

OLFAÇÃO, HALITOSE E DISTÚRBIOS DA GUSTAÇÃO

OLFAÇÃO

INTRODUÇÃO

A olfação é o primeiro órgão dos sentidos a se desenvolver embriologicamente. É um dos fatores que permitem ao ser humano compreender e se relacionar com o meio ambiente, sendo importante para a nutrição, a segurança e uma boa qualidade de vida.

Em geral o olfato e o paladar são classificados como sentidos viscerais, em virtude da sua estreita associação com a função gastrointestinal. Do ponto de vista fisiológico estão relacionados entre si. Os sabores de vários alimentos constituem em grande parte uma combinação de paladar e olfato. Assim, o alimento pode ter um gosto diferente se houver uma diminuição do sentido do olfato. Além disso, serve como importante instrumento de alerta contra incêndios, escapes de gás e alimentos estragados.

A sua ausência ou alteração dependem do estado anatômico do epitélio nasal e do sistema nervoso central e periférico. Mínimas alterações na olfação podem ser um sinal precoce em desordens neurológicas como a doença de Alzheimer, Parkinson e Esclerose Múltipla. Além disso, os distúrbios do olfato podem ser o primeiro sintoma de neoplasias, como o carcinoma de rinofaringe e o meningioma de lobo frontal.

EPIDEMIOLOGIA

Os distúrbios da olfação são uma queixa freqüente. Segundo dados americanos 200 milhões de pessoas sofrem de alterações quimiossensitivas dessa natureza. Estas alterações ocorrem em metade da população entre 65 e 80 anos e em torno de 75% da população acima dos 80 anos de idade. Estima-se que 200.000 consultas sejam geradas por ano devido a esse problema.

ANATOMIA

A olfação se inicia pela inalação de moléculas odoríferas, e sua ligação a receptores no neuroepitélio olfatório, usualmente presente na placa cribiforme, na concha nasal superior, na porção superior da concha média e no septo superior (figura 1). Cerca de 25 milhões desses receptores olfatórios se encontram presentes em cada cavidade nasal dos adultos jovens. A região olfatória, normalmente ocupa uma área de 1 cm² em cada narina. É composto por duas camadas: a mucosa olfatória e a lâmina própria.

A mucosa olfatória (figura 2) é composta por corpos celulares de neurônios receptores olfatórios (NRO), células microvilares, células de sustentação, células basais e ductos das glândulas de Bowman.

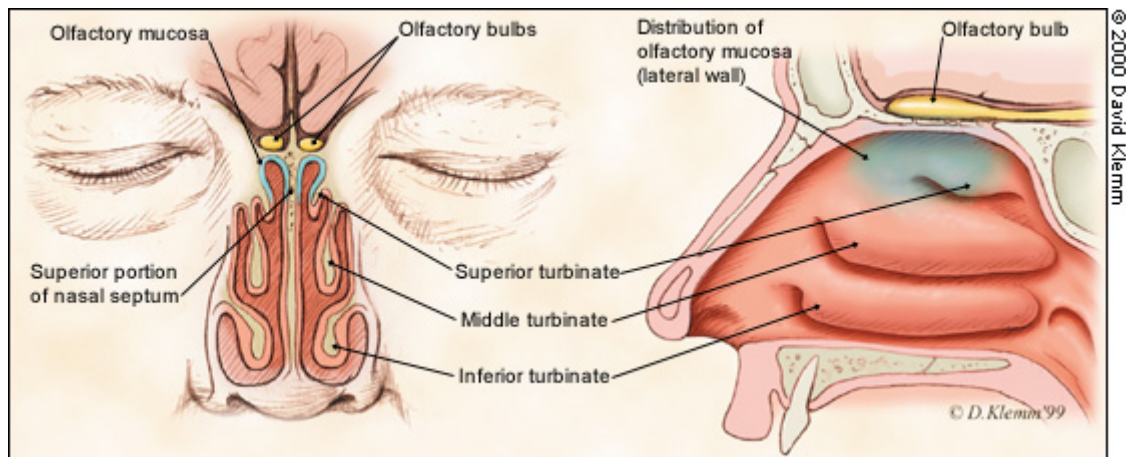


Figura 1. Distribuição da mucosa olfatória.
Fonte: Smell and taste disorders Steven Bromley. 2000.

