram repetidas 1 hora, 2, 10 e 20 dias após. Entre a medição

inicial e 1 hora, o paciente era orientado a permanecer sem ingerir quaisquer substâncias ou lavar a boca.

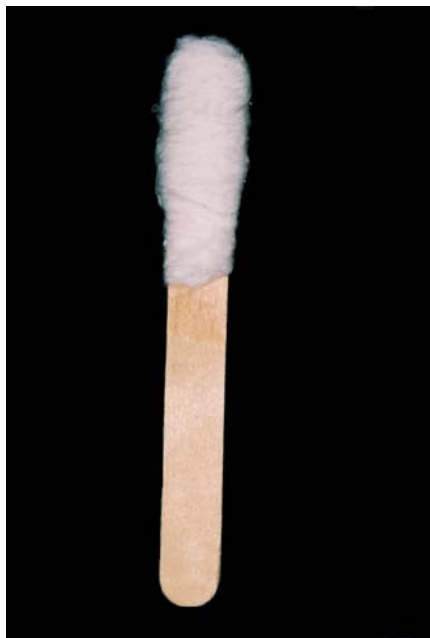
Após o término do experimento, todos os pacientes foram incluídos num protocolo de tratamento periodontal, e estão sendo atendidos convenientemente às suas necessidades periodontais e disposições da clínica da FOP-UNICAMP.

## FLUXOGRAMA DE DIRECIONAMENTO DOS GRUPOS DO ESTUDO





**Figura 1:** Aparelho Halimeter® (Interscan Corporation) para medição dos Compostos Sulfurados Voláteis.



**Figura 2:** Swab confeccionado com uma extremidade de algodão medindo aproximadamente 5cm X 2cm.





**Figura 3** – Forma de aplicação tópica das substâncias teste e controle, na superfície dorsal da língua, através de Swab estéril.



**Figura 4** – Forma de aplicação tópica das substâncias teste e controle, nas superfícies das mucosas bucais, através de Swab estéril.

## **5. Técnica de Medição do Hálito (Tárzia, 2000)**

Foram utilizados canudinhos descartáveis (medindo aproximadamente 10cm de comprimento por 3mm de diâmetro) para cada medição.

Para leitura dos CSV das narinas: Enquanto o paciente segura a respiração, o pesquisador introduziu cerca de 1cm, do canudinho descartável acoplado ao Halimeter<sup>®</sup>, na narina esquerda, e observando-se o pico de leitura, anotou-se o resultado lido. Repete-se a operação para a narina direita.

Para leitura dos CSV da frente da boca: O paciente fecha a boca por três minutos e depois, com a respiração presa, o canudinho foi colocado à cerca de 3cm dentro da boca, e assim anotou-se o pico registrado no monitor do aparelho.

Para leituras dos CSV do dorso posterior da língua: O paciente permanece de boca fechada durante mais três minutos, logo após, o canudinho descartável foi introduzido na boca até a parte posterior da língua, sem tocar na superfície. Monitorou-se a leitura até se observar o pico e anotou-se.

Para leitura dos CSV do hálito metabólico (vindo dos pulmões): Após três minutos de boca fechada, solicitou-se que o paciente exalasse forte dos pulmões em frente ao canudinho. O odor metabólico (das moléculas vindas do sangue, a partir do trato gastrintestinal) vem através do ar expirado pelos pulmões, no qual foi anotado.

# RESULTADOS

Um total de 22 indivíduos completou o estudo, 01 faltou o último exame, 01 abandonou o estudo por razões pessoais e 02 foram excluídos por terem utilizado antibióticos e/ou adoecido no transcorrer do trabalho. A amostra compreendeu 11 homens e 11 mulheres, com idades entre 24 e 55 anos (média de 34,75 anos). O Grupo 1 apresentou um percentual de 54% de homens e 46% de mulheres. O grupo 2 apresentou um percentual de 54% de mulheres e 46% de homens. Todos os indivíduos que completaram o estudo de acordo com o protocolo estabelecido tiveram seus resultados incluídos para análise estatística.

## **Análise Estatística**<sup>1</sup>

Para a análise estatística foi usado o teste não-paramétrico de Friedman para se observar às variações no tempo dentro de cada grupo. Para avaliar as relações de cada tempo entre os grupos foi usado o teste não-paramétrico de Mann Whitney. Estas análises foram executadas para dados colhidos de cinco regiões diferentes: A) Entrada da Boca; B) Dorso Posterior da Língua; C) Ar dos Pulmões; D) Narina Esquerda e E) Narina Direita.

---

<sup>1</sup> Valores originais transcritos no anexo III.

A) Entrada da Boca:

Intra-Grupo  $\Rightarrow$  No Grupo teste (iodo) houve uma diminuição nos níveis de compostos sulfurados voláteis do tempo Inicial para 1 hora e um aumento nos níveis de compostos sulfurados voláteis do tempo de 1 hora para 20 dias, diferenças essas estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ). Os demais tempos não diferiram estatisticamente. No grupo controle, não houve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os tempos ( $p > 0,05$ ) (tabela1).

Inter-Grupo  $\Rightarrow$  No tempo de 1 hora, o grupo teste (iodo) apresentou níveis de compostos sulfurados voláteis menores que o grupo controle (água), diferenças essas estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ). Os demais tempos não diferiram estatisticamente entre os grupos. ( $p > 0,05$ ) (tabela 1).

**Variações no Tempo dos Níveis de Compostos Sulfurados Voláteis, medidos em ppb (partes por bilhão), Inter e Intragrupo - Entrada da Boca**

Tempo	Teste (Iodo)			Controle (Água)		
	Mediana	Mínimo	Máximo	Mediana	Mínimo	Máximo
inicial	313 Aa	72	1894	193Aa	70	571
1 hora	96Bb	56	328	264Aa	72	603
2 dias	152ABa	81	813	230Aa	61	743
10 dias	188ABa	74	928	244Aa	73	912
20 dias	115Aa	83	827	157Aa	78	1779

**Tabela 1:** Médias seguidas de letras distintas, maiúsculas na vertical (intra-grupo) diferem entre si pelo teste de Friedman ( $p < 0,05$ ), e minúsculas na horizontal (inter-grupo) diferem entre si pelo teste de Mann Whitney ( $p < 0,05$ ).

B) Dorso Posterior da Língua:

Intra-Grupo  $\Rightarrow$  No Grupo teste (iodo) houve uma diminuição nos níveis de compostos sulfurados voláteis do tempo Inicial para 1 hora e um aumento nos níveis de compostos sulfurados voláteis do tempo de 1 hora para 2 e 20 dias, diferenças essas estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ). Os demais tempos não diferiram estatisticamente (tabela 2).

Inter-Grupo  $\Rightarrow$  No tempo de 1 hora, o grupo teste (iodo) apresentou níveis de compostos sulfurados voláteis menores que o grupo controle (água), diferenças essas estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ). Os demais tempos não diferiram estatisticamente entre os grupos. ( $p > 0,05$ ) (tabela 2).

