

J. López López<sup>1</sup>  
X. Roselló Llabrés<sup>2</sup>  
E. Chimenos Küstner<sup>3</sup>

## Halitosis: Revisión del concepto

1 Profesor asociado  
2 Profesor titular  
Unidad de Medicina Bucal  
Facultad de Odontología de Barcelona.

**Correspondencia:**  
Dr. José López López  
C. Cartagena 187, 6º 3ª  
08013 Barcelona

### RESUMEN

La sensación de mal aliento, sea subjetiva u objetiva, es un problema frecuente en la población. Hasta un 10% de los pacientes que acuden al dentista por primera vez presentan este problema como motivo principal de consulta. Entre los objetivos que perseguimos con este trabajo se encuentran exponer y clasificar las diversas causas de halitosis, así como una aproximación a los mecanismos fisiológicos y patológicos que intervienen en la producción de este signo y síntoma.

### PALABRAS CLAVE

Halitosis; Mal aliento.

### ABSTRACT

*Subjective or objective sensation of bad breath is a common problem. Up to 10% of patients visiting at first time the dentist complain about this trouble. Aims of this work are to explain and classify the several causes of halitosis, as well as to clarify the physiological and pathological mechanisms involved in the development of this sign and symptom.*

### KEY WORDS

*Halitosis; Bad breath.*

## 568 INTRODUCCIÓN

Muchas personas, al hablar, desprenden un olor característico que para ellas mismas o para los demás resulta desagradable. Este problema puede ser intrascendente o constituir un auténtico drama para la persona que lo padece. Por otro lado el dentista es un profesional frecuentemente consultado (hasta un 10% de nuestras primeras visitas). Autores como Locker<sup>(1)</sup> hablan de porcentajes entre 1 y 5%. Con el presente trabajo pretendemos hacer una revisión de la etiopatogenia del problema y una aproximación práctica al diagnóstico, de forma que podamos responder con una cierta coherencia a la demanda de nuestros pacientes.

La halitosis, que se reconoció como entidad clínica en 1874 al describirla Howe<sup>(2)</sup>, se define como olor anormal del aire espirado, que resulta desagradable. Desde el punto de vista etimológico deriva del latín «halitus» (exhalación o vapor) y «-osis» (anormal o patológico)<sup>(3)</sup>. Los términos «mal aliento, aliento fétido, bromopnea, *foetor ex ore*, son sinónimos de halitosis.

Desde el punto de vista patológico, el mal aliento puede ser signo y síntoma al mismo tiempo o ser sólo uno de ellos; el paciente puede padecer el problema y no ser consciente de él o por el contrario no padecerlo y creer que lo tiene<sup>(4)</sup>.

Hemos de tener en cuenta que el aliento humano, en condiciones normales, está desprovisto de olor desagradable, siendo ligeramente dulzón y característico<sup>(5)</sup>. En los niños puede incluso ser agradable, pero a medida que aumenta la edad tiende a hacerse más intenso<sup>(6,7)</sup>, sin llegar a ser desagradable. No obstante, un porcentaje de personas puede presentar halitosis sin ninguna causa que lo justifique; para algunos autores la edad sería el único condicionante<sup>(8)</sup>.

Por otro lado, el olor que emana de la boca no es constante a lo largo del día; es más intenso al levantarse que durante el resto del día, más antes de lavarse los dientes que después, más intenso en el ayuno prolongado que posprandial y especialmente intenso después de ciertas comidas como pueden ser las ricas en especias<sup>(6,9,10)</sup>.

De igual manera el aliento puede variar en función de los días. Incluso cuando se debe a un proceso patológico crónico puede presentar variaciones, dependiendo tanto de la secreción salival, como de los residuos alimentarios o de la placa bacteriana<sup>(10)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

La determinación primera la hace el examinador mediante su sentido del olfato<sup>(11)</sup>. No disponemos de métodos mecánicos o pruebas químicas de uso cotidiano que nos resuelvan el problema<sup>(12)</sup>.