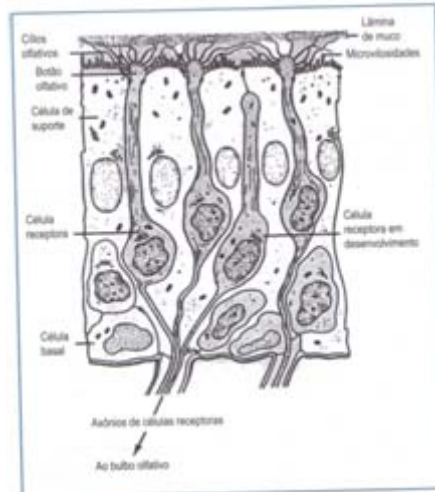


Figura 2. Neuroepitélio olfatório. Notar a presença de neurônios receptores, células basais e células de sustentação.

A mucosa olfatória está separada da lâmina própria por uma fina membrana basal. É composta por feixes de axônios olfatórios, glândulas de Bowman e vasos sanguíneos.

O NRO é um neurônio bipolar, que projeta um único dendrito para a superfície do neuroepitélio olfatório e um axônio para o bulbo olfatório. O seu dendrito na superfície do epitélio olfatório forma uma dilatação, chamada de vesícula olfatória de onde se originam 15-20 cílios sensoriais (figura 3). Estes se projetam pela camada de muco. Esses neurônios são os mais expostos do organismo, ou seja, estão em contato direto com o ar da cavidade nasal.

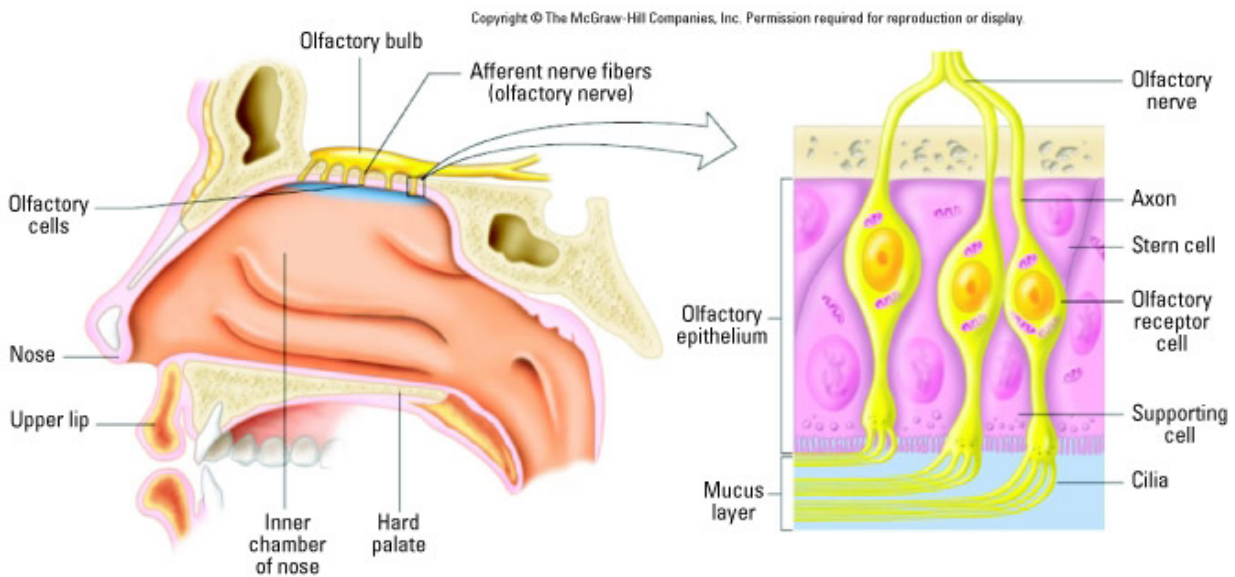


Figura 3. Nervos olfatórios e bulbo olfatório.