**Variações no Tempo dos Níveis de Compostos Sulfurados Voláteis, medidos em ppb (partes por bilhão), Inter e Intragrupo - Dorso Posterior da Língua**

Tempo	Teste			Água		
	Mediana	Mínimo	Máximo	Mediana	Mínimo	Máximo
inicial	650Aa	88	2000	339Aa	78	1957
1 hora	117Bb	53	427	205Aa	103	1048
2 dias	326Aa	88	1102	252Aa	84	2000
10 dias	362ABa	85	1447	197Aa	79	1415
20 dias	245Aa	86	1945	220Aa	75	1580

**Tabela 2:** Médias seguidas de letras distintas, maiúsculas na vertical (intra-grupo) diferem entre si pelo teste de Friedman ( $p < 0,05$ ), e minúsculas na horizontal (inter-grupo) diferem entre si pelo teste de Mann Whitney ( $p < 0,05$ ).

### C) Ar dos Pulmões:

Intra-Grupo  $\Rightarrow$  No Grupo teste (iodo) houve um aumento nos níveis dos compostos sulfurados voláteis do tempo de 1 hora para 20 dias, diferenças essas estatisticamente significantes ( $p < 0,05$ ). Os demais tempos não diferiram estatisticamente. No grupo controle, não houve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os tempos ( $p > 0,05$ ) (tabela 3).

Inter-Grupo  $\Rightarrow$  Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em quaisquer tempos ( $p > 0,05$ ) (tabela 3).

### **Variações no Tempo dos Níveis de Compostos Sulfurados Voláteis, medidos em ppb (partes por bilhão), Inter e Intragrupo - Ar dos Pulmões**

Tempo	(Teste) Iodo			(Controle) Água		
	Mediana	Mínimo	Máximo	Mediana	Mínimo	Máximo
inicial	71ABa	53	152	64Aa	43	98
1 hora	61Aa	41	94	68Aa	50	94
2 dias	62ABa	50	104	71Aa	49	93
10 dias	64ABa	36	95	72Aa	50	91
20 dias	78Ba	38	105	69Aa	34	84

**Tabela 3:** Médias seguidas de letras distintas, maiúsculas na vertical (intra-grupo) diferem entre si pelo teste de Friedman ( $p < 0,05$ ), e minúsculas na horizontal (inter-grupo) diferem entre si pelo teste de Mann Whitney ( $p < 0,05$ ).

### D) Narina Esquerda

Intra-Grupo  $\Rightarrow$  Não houve diferenças estatisticamente significantes durante o tempo, tanto no grupo teste quanto no grupo controle ( $p > 0,05$ ) (tabela 4 e 5).

Inter-Grupo  $\Rightarrow$  Apresentou diferenças estatisticamente significantes entre os grupos no baseline ( $p < 0,05$ ), por conseguinte a análise entre os grupos nos demais tempos não tem valor estatístico (tabela 4).

**Variações no Tempo dos Níveis de Compostos Sulfurados Voláteis, medidos em ppb (partes por bilhão), Inter e Intragrupo Narina Esquerda**

Tempo	lodo			Água		
	Mediana	Mínimo	Máximo	Mediana	Mínimo	Máximo
inicial	69Aa	44	101	91Ab	61	139
1 hora	60Aa	43	110	90Aa	51	129
2 dias	70Aa	52	122	77Aa	47	103
10 dias	69Aa	47	97	86Aa	45	180
20 dias	76Aa	54	93	79Aa	54	126

**Tabela 4:** Médias seguidas de letras distintas [maiúsculas na vertical (intra-grupo) e minúsculas na horizontal (inter-grupo)] diferem entre si pelo teste de Friedman ( $p < 0,05$ ).

E) Narina Direita:

Intra-Grupo  $\Rightarrow$  Não houve diferenças estatisticamente significantes durante o tempo, tanto no grupo teste quanto no grupo controle ( $p > 0,05$ ) (tabela 4 e 5).

Inter-Grupo  $\Rightarrow$  Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em quaisquer tempos ( $p > 0,05$ ) (tabela 5).

**Variações no Tempo dos Níveis de Compostos Sulfurados Voláteis, medidos em ppb (partes por bilhão), Inter e Intragrupo - Narina Direita**

Tempo	Solo			Água		
	Mediana	Mínimo	Máximo	Mediana	Mínimo	Máximo
inicial	74Aa	38	109	93Aa	59	131
1hora	61Aa	33	127	90Aa	50	150
2dias	69Aa	52	127	85Aa	48	124
10dias	66Aa	52	94	80Aa	52	156
20dias	84Aa	53	106	81Aa	55	109

**Tabela 5:** Médias seguidas de letras distintas [maiúsculas na vertical (intra-grupo) e minúsculas na horizontal (inter-grupo)] diferem entre si pelo teste de Friedman ( $p < 0,05$ ).



---

---

## DISCUSSÃO

---

---

A preocupação com o mau hálito é crescente em todo o mundo, métodos de higiene bucal que resolvam este problema estão na pauta do dia entre os pesquisadores da odontologia, pois, as exigências cosméticas são atributos da era moderna, trazendo à tona o imperativo de se resolver problemas históricos como o mau hálito. Uma série de agentes químicos (enxaguatórios bucais, pastas dentais, vaporizadores e pastilhas) (Pinëra *et al.* 1996; Eriksen, 1983; Grein, 1982) e mecânicos (escova dental e raspadores linguais) (Brody, 1997; Vollmer, 1997) têm sido propostos para a resolução do mau hálito, entretanto, todos esses produtos ficam aquém das suas promessas (Pinëra *et al.* 1996), principalmente por não atingirem as causas (microbiota da halitose), ficando na superficialidade do mascaramento do hálito, no caso dos agentes químicos, ou da diminuição quantitativa dos microorganismos presentes na saburra lingual, nos casos dos agentes mecânicos, sem, contudo poder eliminá-los.

A utilização de um anti-séptico como o iodo, em toda a mucosa bucal, expressa a tentativa de se ir diretamente a causa, as bactérias proteolíticas, produtoras dos compostos sulfurados voláteis (CSV's), atingindo-as em seus diversos habitats, bochechas, vestibulo, assoalho da boca, palato e dorso da língua.

No presente estudo, os CSV's da entrada da boca e do dorso posterior da língua mostraram uma diminuição estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) na medição de uma hora, ou seja, na primeira medição após a utilização da desinfecção com o iodo, o que reflete a ação bactericida do iodo. Isso é corroborado pelos trabalhos de (Caufield *et al.* 1987; Maruniak *et al.* 1992; Schreier *et al.* 1997) que demonstraram esse efeito bactericida contra muitas bactérias, fungos, micobactérias, vírus e protozoários, além de já ter sido usado em bochechos para inibir o desenvolvimento de gengivites (Clark *et al.* 1989), em irrigações subgengivais (Wolff *et al.* 1989) ou como irrigante de aparelhos ultrassônicos (Rosling *et al.* 2001). Essa atividade microbicida do iodo ocorre pela degradação das paredes celulares e membranas das organelas (Schreier *et al.* 1997). Trabalhos como o de Randell & Brenman, 1974, também suportam esta hipótese, já que mostraram uma redução nas bactérias da superfície gengival em torno de 33% após bochechos e gargarejos com PVPI, além de reduzir bacteremia antes de procedimentos odontológicos (Dajani *et al.* 1997).