El sistema mecánico de medición consiste en atrapar las sustancias en una columna rodeada por nitrógeno líquido que las congela, posteriormente se calientan y se miden en el osmoscopio<sup>(6)</sup>. Este consiste básicamente en un tubo largo con varios agujeros, que pueden abrirse o cerrarse consiguiendo modificar la dilución de un determinado vapor con el aire. La mayor o menor intensidad de un olor se valorará, por lo tanto, en función de la dilución necesaria para percibirlo<sup>(6)</sup>.

Así pues, el diagnóstico vendrá determinado por la sensación que perciba el propio examinador y generalmente por la demanda del propio paciente. Una vez determinado que existe halitosis, en función de los distintos olores podremos intuir determinadas causas, que deberemos estudiar<sup>(8)</sup>.

## ETIOPATOGENIA

Independientemente de la etiología última que provoque la halitosis, los mecanismos de producción, que no siempre son claros<sup>(7)</sup>, los podemos resumir en varios apartados:

- A) Degradación microbiana de proteínas y derivados.
- B) Metabolismo humano.
- C) Presencia de moléculas o sustancias olorosas.
- D) Putrefacción.

A) En lo referente a la degradación microbiana, la mayor parte de autores implican básicamente a los gérmenes anaerobios (*Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides* y *Klebsiella* entre otros). Estos gérmenes generan sustancias que al degradarse ocasionan el mal olor.

Los productos básicos relacionados con la halitosis son el metilmercaptano, el ácido sulfhídrico y en menor medida el sulfuro de dimetilo. Otros productos también relacionados serían el ácido isobutírico (producido en colonias de fusobacterias) y la ptreccina (colonias de difteroides)<sup>(9,6)</sup>.

B) Dentro del metabolismo humano, la vía de

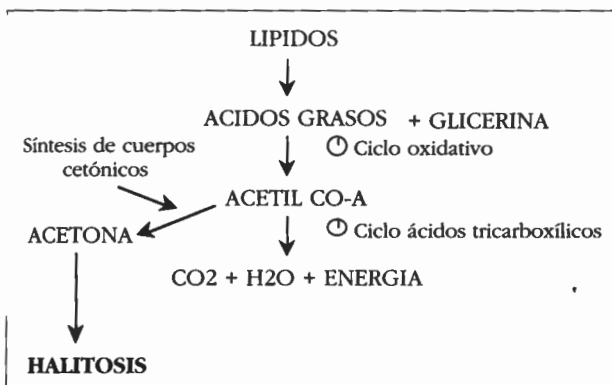


Figura 1. Esquema de la degradación de los lípidos.

degradación más relacionada con el problema es la degradación de los lípidos. Los lípidos pasan a ácidos grasos y glicerina. Los ácidos grasos, mediante el ciclo oxidativo, se metabolizan en acetil-CoA. El acetil-CoA, mediante el ciclo de los ácidos tricarbóxicos, se metaboliza en CO<sub>2</sub>, agua y energía. Cuando la producción de acetil-CoA es excesiva, se sigue una vía alternativa que lo degrada a cuerpos cetónicos (D-3-hidroxiacetato, acetoacetato y acetona), la eliminación oral por el aliento de acetona provoca halitosis (Fig. 1).

Por otro lado, la degradación de las proteínas y aminoácidos produce, entre otras moléculas, amoníaco; éste a su vez es transformado en urea en el hígado y se elimina como tal por la orina. Si existe algún trastorno en los pasos de esta degradación se pueden eliminar pequeñas cantidades de amoníaco por el aliento que ocasionarán halitosis.

C) La putrefacción ocasiona productos derivados del triptófano como son el escatol, indol, amoníaco y otras aminas, que tienen una importancia variable según los autores en la producción de la halitosis, dada su escasa volatilidad en el pH normal de la saliva.

D) Finalmente diferentes sustancias ingeridas pueden ser olorosas y al adherirse a las estructuras orales pueden ser responsables del mal aliento. Entre estas sustancias podemos citar las que se encuentran en el ajo, cebolla o la misma nicotina.