Seus axônios são finos, não-mielinizados. Grupos desses axônios se organizam em feixes, originado o I par craniano (nervo olfatório), passando a placa cribiforme do osso etmoidal até o bulbo olfatório (figura 3).

O bulbo olfatório localiza-se acima da placa cribiforme, na base do córtex frontal. É constituído pelas seguintes camadas: camada do nervo olfatório, camada glomerular, camada externa plexiforme, camada de células mitrais, camada de células plexiformes internas e camada de células granulares. Os axônios dos receptores entram em contato com os dendritos primários das células mitrais, formando os glomérulos olfatórios. Existem em média 26000 axônios de células receptoras que convergem para cada glomérulo. Na camada seguinte os dendritos das células mitrais e granulares formam extensas sinapses recíprocas. Os axônios das células mitrais

passam posteriormente através da estria olfatória intermediária e da estria olfatória lateral, para o córtex olfatório.

A partir daí, os sinais espalham-se através do trato olfatório em três direções: área septal, núcleo amigdalóide e córtex olfatório primário e deste último ao córtex orbito-frontal. Conexões subseqüentes envolvem o hipotálamo, tálamo, hipocampo e gânglios basais (figura 4).

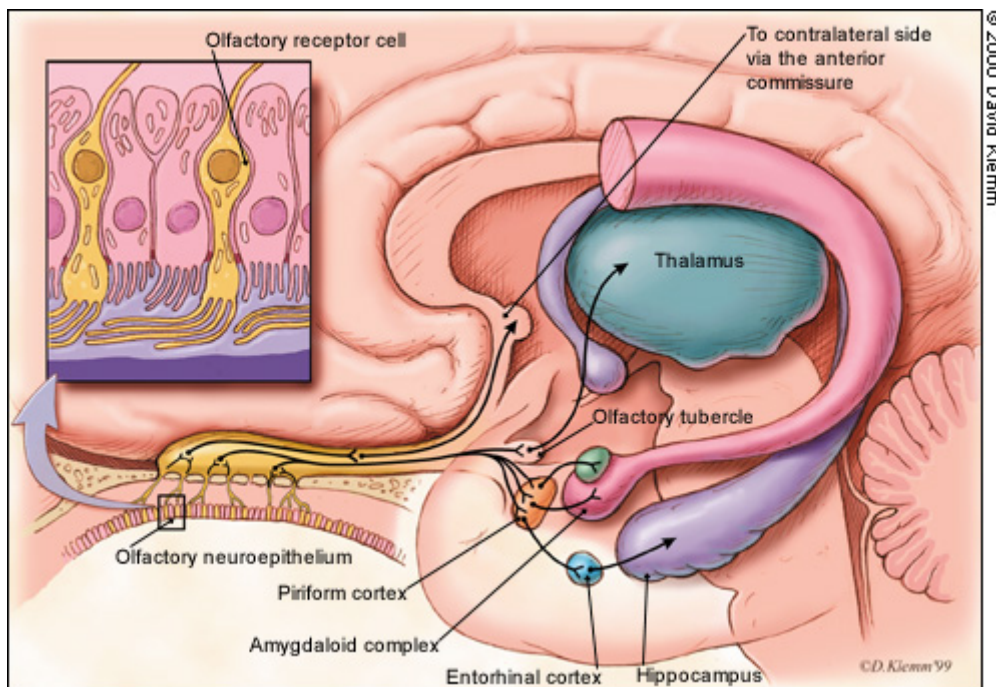


Figura 4. Trato olfatório. Diagrama simplificado das regiões corticais envolvidas no processamento da informação olfativa.

Fonte: Smell and taste disorders Steven Bromley. 2000.

No sistema nervoso central é feito o reconhecimento e a distinção da fragrância. Também ocorre interação entre a informação odorífera e regiões responsáveis pela memória e pelas emoções como o hipotálamo lateral e o hipocampo.