Os resultados para dois, dez e vinte dias mostraram uma forte tendência na volta da produção dos compostos sulfurados voláteis a níveis semelhantes ao estado inicial, e isto está de acordo com o estudo de Loesche & Kazor 2002, que afirmou que a produção dos CSV's é resultado do sobre-crescimento da microbiota bucal proteolítica, e o debridamento regular da língua e dentes e o uso de bochechos contendo agentes antimicrobianos de largo espectro podem reduzir essa carga bacteriana não específica, mas isso deverá ser um tratamento pra vida

toda, pois, assim que se suspender alguma dessas medidas, as bactérias voltarão a crescer e a produção dos CSV's automaticamente ressurgirá.

É importante chamar a atenção para os valores da mediana do grupo teste para o dia 10, que nominalmente é maior que o dia 2, porém estatisticamente sem diferenças em relação há 1 hora. Isso ocorreu pelo fato da variação no 10º dia ser de grande amplitude (mínimo 85 e máximo 1447). No grupo controle não houve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os tempos ( $p > 0,05$ )

Entretanto, a utilização de antibióticos em longo prazo poderá causar resistência bacteriana, o que seria indesejado. Por outro lado, anti-sépticos como a clorexidina e o Iodo-povidine (PVPI) não permitem o desenvolvimento de resistência (Lanker-Klossner *et al.* 1997), podendo ser uma alternativa viável, barata, segura e efetiva.

Na avaliação do ar advindo dos pulmões, também chamado de ar metabólico, a única medida que chamou atenção foi o aumento estatisticamente significativo dos níveis de CSV'S da medição de uma hora para os 20 dias, no grupo teste, contudo, não poderemos atribuir tal diferença a utilização do iodo, pois não houve diferença de nenhuma delas em relação ao baseline. Sugerimos que alterações metabólicas, que tem caráter episódico, provenientes do fígado (Leopold *et al.* 1990; Chen & Aiello, 1993) ou pâncreas (Van Steenberghe, 1997) possam ter ocorrido, como também, a ingestão excessiva de álcool no dia anterior a medição pode alterar sobremaneira os níveis de CSV's, segundo observações

clínicas de alguns casos avaliados. Entretanto, maiores estudos, com uma amostra maior, serão importantes para melhor avaliação do ar dos pulmões. Quanto às narinas esquerda e direita, os resultados se mostraram coerentes, sem alterações após a desinfecção bucal com o iodo, pois, os CSV's detectados nessa região são produzidos localmente, tendo interferência a partir de infecções ou processos inflamatórios das cavidades nasal e paranasal (rinite atrófica, hipertrofia tonsilar) e bronquiectasia (Van Steenberghe, 1997).

Esse estudo avaliou o uso tópico do iodo-povidine (PVPI) nas mucosas bucais e sua influência nas taxas dos compostos sulfurados voláteis (CSV's) medidos por um monitor portátil de sulfetos (Halimeter<sup>®</sup>). Estudos anteriores demonstraram claramente que os monitores portáteis de sulfetos possuem reprodutibilidade e sensibilidade superior as medições organolépticas (Rosenberg *et al.* 1991a e b). Dentre os compostos sulfurados voláteis, o sulfeto de hidrogênio é o composto primariamente detectado, porém, outros gases, como o dimetilsulfeto e a metilmercaptana também são detectados, contudo, a sensibilidade do instrumento para esses outros gases está em torno de 50% quando comparados com o sulfeto de hidrogênio (Rosenberg *et al.* 1991b).

Esses compostos sulfurados voláteis são produzidos por muitas bactérias anaeróbias (Persson *et al.* 1989 e 1990), especialmente o *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteróides forsythus* (Loesche, 1992) que estão associadas à doença periodontal. E estes microorganismos periodontopatogênicos não estão restritos as bolsas periodontais. O *Actinobacillus*

*actinomyces comitans*, a *Porphyromonas gingivalis*, o *Treponema denticola* e o *Bacteróides forsythus* são alguns exemplos de periodontopatógenos presentes no dorso da língua, nas tonsilas e demais mucosas bucais, o que levou vários autores a considerarem esses locais como habitat desses microorganismos (Zambon *et al.* 1981, Van Der Velden *et al.* 1986 & Wolffe & Van Der Velden, 1987).

A quantidade subgingival de microorganismos quando comparada com a saburra lingual é muito limitada, o que explica alguns pesquisadores não conseguirem encontrar níveis significativos de CSV's em pacientes periodontais com pouca quantidade de saburra lingual (Yaegaki & Sanada, 1992). Esses autores ainda afirmam que portadores de doença periodontal, geralmente têm seis vezes mais material na sua língua que indivíduos saudáveis, sendo necessárias pelo menos 90 bolsas com profundidade de 6mm cada para haver um número de bactérias semelhantes ao do dorso da língua. Mas, não é apenas a quantidade de bactérias presentes na saburra lingual que indica a alta produção de CSV's, mas a quantidade de bactérias proteolíticas que são capazes em degradar peptídeos contendo enxofre, formando os CSV's (Loesche & Kazor, 2002). E, algumas bactérias periodontopatogênicas são fortemente proteolíticas.

Diante dos resultados, o presente estudo demonstrou uma eficácia temporária do iodo frente à produção dos compostos sulfurados voláteis (CSV's) da entrada da boca e dorso posterior da língua. Necessário se faz a continuação desses estudos, para se avaliar a eficácia da desinfecção das mucosas bucais com o iodo em conjunto com o tratamento periodontal. Concentrações diferentes

de iodo também podem ser avaliadas na tentativa de se encontrar uma substância eficaz, segura e de ação prolongada no tempo.

## CONCLUSÕES

O uso tópico de iodo-povidine a 10% nas mucosas bucais diminui, pelo período mínimo de uma hora, após sua aplicação, os níveis dos compostos sulfurados voláteis, registrados por um monitor portátil de sulfetos, nas regiões da entrada da boca e dorso posterior da língua, independentemente do tratamento periodontal ter sido realizado.