Esta breve descripción de la etiopatogenia de la halitosis ya nos da una idea de lo difícil que puede resultar realizar un diagnóstico rápido, cuando el

paciente nos plantea: «doctor, me huele la boca ¿es de los dientes?»<sup>(14,15)</sup>.

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Resulta difícil encontrar una clasificación amplia y a la vez sencilla de la halitosis, ya que, como hemos visto, los factores que influyen en su etiopatogenia son múltiples y variados. Consideramos que hay cuatro binomios fundamentales a tener en cuenta en relación con la etiopatogenia de la halitosis. Esta puede ser oral o extraoral, fisiológica o patológica, asociada o no a xerostomía, relacionada o no con la ingesta de fármacos. Según los aspectos anteriores podemos agrupar las causas de halitosis en seis apartados (Tabla 1):

1. Factores locales de causa fisiológica.
2. Factores locales de causa patológica.
3. Factores sistémicos de causa fisiológica.
4. Factores sistémicos de causa patológica.
5. Factores asociados a la eliminación de fármacos.
6. Factores asociados a xerostomía.

### 1. Halitosis asociada a causas locales fisiológicas

#### 1.a. Saliva estancada

El estancamiento de la saliva durante periodos prolongados de tiempo permite que la flora bacteriana desconponga los restos alimentarios, ocasionando su putrefacción. Un ejemplo típico es la halitosis matinal, tras un sueño prolongado<sup>(2,4)</sup>.

#### 1.b. Prótesis mal higienizadas

Las prótesis dentales están construidas con materiales porosos, que absorben agua y retienen sustancias olorosas. Por otro lado pueden ser más o menos rugosas, reteniendo restos de alimentos en su superficie<sup>(16)</sup>. Las prótesis fijas pueden estar mal diseñadas o mal ajustadas, traumatizando los tejidos blandos o resultando muy difíciles de limpiar<sup>(2)</sup>.

#### 1.c. Tabaco

Fumar provoca halitosis por tres mecanismos: en primer lugar disminuye el flujo salival, en segundo lugar el tabaco tiene sustancias olorosas y en tercer lugar

**Tabla 1** Esquema de las posibles causas de halitosis

**FACTORES LOCALES DE CAUSA FISIOLÓGICA**

Saliva estancada  
 Prótesis mal higienizadas  
 Tabaco  
 Ingesta de algunos alimentos:  
 cebolla/ajo/huevos/queso  
 Hambre  
 Menstruación  
 Edad

**FACTORES LOCALES DE CAUSA PATOLÓGICA**

Estomatitis:  
 Bacteriana (anaerobios)  
 Urémica  
 Herpética  
 Noma  
 Placa dentobacteriana  
 Caries  
 Fístulas  
 Enfermedad periodontal  
 Gingivitis: Mercuriales/Bismútics/De Vincent  
 Postoperatorio de intervenciones quirúrgicas  
 Lengua saburral  
 Osteorradionecrosis  
 Otros procesos mucosos:  
 -Pénfigo y penfigoide  
 -Cáncer bucal  
 -Granuloma medio facial  
 -Necrosis por citostáticos  
 -Agranulocitosis y anemia aplásica  
 -Histiocitosis X  
 -Linfomas

**FACTORES SISTÉMICOS FISIOLÓGICOS**

Metabolismo  
 Respiradores bucales  
 Alcoholismo  
 Anestesia general

**FACTORES SISTÉMICOS PATOLÓGICOS**

Otorrinolaringológicos  
 -Amigdalitis crípticas  
 -Faringitis  
 -Anginas  
 -Sinusitis  
 -Ocena: Rinitis atrófica costrosa  
 -Rinofaringitis

**Broncopulmonares y del aire expelido**

-Abscesos pulmonares  
 -Gangrena pulmonar  
 -Tuberculosis pulmonar  
 -Bronquiectasias  
 -Aliento acetónico en diabéticos y hematemesis de repetición  
 -Uremia