A percepção olfatória não é determinada somente pelo nervo olfatório, é feita em associação com outros receptores não-olfatórios de outros nervos cranianos, como o trigêmio, o facial, o glossofaríngeo e o vago. Essa via acessória tem como função auxiliar na percepção de odores irritantes. O V par craniano, através de seus ramos oftálmicos e maxilares, pode contribuir em até 30% da sensação irritativa de certas substâncias, como a amônia e a pimenta. Essa função está preservada em indivíduos com anosmia, e portanto, é possível detectar simuladores.

Ainda na região olfatória das fossas nasais encontramos outras células importantes, tais como as células basais, que são as células tronco progenitoras do epitélio olfatório. Quando uma célula do epitélio olfatório morre, existe um mecanismo que desencadeia divisão e diferenciação das células basais em novos neurônios olfatórios, a cada 40 dias aproximadamente, característica não encontrada em neurônios dos sistemas visual ou auditivo. Essa capacidade regenerativa persiste até os 72 anos de idade, em média. Existem também as células de sustentação, produtoras de muco, mantenedoras do equilíbrio eletrolítico local e que fazem o alicerce desse epitélio sensorial, e as células microvilares, de função incerta. O muco que recobre todo o epitélio é produzido pelas glândulas de Bowman e contém imunoglobulinas A e M, lisozima, lactoferrina e proteínas de ligação para agentes odoríferos.

Nos fetos o neuroepitélio forma uma folha contínua de células, mas no adulto encontram-se entremeados ao epitélio respiratório. Com o envelhecimento o neuroepitélio olfatório é gradualmente substituído por epitélio respiratório.

FISIOLOGIA

Primeiramente é necessário que o agente desencadeador do estímulo olfatório (odorífero) entre na cavidade nasal, o que pode ser alcançado tanto pelas narinas durante a inspiração quanto pelas coanas na expiração, portanto, o mesmo precisa ser volátil. Cerca de 15% do ar

inspirado atinge a região do neuroepitélio olfatório, mas para que sejam desencadeados estímulos de transdução é necessário que esse agente seja parcialmente hidrofílico para conseguir difundir-se pela camada de muco.

Após essa etapa a molécula odorífera tem que alcançar a proteína receptora na superfície do epitélio olfatório, quanto então terá início a transdução (figura 5): a molécula odorífera atinge a proteína receptora na superfície do epitélio olfatório, causando a ativação de uma G-proteína específica que irá causar aumento do AMPc, ativando um canal iônico com influxo de Na⁺, gerando a percepção do odor pelo I par craniano. Além desse sistema temos as proteínas de ligação de moléculas odoríferas, que ajudam a solubilizar moléculas hidrofóbicas e aumentam a concentração de moléculas odoríferas nos receptores celulares em até 10.000 vezes.

Sabe-se que, quando um indivíduo é submetido continuamente a um odor, mesmo o mais desagradável possível, a percepção desse odor acaba cessando. Esse fenômeno algumas vezes benéfico deve-se à adaptação bastante rápida ou dessensibilização que ocorre no sistema olfatório. É específica para o odor particular que está sendo sentido, enquanto o limiar para os outros odores permanece inalterado. Em parte é de origem central e parece estar associada à hiperpolarização de neurônios corticais. Entretanto, há evidências de que o Ca²⁺ intracelular exerce um efeito de retroalimentação, fechando os canais iônicos abertos pelo AMPc, com a conseqüente redução da resposta dos receptores.