O uso tópico de iodo-povidine a 10% nas mucosas bucais não mostrou diferenças estatisticamente significantes nas medições de 2, 10 e 20 dias para as regiões da entrada da boca e dorso posterior da língua e em nenhum período de tempo para o ar dos pulmões e narinas esquerda e direita.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguada E, Olona IL, Salazar MB. Gingival degerming by povidine-iodine irrigation: bacteremia reduction in extraction procedures. **J Philipp Dent. Assoc.** 1997; 49: 42-50.
2. Ayesh R, Mitchel SC, Zhang A, Smith RL. The fish odour syndrome: biochemical, familial, and clinical aspects. **Br. Med. J.** 1993; 307: 655-657.
3. Arata T, Murakami T, Hirai Y. Evaluation of Povidone-Iodine Alcoholic Solution for Operative Site Disinfection. **Postgrad Med J.** 1993; 69 Suppl 3:S93-6.
4. Asikainen S, Chen C. Oral ecology and person-to-person transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. **Periodontol 2000**; 1999; 20: 65–81.
5. Bosity A, Kulkarni GV, Rosenberg M, Mcculloch CAG. Relationship of oral malodor to periodontitis: Evidence of Independence in discrete subpopulations. **Journal of Periodontology.** 1994; 65: 37–46.
6. Brody JE. Personal Health. **The New York Times – Health Section**, March 19<sup>th</sup>, 1997.
7. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling/root planning with and without surgical access. **Journal of Periodontology.** 1987; 58: 159-163.
8. Burks RI. Povidone-iodine solution in wound treatment. **Phys Ther.** 1998 Feb; 78(2):212-8.



9. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planning with and without periodontal flap surgery. ***Journal of Clinical Periodontology***. 1986; 13: 205-210.
10. Carlson J. Presence of various types of nonhaemolytic streptococci in dental plaque and in other sites of the oral cavity in man. ***Odont. Revy***. 1967; 18:55.
11. Caufield PW, Allen DN, Childers NK. In vitro susceptibilities of suspected periodontopathic anaerobes as determined by membrane transfer assay. ***Antimicrobial Agents and Chemotherapy***. 1987; 31: 1989-1993.
12. Chen H, Aiello F. Trimethylaminuria in a girl with Prader-Willi syndrome and del (15)(q11q13). ***Am. J. Med. Gen.*** 1993; 45: 335-339.
13. Chidzonga MM. Noma (cancrum oris) in human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome patients, report of eight cases. ***J. Oral Maxillofac. Surg.*** 1996; 54: 1056-1060.
14. Choksey MS, Malik IA. Zero tolerance to shunt infections: can it be achieved? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004;75:87–91.
15. Christersson LA, Rosling BG, Dunford RG, Wikesjö UM, Zambon JJ, Genco RJ. Monitoring of subgingival *Bacteroides gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the management of advanced periodontitis. ***Adv. Dent. Res.*** 1988; 2: 382-388.
16. Cimasoni G. Crevicular fluid updated. ***Monogr. Oral Sci.*** 1983; 12: iii-vii, 1-152.
17. Clark GT, Nachnani S, Messadi DV. Detecting and treating oral and nonoral malodors. ***J Calif Dent Assoc.*** 1997; 25: 133-144.

18. Clark WB, Magnusson I, Walker CB, Marks RG. Efficacy of Perimed<sup>®</sup> antibacterial system on established gingivitis. Clinical results. ***Journal of Clinical Periodontology***. 1989; 16: 630-635.
19. Claus D, Geypens B, Rutgeerts P, Ghyselen J, Hoshi K, Van Steenberghe D, Ghooos Y. Where gastroenterology and periodontology meet: determination of oral volatile organic compounds using closed-loop trapping and high-resolution gas chromatography-ion trap detection. In: Van Steenberghe D, Rosenberg M. ed. Bad breath; a multidisciplinary approach. ***Leuven: Leuven University Press***, 1996; 15-28.
20. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: Mechanical. ***Annals of Periodontology***. 1996; 1: 443-490.
21. Coil JM. Characterization of volatile sulphur compounds production at individual crevicular sites. In van Steenberghe D, Rosenberg M. Bad breath: A multidisciplinary Approach. ***Leuven University Press, Leuven, Belgium***; 1996; p. 31-38.
22. Collins JG, Offenbacher S, Arnold RR. Effects of a combination therapy to eliminate *Porphyromonas gingivalis* in refractory periodontitis. ***Journal of Periodontology***. 1993; 64: 998–1007.
23. Crohn BB, Drosd R. Origin of mouth odours – Halitosis. ***NY J Dent***. 1942; 12: 192.
24. Dajani AS, Tauber, KA, Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. ***J. Am Dent Assoc***. 1997; 128: 1142-1151.

25. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. **J Dent Res.** 1987; 66: 648-653.
26. De Boever EH, Loesche WJ. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. **J Amer Dent Assoc;** 1995; 126: 1384-1393.
27. De Boever EH, Loesche WJ. The tongue microbiota and tongue surface characteristics contribute to oral malodour. In: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Bad breath: A multidisciplinary Approach. **Leuven University Press, Leuven, Belgium;** 1996; p. 111-122.
28. De Boever EH, De Uzeda M, Loesche WJ. Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolyzing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor. **J Clin Dent.** 1994; 4: 114-119.
29. Delanghe G, Ghyselen J, Van Steenberghe D, Feenstra L. Multidisciplinary breath-odour clinic. **Lancet;** 1997; 350, 187.
30. Doty RL, Green PA, Ram C, Yankel SL. Communication of gender from human breath odors: relationship to perceived intensity and pleasantness. **Horm Behav.** 1982; 16: 13-22.
31. Drisko CH. Non-surgical pocket therapy: Pharmacotherapeutics. **Annals of Periodontology.** 1996; 1: 491-566.
32. Eli I, Baht R, Kozlovsky A, Rosenberg M. The complaint of oral malodor: possible psychopathological aspects. **Psychosom Med.** 1996; 58: 156-159.

33. Enzelsberger H, Eppel W, Dorninger G, Wewalka G. Efficacy of various methods for preoperative vaginal antiseptics. ***Geburtshilfe Frauenheilkd.*** 1995 Dec;55(12):707-10.
34. Eriksen HM. Chemical plaque control and prevention of extrinsic tooth discoloration in vivo. ***Acta Odontol Scand.*** 1983; 41 (2): 87-91.
35. Finkelstein Y. The otolaryngologist and the patient with halitosis. In: Rosenberg M. *Bad Breath: Research Perspectives.* **Ramot Publishing,** Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 137-148.
36. Fleischer W, Reimer K. Povidone iodine antiseptics. State of the art. ***Dermatology.*** 1997; 195: (suppl. 2), 3-9.
37. Forabosco A, Baletti R, Spinato S, Colao P, Casolari C. A comparative study of a surgical method and scaling and root planning using the Odontoson<sup>®</sup>. ***Journal of Clinical Periodontology.*** 1996; 23: 611–614.
38. Gennaro A. Povidone iodine. ***Remington's Pharmaceutical Sciences.*** p. 1169. Easton, PA: Mack Publishing Company. 1990.
39. Gibbons RJ, Kapsimalis B, Socransky SS. The Source of Salivary Bacteria. ***Arch Oral Biol.*** 1964; 9: 101-103.
40. Goldberg S, Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Sintov A, Rosenberg M. Cadaverine as a putative component of oral malodor. ***J Dent Res.*** 1994; 73: 1168-1172.
41. Goldberg S, Kozlovsky A, Rosenberg M. Association of diamines with oral malodor. In: *Bad Breath: Research Perspectives.* **Ramot Publishing,** Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 71-85.