**Gastrointestinales**

-Estreñimiento  
 -Colitis espasmódica  
 -Dispepsia de putrefacción  
 -Obstrucción intestinal  
 -Gastritis  
 -Pancreatitis crónica  
 -Toxemia  
 -Estenosis pilórica  
 -Cáncer de esófago  
 -Divertículo de Zenker

**Hepáticos**

**ELIMINACION DE FARMACOS SISTÉMICOS**

Alcohol  
 Anfetaminas  
 Antihistamínicos  
 Clorhidratos  
 Dimetilsulfóxido  
 Diuréticos  
 Fenotiacinas  
 Yodina  
 Isordil  
 Nitrato de amilo  
 Tranquilizantes

**ASOCIADA A XEROSTOMIA**

**Fisiológica:**

-Ayuno  
 -Emoción  
 -Miedo

**Patológica**

-Deshidratación  
 -Síndrome de Sjögren  
 -Infección de las glándulas salivales  
 -Post-radiación  
 -Atrofia de las glándulas salivales

predispone a la aparición de la lengua vellosa, entidad que retiene sustancias y olores<sup>(17)</sup>.

**1.d. Ingesta de alimentos**

Muchos alimentos desprenden o producen un fuerte

olor, que suele ser característico, como ocurre con la cebolla, el ajo, los pepinillos, algunos quesos, etc.

**1.e. Hambre**

El hambre provoca acidez y sequedad de boca;

**Tabla 2 Tipos de olores de causa local**

<i>Tipo de olor</i>	<i>Causa</i>
A tejido necrótico	Carcinoma bucal GUNA
A sangre podrida	Coágulos post-extracción o hemorragia
A putrefacción y fermentación de alimentos	Lengua vellosa Lengua recubierta Caries
Acídico	Caries
Por depósito	Placa Cálculo Tártaro
Purulento	Fistulas Osteorradionecrosis
Nauseabundo	Pulpitis
Por descomposición y a ácido sulfhídrico	Enfermedad periodontal
Urémico	Estomatitis urémica

ambos aspectos favorecen la halitosis. Por otro lado, si se tiene hambre generalmente será después de un largo tiempo de ayuno; el ayuno en sí ya provoca halitosis, al limitarse la función de autoclisis que representa el masticar.

### **1.f. Menstruación**

Durante este periodo puede existir una halitosis característica, en forma de olor oliáceo especial<sup>(4)</sup>.

### **1.g. Edad**

Ya hemos visto al explicar la etiopatogenia que hay grupos de edad en los que existe un olor característico: los niños pueden presentar un olor dulzón por el acúmulo de restos alimentarios en las criptas linguales; en la edad media de la vida es bastante frecuente la halitosis matutina y finalmente en la edad avanzada de la vida suelen presentarse halitosis por prótesis desajustadas, problemas dentales o dificultad física para realizar una correcta higiene<sup>(2)</sup>.

## **2. Halitosis provocada por causas locales patológicas**

Los olores que pueden producirse por causas locales

patológicas son variados (Tabla 2), dado que todo el abanico de enfermedades que asientan en la boca pueden provocar halitosis, ya sea por un mecanismo directo al ocasionar exudado y necrosis, o simplemente porque dificulten la higiene. No obstante no hemos de olvidar que el tártaro, las caries y la enfermedad periodontal constituyen el 90% de las halitosis<sup>(4)</sup>.

Merece especial atención la estomatitis urémica, consistente en úlceras orales que aparecen en los estadios terminales de la enfermedad renal. Este tipo de pacientes presentará asociados signos indicativos de síndrome urémico renal: olor a amoníaco, pérdida de peso, anemia, arritmias cardíacas y en ocasiones hipertiroidismo asociado<sup>(18)</sup>.

En el caso del acúmulo de placa, la caries y la enfermedad periodontal, la halitosis se producirá por acúmulo y retención de restos alimentarios en los recovecos o superficies rugosas y por la acción incrementada de los microorganismos encargados de la descomposición<sup>(19)</sup>.