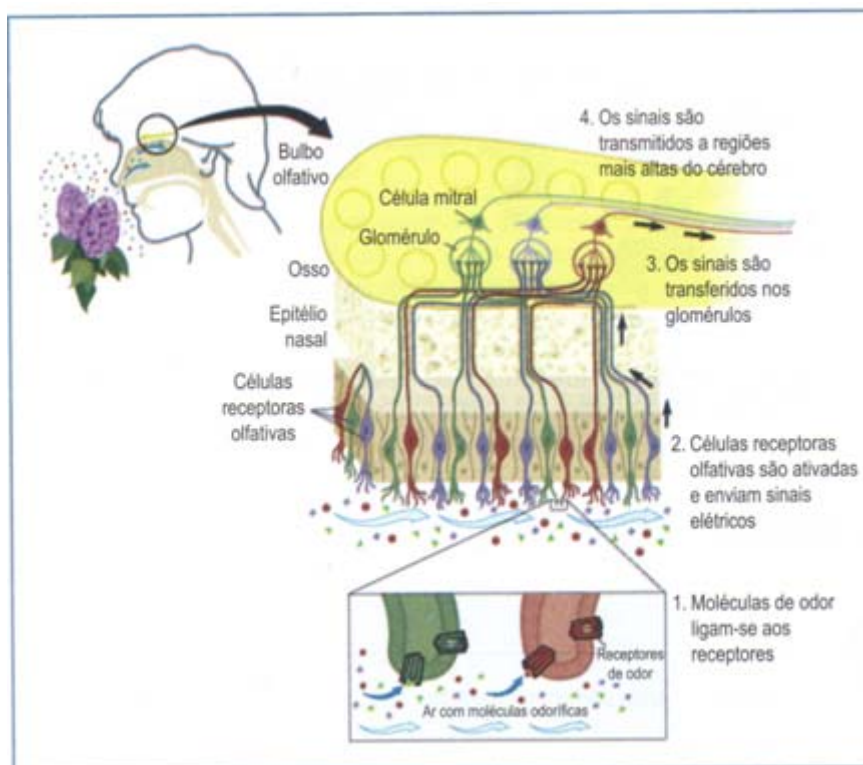


Figura 5. Transdução de moléculas olfatórias em impulso elétrico e propagação desse impulso até o sistema nervoso central. Fonte: Buck e Axel (1991).

Fatores que influenciam na olfação

- Idade: o efeito da idade sobre a olfação após a 6ª década de vida está bem documentado.
- Gênero: a percepção do odor é mais acentuada em mulheres do que em homens, considerando-se as mesmas faixas etárias.
- Tabagismo: o fumo tem menor efeito sobre a olfação e é quantidade dependente. Um fumante importante pode apresentar alguns pontos a menos que o não fumante na tabela do teste UPSIT, porém apresenta melhora da sua função olfatória após a eliminação do tabagismo.

DEFINIÇÕES:

Anosmia: ausência da olfação.

Hiposmia: diminuição da olfação.

Hiperosmia: aumento da olfação. Pode ocorrer na gestação, hipertireoidismo, psicoses,

lesão de ponta do lobo temporal, como na aura epilética, em insuficiência córtico-adrenal, na mucoviscidose (antes de desenvolver polipose nasal), e na hiperplasia adrenal congênita virilizante não hipertensiva, por exemplo.

Cacosmia: sensação de odores desagradáveis que pode ser subjetiva, quando só o indivíduo sente (p. ex.: sinusite purulenta), ou objetiva, quando o indivíduo e outras pessoas sentem, como em tumores ou corpo estranho. Na rinite ozenosa somente as outras pessoas sentem, pois há lesão de terminações nervosas do paciente e/ou fadiga do nervo em consequência da percepção contínua dos odores fétidos.

Parosmia/Disosmia: distorção de odores, interpretação errônea de uma sensação olfatória, perversão do olfato. Ocorre em neuropatas, neurite gripal, aura epilética. O indivíduo refere que "nada cheira certo" ou que "tudo tem o mesmo cheiro".

Fantomia: sensação intermitente ou constante de odores que não existem. São geralmente descritos como pútridos (ovos podres ou fezes). Pode surgir como aura de epilepsia ou em portadores de neurite gripal.

Agnosia: incapacidade para classificar, identificar ou constatar uma sensação odorífera verbalmente.

CLASSIFICAÇÃO

Segundo as causas:

- Fisiológicas: envelhecimento.
- Congênitas: síndrome de Kallmann (associação de anosmia com hipogonadismo hipogonadotrófico) ou anormalidades do desenvolvimento craniofacial.
- Adquiridas: rinosinusites, polipose nasal, rinites, exposição a tóxicos (tetracloro de carbono, benzina, nicotina, etc.), traumas, alterações endócrinas, distúrbios da nutrição, tumores, idiopáticos e drogas que diminuem a percepção olfatória, como cocaína e álcool.