42. Goldberg S, Rosenberg M. Production of oral malodor in an *in vitro* system. In van Steenberghe D, Rosenberg M. Bad breath: A multidisciplinary Approach. **Leuven University Press, Leuven, Belgium**; 1996; p. 143-150.
43. Gonzalez Bandres C, Carrilero Ferrer MJ, Buznego Suarez L, Garcia Claramunt MA, Mendez Llata M, Paredes B, Moriche Carretero M. Efficacy of topical povidone-iodine applied the day before cataract surgery to reduce conjunctival flora. **Arch Soc Esp Oftalmol**. 2001 Apr;76(4):229-34.
44. Greenstein G. Povidone-Iodine's effects and role in the management of periodontal Diseases: A Review. **Journal Of Periodontology**. 1999; 70: 1397-1405.
45. Greer JJ, et al. Sulfide-induced perturbations of the neuronal mechanisms controlling breathing in rats. **J Appl Physiol**; 1995; 78 (2): 433-440.
46. Grein NJ. Estomatologia para o clínico – 7ª aula: Halitose – diagnóstico e tratamento. **Odontólogo Moderno**. 1982; 9 (6): 40-45.
47. Grossi SG, Skrepcinsky FB, Decaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. **Journal of Periodontology**. 1997; 68: 713–719.
48. Higashitsutsumi M, Kamoi K, Miyata H. Bactericidal effects of povidone-iodine solution to oral pathogenic bacteria *in vitro*. **Postgrad. Med. J**. 1993; 69: S10-S14.
49. Hoang T, Jorgensen MG, Keim RG, Pattison AM, Slots J. Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant. **J Periodont Res**. 2003; 38: 311-317.

50. Iwakura M, Yasuno Y, Shimura M, Sakamoto S. Clinical characteristics of halitosis: differences in two patient groups with primary and secondary complaints of halitosis. **J Dent Res.** 1994; 73: 1568-1574.
51. Kashyap A, Beezhold D, Wiseman J, Beck Wc. Effect of povidone iodine dermatologic ointment on wound healing. **Am Surg.** 1995 Jun;61(6):486-91.
52. Keosian J, Weinman I, Rafel S. The effect of aqueous diatomic iodine mouthwashes on the incidence of post-extraction bacteremia. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** 1956; 9: 377-441.
53. Kleinberg I, Codipilly DPM, Globerman DY. Oxygen depletion by the oral microbiota and its role in oral malodour formation. In: Van Steenberghe, D. Rosenberg, M. *Bad Breath: A Multidisciplinary Approach.* **Leuven University Press, Leuven, Belgium;** 1996; pp 99 – 114.
54. Kleinberg I, Codipilly M. the biological basis of oral malodor formation. In: ROSENBERG, M. ed. *Bad Breath: Research Perspectives.* **Ramot Publishing,** Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 13-40.
55. Kleinberg I, Westbay G. Oral malodor. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.** 1999; 1: 247-259.
56. Kleinberg I, Westbay G. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. **J Periodontol.** 63: 768-775; 1992.
57. Könönen E, Asikainen S, Jousimies-Somer H. The early colonization of gram-negative anaerobic bacteria in edentulous infants. **Oral Microbial. Immunol.** 1992; 7: 28-31.

58. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. **J Dent Res.**73: 1036-1042; 1994.
59. Krame SA. Effect of povidone-iodine on wound healing: a review. **J Vasc Nurs.** 1999 Mar;17(1):17-23.
60. Kunisada T, Yamada K, Oda S, Hara O. Investigation on the efficacy of povidoni-iodine against antiseptic-resistant species. **Dermatology**; 1997; 195 (suppl 2): 14-18.
61. Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. **Periodontology 2000.** 1996; 12: 44-48.
62. Lanker-Klossner B, Widmer HR, Frey F. Non-development of resistance by bacteria during hospital use of povidone-iodine. **Dermatology**; 1997; 195 (suppl 2): 10-13.
63. Lee SW, Gleason NR, Bessler M, Whelan RL. Peritoneal irrigation with povidone-iodine solution after laparoscopic-assisted splenectomy significantly decreases port-tumor recurrence in a murine model. **Dis Colon Rectum.** 1999 Mar;42(3):319-26.
64. Leopold DA, Preti G, Monzell MM, Youngentob SL, Wright HN. Fish-odor syndrome presenting as dysosmia. **Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.** 116: 354-355; 1990.
65. Linder N, Davidovitch N, Reichman B. Topical iodine-containing antiseptics and subclinical hypothyroidism in preterm infants. **J Pediatric.** 1998; 133: 309-310.

66. Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural History of Periodontal Disease in Man. **J Clin Periodontol.** 1986; 13: 431-440.
67. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. **J Periodontol.** 1965; 36: 177-187.
68. Loesche WJ, Bretz WA, Kerschensteiner D, Stoll J, Socransky SS, Hujoel P, Lopatin DE. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DL-arginine-Naphthylamide. **J Clin Microbiol.** 1990; 28: 1551-1559.
69. LOESCHE WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. **Oral Sci Rev.** 1976; 9: 65-107.
70. Loesche WJ, Gibbons RJ. A practical scheme for identification of the most numerous oral gram-negative anaerobic rods. **Arch Oral Biol.** 1965; 10: 723-725.
71. Loesche WJ. Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology. **Periodontics.** 1968; 6: 245-249.
72. Loesche WJ, Kazor C. Microbiology and treatment of halitosis. **Periodontology 2000.** 2002; 28: 256-279.
73. Loesche WJ, Lopatin DE, Stoll J, Van Poperin N, Hujoel PP. Comparison of various detection methods for periodontopathic bacteria: can culture be considered the primary reference standard? **J Clin Microbiol.** 1992; 30: 418-426.
74. Loesche WJ. The antimicrobial treatment of periodontal disease: changing the treatment paradigm. **Crit Rev Oral Biol Med.** 1999; 10: 245-275.



75. Macnamara TF, Alexander JF, Lee M. The role of microorganisms in the production of oral malodor. ***Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*** 34: 41-48; 1972.
76. Maruniak J, Clark WB, Walker CB, Magnusson I, Marks RG, Taylor M, Clouser B. The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. ***Journal of Clinical Periodontology.*** 1992; 19: 19-23.
77. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. ***J Periodontol.*** 1995; 66: 679-684.
78. Miskovits E, Gerlei Z, Korchma E. Possible use of Betadine in HIV-positive patients. ***Ther Hung.*** 1993; 41: 111-113.
79. Morita M, Wang HL. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal diseases. ***J Periodontol.*** 2001; 72: 79-84.
80. Morris PP, Read RR. Halitosis: variations in mouth and total breath odor intensity resulting from prophylaxis and antiseptics. ***J Dent Res.*** 1949; 28: 324-333.
81. Müller RF, Hopfner C, Lange DE. Efficacy of a PVP-iodine compound on selected pathogens of the oral cavity *in vitro* (in German). ***Dtsch Zahnarztl. Z.*** 1989; 44: 366-369.
82. Nakagawa T, Yamada S, Oosuka Y, Saïto A, Hosaka Y, Ishikawa T, Okuda K. Clinical and microbiological study of local minocycline delivery (Periocline) following scaling and root planning in recurrent periodontal pockets. ***Bull Tokyo Dent Coll.*** 1991; 38: 63-70.