En el caso de la osteorradionecrosis se producirá halitosis cuando sea enfermedad franca en forma de secuestros óseos, úlceras, necrosis o supuración<sup>(18)</sup>.

Finalmente hemos de mencionar el estancamiento de saliva y la dificultad de autoclisis por causas patológicas, como la parálisis de los músculos faciales, que puede deberse a afección cerebrovascular, lepra, traumatismos u otras enfermedades; la anquilosis ósea, la esclerodermia e incluso la ferulización bimaxilar en los traumatismos craneofaciales.

## **3. Halitosis de causas sistémicas no patológicas**

### **3.a. Alcohol**

La «resaca» típica tras una intoxicación etílica cursa con una importante halitosis, tanto por el olor específico de la bebida empleada, como por los radicales alcohólicos presentes en la boca, así como por la descomposición de las sustancias azucaradas que suelen acompañar a las bebidas alcohólicas. No debemos olvidar que la respiración es también una importante vía de eliminación del alcohol.

### **3.b. Los respiradores bucales**

La halitosis puede venir determinada por la eliminación continuada de dióxido de carbono por la

**Tabla 3 Tipos de olores de causa sistémica**

<i>Tipo de olor</i>	<i>Causa</i>
Acetónido, frutal	Diabetes mellitus Cetoacidosis diabética Coma diabético
<i>Foetor hepaticus</i> : dulzón, moho, añejo, pasado, rancio, a pescado, olor fecal	Insuficiencia hepática (estadios terminales)
<i>Foetor hepaticus</i> , pero intermitente en el tiempo	Anastomosis portocava
Acido, dulce	Fiebre reumática aguda
Nauseabundo, putrefacto	Absceso pulmonar TBC/Bronquiectasias
A sangre podrida	Hemorragia interna
Parecido a sangre podrida	Cirrosis hepática
Parecido a la descomposición sanguínea post-extracción	Alteraciones sanguíneas
Amoniacal o urínico	Uremia/Insuficiencia renal Hiperazoemia
Variable, intensificado por mala higiene bucal	Toxemia Alter. gastrointestinales Alter. neuropsiquiátricas
Olor causado por la xerostomía asociado a pobre higiene y/o acúmulo de productos	Fiebre/Deshidratación Macroglobulinemia Síndrome de Heerfordt Síndrome de Sjögren Enfermedad de Mikulicz
Fétido	Sífilis/Granuloma venéreo Enfermedad exantematosa
Aliento fétido y sabor desagradable	Granuloma eosinófilo Enf. de Letterer-Siwe Enf. Hand-Schüller-Christian
Típico aliento asqueroso de personas con estomatitis fusoespiroquetal	Escorbuto
Necrótico, putrefacto	Granulomatosis de Wegener
Olor nauseabundo parecido al de la GUNA, pero más intenso y fétido	Noma en pacientes debilitados o desnutridos: difteria, disentería, sarampión, neumonía, escarlatina, tuberculosis, sífilis

boca y por la función de arrastre al ser eliminado por la boca<sup>(20)</sup>.

### 3.c. Metabolismo humano

Los lípidos son los máximos responsables del

fenómeno, tanto por el catabolismo de los ácidos grasos como por la formación de cuerpos cetónicos<sup>(13)</sup>.

### 3.d. Anestesia general

La halitosis que se puede apreciar después de una anestesia general responde a los productos empleados, a los desajustes orgánicos durante el acto y en determinado tipo de intervenciones al acúmulo de detritos.

## 4. Halitosis de causa sistémica patológica

Son múltiples las enfermedades no bucales que causan halitosis, algunas con un olor característico (Tabla 3) y otras sin olor específico. Hemos clasificado dichas enfermedades en cuatro apartados.