Segundo a localização:

- Intranasal: que impedem a passagem de partículas odoríferas até a zona olfatória, ou lesam as terminações nervosas olfatórias, como pólipos, hipertrofia acentuada dos cornetos, edema permanente da rinite alérgica crônica, atrofia de mucosa nasal, síndrome de Sjögren, uso de cocaína, benzocaína, radioterapia, doenças granulomatosas, estado pós-virais e rinosinusites
- Extranasal intracraniana: tumor de lobo frontal, anosmia congênita seletiva, trauma, atrofia difusa senil, meningite, oclusão vascular cerebral, esclerose múltipla, miastenia gravis, Parkinson, hidrocefalia, tabes dorsalis
- Extranasal extracraniana: geralmente associados a causas metabólicas ou doenças sistêmicas como síndrome de Turner, disautonomia familiar, DM, pseudohipoparatiroidismo, déficit de vitamina A, hipotireoidismo, hepatite, IRC, pós-laringectomia, síndrome de Kallmann.

Segundo tipos de perdas:

- Condutiva: obstrução do fluxo aéreo nasal como na rinosinusite crônica, rinite alérgica, pólipos, tumores.
- Sensorineural: dano ou disfunção nervosa como na perda pós-viral, trauma craniano, toxinas, distúrbios congênitos, demências, tumores.

AVALIAÇÃO

Anamnese/ exame físico:

Inicialmente devemos diferenciar a queixa do paciente em distúrbio da olfação ou gustação, visto que muitos pacientes descrevem seu problema como "eu não sinto gosto", não sabendo que 80% da apreciação do sabor é derivada da olfação.

- Definir se a alteração é uni ou bilateral, a duração e instalação (súbita ou evolutiva);
- relacionar prováveis causas como história prévia de IVAS, sintomas alérgicos, cirurgia nasossinusal, trauma craniano, dieta, alterações sistêmicas como hipotireoidismo, doença metabólica, alteração psicológica, antecedentes familiares de doenças neurodegenerativas, uso de drogas, como bloqueador de canal de cálcio, antibióticos como estreptomicina, doxiciclina, antidepressivos como amitriptilina, descongestionantes nasais, drogas antitireoideanas,

tabagismo, etilismo;

- determinar se a alteração olfatória é condutiva (o fluxo aéreo não consegue atingir o epitélio olfatório como nas poliposes, rinosinusites, ou tumores nasais) ou neurosensorial (lesão da via neurônio olfatória e do processamento central como ocorre nas IVAS, doenças degenerativas neurais e TCE);

- exame físico: atenção especial para boca, nariz, faringe e sistema neurológico, especialmente pares cranianos. Atenção para características da mucosa e do muco nasal, presença de pólipos, secreção purulenta, massas, ulcerações ou perfurações.

Exames Complementares

Como a rinoscopia anterior pode não detectar causas obstrutivas em até 51% dos casos, faz-se necessária a complementação do exame com a endoscopia nasal, cuja taxa de erro cai para 9%.

A tomografia computadorizada com cortes finos dos seios paranasais até a base do crânio costuma ser solicitada na suspeita de deformidade nasal, tumores nasossinusais, pólipos e trauma.

Já a ressonância nuclear magnética fica restrita aos casos de suspeita de invasão intracraniana por tumor nasossinusal, presença de outros déficits neurológicos ou se a história junto ao exame físico não sugerirem nenhuma causa. Esta permite avaliação do bulbo olfatório, tratos olfatórios e causas intracranianas de distúrbios da olfação. Estudos mostraram que pacientes com anosmia/hiposmia apresentam bulbos olfatórios com dimensões reduzidas.

A tomografia por emissão de positrons mostrou hipometabolismo nos córtex frontal e pré-frontal em pacientes com anosmia pós-traumática. No futuro, quando tornar-se uma tecnologia mais acessível, poderá ser útil na diferenciação entre lesão central e periférica.

Diversos exames laboratoriais podem ser requeridos dependendo de alterações da história e exame físico. Os principais são: dosagem de hormônios tireoideanos, função adrenal, hemograma completo, glicemia de jejum, uréia, creatinina, teste alérgicos.