83. Nakagawa T, Saïto A, Hosaka Y, Yamada S, Tsunoda M, Sato T, Ishikawa T. Bactericidal effects on subgingival bacteria of irrigation with a povidone-iodine solution (Neo-jodin<sup>®</sup>). *Bull Tokyo Dent. Coll.* 1990; 31: 199-203.
84. Nobukuni K, Hayakawa N, Namba R, Ihara Y, Sato K, Takada H, Hayabara T, Kawahara S. The influence of long-term treatment with povidone-iodine on thyroid function. *Dermatology.* 1997; 195 (suppl 2): 69-72.
85. Numazaki K, Asanuma H. Inibitory effect of povidone-iodine for the antigen expression of human cytomegalovirus. *In vivo.* 1999; 13: 239-241.
86. Oxtoby A, Field EA. Delusional symptoms in dental patients: a report of four cases. *Br Dent J.* 1994; 176: 140-143.
87. Palcanis KG. Surgical pocket therapy. *Annals of Periodontology.* 1: 589-617; 1996.
88. Persson S, Claesson R, Carlsson J. The capacity of subgengival microbiotas to produce volatile sulfur compounds in human serum. *Oral Microbiol Immunol;* 1989; 4: 169-172.
89. Persson S, Edlund MB, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol;* 1989; 5: 195-201.
90. Persson S, Claesson R, Carlsson J. The capacity of subgingival microbiotas to produce volatile sulfur compounds in human serum. *Oral Microbiol. Immunol.* 4: 169-172; 1989.
91. Persson S, Edlund M-B, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 1990; 5: 195-201.

92. Pinëra K, Nogueira AÇA, Consolaro A. Determinação do teor Alcoólico de Anti-sépticos Bucais e Carcinogênese Bucal Química. **Ver Bras Ciênc Estomatol.** 1996; 1 (1): 13-17, Jan.
93. Pitts G, Pianotti R, Feary TW, Mcguiness J, Masurat T. The *in vivo* effects of an antiseptic mouthwash on odor-producing microorganisms. **J Dent Res.** 1981; 60: 1891-1896.
94. Preti G, Lawley HJ, Hormann CA, Cowart BJ, Feldman RS, Lowry LD, Young I-M. Non-oral and oral aspects of oral malodor. In: Van Steenberghe, D., Rosenberg, M. Bad breath: A multidisciplinary Approach. **Leuven University Press, Leuven, Belgium;** 1996; p. 149-173.
95. Prinz H. Offensive breath. Its causes and prevention. **Dent Cosmos.** 1930; 72: 700-707.
96. Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, Van Eldere J, Van Steenberghe D. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontites. Long-term clinical and microbiological observations. **Journal of Clinical Periodontology.** 2000; 27: 578-589.
97. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, Van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardizes de outcome of periodontal therapy. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 499-507.
98. Rahn R. Review presentation on povidine-iodine antiseptics in the oral cavity. **Postgrad Med J.** 1993; 69: S4-S9.
99. Rahn R, Schneider S, Diehl O, Schafer V, Shah PM. Preventing post-treatment bacteremia: comparing topical povidine-iodine and chlorexidine. **J**

- Am Dent Assoc.** 1995; 126: 1145-1149. Comment in *J. am. Dent. Assoc.* 1995; 126: 1474-1476.
100. Ramberg P, Rosling B, Serino G, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. The long-term effect of systemic tetracycline used as an adjunct to non-surgical treatment of advanced periodontites. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 446–452.
101. Rams TE, Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. **Periodontol 2000**; 1996; 10: 139-159.
102. Randell E, Brenman HS. Local degerming with povidine-iodine, I. Prior to dental prophylaxis. **J Periodontol.** 1974; 45: 866-869.
103. Richter JL. Diagnosis and treatment of halitosis. **Compendium Contin Educ Dent.** 1996; 17: 370-372, 374-376 passim: quiz 388.
104. Richter VJ, Tonzetich J. The application of instrumental technique for the evaluation of odoriferous volatiles from saliva and breath. **Arch Oral Biol.** 1964; 9: 47-53.
105. Rosenberg M. Introduction. In: *Bad Breath: Research Perspectives.* **Ramot Publishing**, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 1-12.
106. Rosenberg M, Kulkarni GV, Bosy A, Mcculloch CAG. Reproducibility and sensivity of oral malodor measurements with a portable sulfide monitor. **J Dent Res**; 1991a; 70: 1436–1440.
107. Rosenberg M, Leib E. Experiences of an Israeli malodor clinic. . In: *Bad Breath: Research Perspectives.* **Ramot Publishing**, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 137-148.

108. Rosenberg M, Septom I, Eli L, Bar-Ness R, Gelernter L, Brenner S, Gabbay J. Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. **J Periodontol.** 1991b; 62: 487-489.
109. Rosling B, Hellström M-K, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. The use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontites. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 1023–1031.
110. Rosling B, Serino G, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology**; 2001; 28: 241-249.
111. Rosling BG, Slots J, Christersson LA, Gröndahl H-G, Genco RJ. Topical antimicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology.** 1986; 13: 975–981.
112. Rosling BG, Slots J, Webber RL, Christersson LA, Genco RJ. Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease. **J Clinical Periodontology.** 1983; 10: 487-514.
113. Scully C, El-Maaytah M, Porter SR, Greenman J. Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management. **Eur J Oral Sci.** 105: 1997; 287-293.
114. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. The effect of systemic antibiotics in the treatment of patients with recurrent periodontites. **J Clin Periodontol.** 2001; 28: 411–418.

115. Schreier H, Erdos G, Reimer K, König B, König W, Fleischer W. Molecular effects of povidone-iodine on relevant microorganisms: An electron-microscopic and biochemical study. ***Dermatology***. 1997; 195: (suppl. 2), 111-117.
116. Shindo K, Funai S, Kuroda K, Wakano T, Nishimura K. Clinical study on the antiseptic effect of povidone-iodine solution for the surgical field of digestive tract operations. ***Dermatology***. 2002;204 Suppl1:47-51.
117. Slots J, Genco RJ. Microbial pathogenicity. Black-pigmented *Bacteroides* species, *Capnocytophaga* species, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. ***Journal of Dental Research***; 1984; 63, 412-421.
118. Slots J, Jorgensen MG. Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and we there yet? ***Periodontology 2000***; 2002; Vol. 28: 298-312.
119. Slots J, Reynolds HS, Genco RJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation. ***Infection and Immunity***; 1980; 29, 1013-1020.
120. Socransky SS. & Manganiello SD. The Oral Microbiota of Man from Birth to Senility. ***J Periodontol***. 1971; (42) 8: 485-494.
121. Spann CT, Taylor SC, Weinberg JM. Topical antimicrobial agents in dermatology. ***Dis Mon***. 2004 Jul;50(7):407-21.
122. Tárzia O. Halitose. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro; ***Editora de publicações científicas Ltda***. 1996.