### 4.a. Enfermedades otorrinolaringológicas

Es característico de este tipo de halitosis que se presenten también con la boca cerrada. Todas aquellas afecciones que pueden provocar inflamación y supuración son capaces de producirla: amigdalitis, faringitis, oca, rinofaringitis, laringitis, obstrucción nasal, tumores, abscesos, etc.<sup>(21)</sup>.

### 4.b. Enfermedades broncopulmonares

Se incluirán todas aquellas enfermedades pulmonares que provoquen una modificación del aire expelido. Un primer grupo será el de las enfermedades que cursan con secreción purulenta: empiema, absceso, tuberculosis, bronquitis, bronquiectasias, gangrena pulmonar, fusoespiroquetosis, etc.<sup>(2)</sup>. Un segundo grupo lo constituyen las enfermedades metabólicas que ocasionan modificaciones del aire expelido. Podemos comentar el aliento dulce y afrutado (cetónico) de la cetoacidosis diabética, de los hematemésicos de repetición, así como el olor urémico por eliminación de urea en el aire en los pacientes con claudicación renal<sup>(22)</sup>. En el caso de la uremia no hemos de olvidar que también ocasiona afectación directa sobre la mucosa oral, favoreciendo la aparición de GUNA y estomatitis urémica, entre otras afecciones<sup>(23)</sup>.

### 4.c. Enfermedades gastrointestinales

Las enfermedades esofágicas como el carcinoma, el divertículo de Zenker u otras provocan estasis y regurgitación de alimento asociada o no a vómitos y

náuseas<sup>(22)</sup>. Igual problema tendremos en el caso de la estenosis pilórica o afecciones gástricas diversas<sup>(22)</sup>. Afecciones gastrointestinales más bajas también pueden ocasionar halitosis. Así la pancreatitis puede ocasionar diabetes y hemorragias gastrointestinales; el estreñimiento, la colitis, la obstrucción intestinal pueden ocasionar un olor fecal en el aliento<sup>(16)</sup>. Hemos de tener presente que todos los olores de origen inferior al esófago sólo podremos apreciarlos durante el eructo, dado que el esfínter cardial esofágico se encuentra cerrado en condiciones fisiológicas normales<sup>(16)</sup>.

#### 4.d. Enfermedades hepáticas

Son múltiples las enfermedades hepáticas que cursan con el denominado *foetor hepaticus*, que se describe como olor a moho<sup>(8)</sup>, tierra mojada<sup>(22)</sup>, rancio dulzón<sup>(24)</sup> u olor a pescado<sup>(8)</sup>. La explicación suele achacarse a la espiración de mercaptanos producidos en la alteración del metabolismo hepático, que ocasiona un defecto de desmetilación del aminoácido metionina, portador de grupos sulfuro<sup>(22,24)</sup>. Cuando se produce en la encefalopatía hepática (en un 50% de los casos aproximadamente) es de importancia diagnóstica.

### 5. Halitosis provocada por la eliminación de fármacos sistémicos

Son variados los fármacos que se han implicado en la producción de la halitosis: alcohol, clorhidratos, yodina, nitrato de amilo, etc. Otros, por el contrario, ocasionan trastornos del aliento debidos a la xerostomía que producen: anfetaminas, antihistamínicos, antineoplásicos, diuréticos, tranquilizantes, fenotiazinas, dimetilsulfóxido, etc.<sup>(25)</sup>.

### 6. Halitosis asociada a xerostomía

#### 6.a. Xerostomía fisiológica

La xerostomía se considera fisiológica cuando se

asocia a ayuno, emoción o miedo y ocasiona halitosis por disminución de la autoclisia y por dificultar la deglución.

En lo referente a la disminución de la autoclisia, si pensamos que en ella intervienen la mucosa oral y la saliva, es evidente que en la xerostomía este segundo factor está disminuido.

En lo referente a la dificultad de deglución, a medida que disminuye el flujo salival se dificulta la humedad y lubricación de la boca y secundariamente el reflejo de salivación. A medida que disminuye la deglución se van acumulando detritos y microorganismos, tanto en la poca saliva estancada como en las superficies orales<sup>(16)</sup>.