123. Tárzia O. Protocolo de Atendimento Clínico para Prevenção, Controle e Tratamento da Halitose. 2000; 1.ed. São Paulo; **projeto SAUDBUCAL**, cap. 3; pp. 21.
124. Tonzetich J. Direct gas chromatographic analysis of sulfur compounds in mouth air in man. **Arch Oral Biol.** 16: 587-597; 1971.
125. Tonzetich J, Kestenbaum, RC. Odour production by human salivary fractions and plaque. **Arch Oral Biol.** 1969; 14: 815-827.
126. Tonzetich J, Ng SK. Reduction of malodor by oral cleansing procedures. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 1976; 42: 172-181.
127. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. **J Periodontol.** 1977; 48: 13-20.
128. Traudt M, Kleinberg I. Stoichiometry of oxygen consumption and sugar, organic acid and amino acid utilization in salivary sediment and pure cultures of oral bacteria. **Archs Oral Biol.** 1996.
129. Van Der Velden U, Van Winkelhoff AJ, Abbas F, De Graaff J. The Habitat of Periodontopathic Micro-organisms. **J Clin Periodontol.** 1986; 13: 243-248.
130. Van Steenberghe D. Breath malodor. **Current Opinion in Periodontology.** 1997; 4: 137-143.
131. Vollmer D. Breath Concerns: A clean tongue gives clean breath – The causes and beneficial treatment procedures. **Journal of Colorado Dental Association.** 1997; 76 (1): Jan.
132. Von Ohle C, Weiger R, Decker E, Schlagenhaut U, Brex M. The efficacy of a single pocket irrigation on subgingival microbial vitality. **Clinical Oral Invest.** 1998; 2: 84-90.

133. Waerhaug J. Healing of dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II: As observed on extracted teeth. **Journal of Periodontology**. 1978; 49: 119-134.
134. Waler SM. On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds (VSC) in the human mouth. **Eur J Oral Sci**. 1997; 105: 534-537.
135. Walker A, Ash MM. A study of root planning by scanning electron microscopy. **Dental Hygiene**. 1976; 50: 109-114.
136. Witzemberger T, O`Leary TJ, Gillette WB. Effect of a local germicide on the occurrence of bacteremia during subgingival scaling. **J Periodontol**. 1982; 53: 172-179.
137. Wolffe GN, Van Der Velden U. Reproducibility of phase-contrast microscope measurements of percentage motile microorganisms in samples removed from the dorsum of the tongue. **J Periodontol Res**. 1987; 22: 366-369.
138. Wolff LF, Bakdash MB, Pihlström BL, Bandt CL, Aeppli DLT. The effect of professional and home subgingival irrigation with antimicrobial agents on gingivitis and early periodontitis. **Journal of Dental Hygiene**. 1989; 63: 222–225, 241.
139. Yaegaki K, Coil JM Examination, classification, and treatment of halitosis, clinical perspectives. **J Can Dent Assoc**. 2000; 66: 257-261.
140. Yaegaki K, Coil JM. Clinical dilemmas posed by patients with psychosomatic halitosis. **Quintessence Int**. 1999; 30: 328-333.



141. Yaegaki K. Oral malodor and periodontal disease. In: *Bad Breath: Research Perspectives*. **Ramot Publishing**, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel, 1995; p. 88-108.
142. Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. **J Periodontal Res.** 1992; 27: 233-238.
143. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. **J Periodontol.** 1992; 63: 783-789.
144. Yamalik MK, Yucetas S, Abbasoglu U. Effects of various antiseptics on bacteremia following tooth extraction. **J Nihon University School Dent.** 1992; 34: 28-33.
145. Zambon JH, Reynolds, HS, Slots J. Black-pigmented Bacteróides ssp. In the human oral cavity. **Infection and Immunity.** 1981; 32, 198-203.

---

<sup>2</sup> Referências Bibliográficas de acordo com a norma utilizada na FOP/Unicamp, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

# **ANEXOS**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



UNICAMP

**CERTIFICADO**

Certificamos que o Projeto de pesquisa "Estudo da correlação entre a desinfecção química da língua e mucosas orais e os níveis de compostos sulfurados voláteis", protocolo CEP nº **130/2004**, dos Pesquisadores **Saulo Cabral dos Santos** e **Antônio Wilson Sallum**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde - MS e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia - UNICAMP.

We certify that the research project "Evaluation of the influence of topical iodine solution application on the levels of volatile sulfur compounds", register number **130/2004**, of **Saulo Cabral dos Santos** and **Antônio Wilson Sallum**, is in agreement with the recommendations of 196/96 Resolution of the National Health Committee - Brazilian Health Department and was approved by the Research Ethics Committee of the School of Dentistry of Piracicaba - State University of Campinas - UNICAMP.

Piracicaba - SP, Brazil, November 19 2004

*Fernanda Klew. Marcond*  
Prof. Dra. **Cintília Pereira Machado Tabchoury**

Secretaria  
CEP/FOP/UNICAMP

*Prof. Dr. Jack Jorge Júnior*  
Coordenador  
CEP/FOP/UNICAMP

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

As informações dispostas neste termo foram fornecidas por Saulo Cabral dos Santos (Mestrando em Clínica Odontológica na Área de Periodontia e Executor do Projeto) e pelo Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum (Orientador), para estabelecer acordo formal por escrito, mediante o qual o indivíduo objeto da pesquisa, ou seu responsável, autoriza sua participação com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

1. Título do Projeto de Pesquisa: “CORRELAÇÃO ENTRE A DESINFECÇÃO DAS MUCOSAS ORAIS E OS NÍVEIS DE COMPOSTOS SULFURADOS VOLÁTEIS”
2. Objetivo: Este trabalho propõe avaliar a halitose em pacientes com e sem doença periodontal após a descontaminação das membranas mucosas orais com aplicação tópica de solução aquosa de iodo-povidine a 10%.
3. Procedimentos Clínicos: Serão selecionados 30 pacientes, com pelo menos seis sítios afetados pela doença periodontal. Aleatoriamente selecionados para os grupo controle e teste, receberão aplicação tópica de água destilada e iodo-povidine a 10%, respectivamente e serão executadas medições do hálito nos seguintes períodos:
  - a) No encontro subsequente a inclusão do paciente no estudo;
  - b) Com 2, 10 e 20 dias.
4. Desconforto ou Riscos Esperados: Tanto a aplicação tópica de água destilada e iodo quanto o procedimento de medição do hálito não traz

nenhum tipo de risco ou desconforto para o paciente, nem no momento nem posterior ao procedimento.

5. Benefícios esperados: Diminuição do hálito dos pacientes após a descontaminação tópica com iodo povidine a 10%, que é um anti-séptico potente e de baixo custo.
6. Métodos alternativos existentes: Raspagem diária do dorso da língua e utilização de colutórios orais, que são extremamente caros, inviabilizando o uso em larga escala.
7. Forma de acompanhamento e assistência: Após as medições do hálito será instituído o tratamento periodontal necessário para cada paciente.
8. Direito dos Voluntários: Todos os voluntários têm garantido o seu direito de receber esclarecimentos sobre a metodologia a ser empregada, antes e durante o curso do projeto. Além disso, todos os voluntários têm plena liberdade de recusa da participação ou de retirada do consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalidade alguma e sem prejuízo ao seu cuidado. Os dados coletados e as informações pessoais são confidenciais, para assegurar a privacidade dos participantes. Qualquer dúvida, favor entrar em contato nos telefones:
  - ⇒ 3430 5301 (Secretaria da Periodontia)
  - ⇒ 3435 7487 (Saulo Cabral dos Santos)
9. Ressarcimento de despesas e formas de indenização: Não haverá ônus para o paciente. Os possíveis gastos provenientes do uso de materiais, equipamentos e despesas do paciente com transporte serão ressarcidos pelo executor da pesquisa.

10. Consentimento formal para participação em pesquisa clínica:

Por este instrumento particular declaro, para efeitos éticos e legais, que eu,  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_(nacionalidade), \_\_\_\_\_ (profissão),  
portador do RG \_\_\_\_\_, CIC \_\_\_\_\_,  
residente à \_\_\_\_\_, na  
cidade de \_\_\_\_\_, Estado \_\_\_\_\_,  
concordo com absoluta consciência dos procedimentos a que vou me submeter  
para a realização deste trabalho (utilização do limpador lingual e medição do  
hálito), nos termos relacionados nas disposições anteriores. Esclareço ainda que  
este consentimento não exime a responsabilidade do profissional que executará  
os procedimentos clínicos.

Por estar de acordo com o teor do presente termo, assino abaixo o mesmo.

Piracicaba, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2004.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Paciente

**ATENÇÃO:** A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária.  
Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em  
Pesquisa da FOP-UNICAMP. Endereço: Av. Limeira, 901 - CEP – 13 414 – 900 -  
Piracicaba SP.

## MEDIÇÕES ORIGINAIS

Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
1	1	1	113	221	64	93	79
1	1	2	473	530	71	90	93
1	1	3	92	155	53	67	62
1	1	4	86	78	62	87	65
1	1	5	448	982	60	96	59
1	1	6	446	938	69	74	124
1	1	7	70	276	60	61	64
1	1	8	193	224	97	125	114
1	1	9	339	795	98	139	131
1	1	10	139	339	85	91	97
1	1	11	571	1957	43	128	101
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
1	2	1	473	172	80	69	74
1	2	2	264	638	87	95	82
1	2	3	90	103	52	51	50
1	2	4	72	124	67	68	64
1	2	5	603	1048	67	90	90
1	2	6	526	770	68	71	99
1	2	7	73	175	50	57	86
1	2	8	110	205	94	127	150
1	2	9	367	236	87	129	94
1	2	10	209	164	84	96	102
1	2	11	517	987	57	108	149
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
1	3	1	230	398	71	72	82
1	3	2	263	703	88	86	94
1	3	3	89	102	49	47	48
1	3	4	84	84	59	56	60
1	3	5	290	150	62	77	82
1	3	6	507	1045	72	66	113
1	3	7	61	95	59	64	67
1	3	8	133	204	93	103	124
1	3	9	228	349	83	82	85
1	3	10	312	252	78	81	91
1	3	11	743	2000	67	92	90
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
1	4	1	329	307	74	180	91
1	4	2	370	150	80	105	98
1	4	3	95	113	64	75	59
1	4	4	93	79	72	71	69
1	4	5	518	950	89	107	106
1	4	6	272	580	91	86	156
1	4	7	73	140	56	60	66
1	4	8	85	141	58	93	80
1	4	9	244	253	84	75	74
1	4	10	240	197	50	45	52

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL  
SEÇÃO CIRCULANTE

## MEDIÇÕES ORIGINAIS

Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
1	5	1	411	220	79	85	78
1	5	2	530	830	64	70	84
1	5	3	124	203	81	79	81
1	5	4	78	75	64	72	61
1	5	5	242	749	84	102	109
1	5	6	305	868	78	90	92
1	5	7	87	171	67	78	65
1	5	8	113	170	69	126	103
1	5	9	157	152	80	54	58
1	5	10	146	374	47	55	55
1	5	11	1779	1580	34	90	91
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
2	1	1	98	187	71	69	74
2	1	2	322	650	53	73	55
2	1	3	72	88	57	62	63
2	1	4	182	234	60	53	53
2	1	5	1249	1923	85	44	38
2	1	6	572	964	152	57	57
2	1	7	1894	2000	77	70	74
2	1	8	313	674	70	63	77
2	1	9	142	135	89	93	97
2	1	10	209	411	85	101	109
2	1	11	708	1352	70	95	84
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
2	2	1	84	80	70	70	75
2	2	2	56	53	50	57	66
2	2	3	64	67	54	60	54
2	2	4	82	117	41	43	33
2	2	5	328	427	66	57	61
2	2	6	96	376	53	59	54
2	2	7	262	286	61	59	56
2	2	8	69	87	57	84	59
2	2	9	108	117	74	86	87
2	2	10	109	103	94	110	127
2	2	11	100	235	86	76	102
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D
2	3	1	83	102	73	87	82
2	3	2	172	729	59	58	57
2	3	3	81	88	58	56	63
2	3	4	113	296	50	52	52
2	3	5	679	1102	70	55	58
2	3	6	442	926	53	62	86
2	3	7	813	969	62	73	69
2	3	8	144	326	59	70	66
2	3	9	132	123	84	98	94
2	3	10	152	115	71	122	79
2	3	11	254	589	104	90	127



## MEDIÇÕES ORIGINAIS

Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D	
2	4	1	98		95	93	91	85
2	4	2	188		436	64	69	61
2	4	3	81		90	71	76	80
2	4	4	74		85	36	61	54
2	4	5	928		1447	82	66	81
2	4	6	313		741	54	97	61
2	4	7	470		1398	95	96	94
2	4	8	519		436	67	82	80
2	4	9	95		121	64	68	66
2	4	10	211		126	40	53	52
2	4	11	147		362	48	47	66
Grupo	Tempo	Paciente	Entrada da Boca	Dorso P. da Língua	Pulmões	Narina E	Narina D	
2	5	1	90		161	65	67	74
2	5	2	676		804	94	83	80
2	5	3	83		86	75	71	75
2	5	4	115		143	89	75	87
2	5	5	827		1945	105	80	74
2	5	6	478		1353	63	67	106
2	5	7	597		344	78	76	84
2	5	8	318		516	80	93	96
2	5	9	110		107	92	90	94
2	5	10	94		142	75	92	98
2	5	11	109		245	38	54	53