#### 6.b. Xerostomía patológica

Si la xerostomía fisiológica es capaz de producir halitosis, la patológica la provocará igualmente y su efecto se unirá, además, a la enfermedad de base responsable del proceso.

### COMENTARIO FINAL

Podemos concluir por tanto que la halitosis es un signo y un síntoma de etiología multifactorial, siendo las causas locales las más importantes para nosotros, pero que en muchas ocasiones nos exigirá un profundo proceso de reflexión, que sólo podremos hacer si conocemos bien la etiopatogenia del proceso y los conceptos médicos suficientes, para poder llegar a un diagnóstico de certeza o a la presunción de una causa ajena a nuestra especialidad.

Por otro lado también hemos de tener en cuenta que en muchas ocasiones el problema se derivará de la mezcla de varias sustancias olorosas, cuya superposición, asociada además a una mala higiene oral, puede originar un olor característico.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1 Locker D. Subjective reports of oral dryness in an older adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; **21**: 165-68.
- 2 Lu Dominic P. *Halitosis: An etiologic classification, a treatment approach and prevention*. Oral Surgery 1992.
- 3 *Diccionario terminológico de ciencias médicas*. Salvat Editores, S.A.: Barcelona, 1990.
- 4 Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. Tomo I. Editorial Mundi: Buenos Aires, 1977.

- 574
- 5 Zegarelli E. *Diagnóstico en patología oral*. 2ª edic. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1982.
  - 6 Jenkins GN. *Fisiología y bioquímica bucal*. Editorial Limusa S.A. México, 1983.
  - 7 Tiomny E, Arber N, Moshkowitz M, Peled Y, Gilat T. Halitosis and Helicobacter pylori. A possible link? (see comments). *J Clin Gastroenterol* 1992; **15**: 236-237.
  - 8 Harrison. *Principios de Medicina interna*. 11ª edición. Prensa Médica Mexicana. México, 1988.
  - 9 Ciencio SG, Bourgoult PC. *Farmacología clínica para odontólogos*. 2ª edición. Editorial El Manual Moderno. Barcelona, 1988.
  - 10 Nolte W. *Microbiología odontológica*. Editorial Interamericana. México, 1990.
  - 11 Canosa J, Costa J, Rodes J. *Mitjans de diagnòstic en la medicina primària*. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1984.
  - 12 Coli JM, Tonzetich J. Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. *J Clin Dent* 1992; **3**: 97-103.
  - 13 Stryer L. *Bioquímica*. Editorial Reverté. Barcelona, 1976.
  - 14 McDowell JD, Kassebaum DK. Diagnosing and treating halitosis. *J Am Dent Assoc* 1993; **124**: 55-64.
  - 15 Touyz LZ. Oral malodor-a review. *J Can Dent Assoc* 1993; **59**: 607-610.
  - 16 Kutscher A. *Terapéutica clínica*. 2ª edición. Editorial Interamericana. México, 1985.
  - 17 Lynch MA. *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*. Octava edición. Nueva Editorial Interamericana. México, 1986.
  - 18 Eversole E. *Patología oral*. Editorial Panamericana: Buenos Aires, 1983.
  - 19 Lindhe J. *Periodontología clínica*. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1986.
  - 20 Graber TM. *Ortodoncia, teoría y práctica*. Tercera edición. Editorial Interamericana. México, 1983.
  - 21 Surós Batlló J. *Semiología médica y técnica exploratoria*. Séptima edición. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1987.
  - 22 Farreras-Rozman. *Medicina interna*. 11ª edición. Ediciones Doyma. Barcelona, 1988.
  - 23 Sonis, Facio, Fang. *Principes and practice of oral medicine*. Saunders. Philadelphia, 1984.
  - 24 Tyldesley WR. *Oral diagnosis*. 2nd edition. Pergamon Press. London, 1978.
  - 25 Bevan JA. *Fundamentos de Farmacología*. 2ª edic. Editorial Harla. Mexico, 1976.