Biópsias do neuroepitélio olfatório e processamento desse por hematoxilina eosina, imunoistoquímica ou microscopia eletrônica são usados essencialmente no âmbito experimental para que se estabeleça um maior entendimento entre alterações histológicas e diferentes manifestações clínicas. Infelizmente muitas vezes não é possível identificar o neuroepitélio olfatório pela existência de epitélio respiratório entremeado. Em média são necessários 6 fragmentos para a correta identificação do neuroepitélio. Atualmente existem poucos padrões estabelecidos de biópsia:

- hiposmia pós-viral: patchy degeneration (epitélio desorganizado, com áreas de epitélio olfatório residual, estremeadas com epitélio respiratório – aspecto em “tabuleiro de xadrez”); patchy regeneration é mais encontrada na disosmia;

- alteração olfatória pós-traumática: desorganização do epitélio, o qual aparece mais estreito com núcleos dispersados, proliferação axonal e diminuição dos receptores olfatórios. Observa-se ainda ausência de cílios nas vesículas olfatórias;

- rinosinusite: inicialmente o epitélio é normal, no entanto, com a infecção recorrente ou infecção viral associada ocorre dano irreversível do epitélio olfatório com metaplasia escamosa e fibrose;

- síndrome de Kallman: observa-se ausência ou diminuição importante dos receptores olfatórios à biópsia, mas os que estão presentes são normais;

- doenças neurodegenerativas: mudanças não específicas no epitélio olfatório; na doença de Alzheimer existe uma disjunção epitelial importante, com aumento de mitocôndrias nas células de sustentação com partículas eletrodensas e cristais.

ESTIMULAÇÃO/MENSURAÇÃO

É importante, além da queixa subjetiva do paciente, tentar quantificar a olfação. Entretanto, Tsukatani, em 2005, demonstrou que diferentes testes são concordantes em avaliar se há ou não disfunção no olfato, mas não são concordantes em avaliar os níveis de hiposmia.

São testados mais comumente o limiar e a habilidade de identificação, através de vários testes descritos na literatura. Abaixo descreveremos os principais.

Testes Qualitativos

Inspirado no método de Elsberg para determinar o limiar olfatório, que é a concentração

mais diluída de um odor que o indivíduo pode detectar. São usados piridina, n-butil álcool (solúveis em água e de fácil identificação) e fenil-etil-álcool (cheiro de rosa de menor reatividade trigeminal). São apresentadas da menor para a maior concentração, no intuito de evitar adaptação. Apresenta-se recipiente com odor e outro inodoro e o indivíduo informa qual tem cheiro.

Identificação - nomear os odores, teste supra-limiar, pressupõe habilidade cognitiva normal. O odor pode ser diluído em ar ou solvente, não é aconselhável a colocação da substância diretamente no nariz, pois o indivíduo confunde sensação tátil com cheiro. Deve ser testada cada narina separadamente, tapando-se a narina oposta por dígito pressão, utilizando-se substâncias voláteis não irritantes como café, chocolate, essência de limão ou hortelã.

Interpretação - poderemos ter as seguintes alternativas: pacientes que classificam e nomeiam os odores com segurança, pacientes que reconhecem, mas não nomeiam e aqueles que reconhecem a existência de vários odores, suas diferenças, mas não classificam nem nomeiam. Essas variantes são consideradas normais. Os que não sentem cheiro algum ou com olfato muito diminuído são portadores de hiposmia/anosmia, os que sentem todos os odores de maneira alternada e desagradável são portadores de parosmia. Respostas vagas devem ser retestadas após intervalo.

Alguns fatores que afetam a testagem olfatória:

- Idade abaixo de 14 anos: tentar usar figuras.
- Saciedade: o cheiro de comida é mais agradável quando o indivíduo está com fome e menos agradável após satisfeito.
- Sexo: as mulheres tem habilidade olfatória melhor que os homens, principalmente na fase pré-ovulatória.
- Adaptação cruzada: quando uma substância diminui a resposta à outra.
- Mistura de odores, quando se misturam odores podemos relatar: um odor novo, os odores são discernidos, são neutralizados ou o odor de maior intensidade predomina.

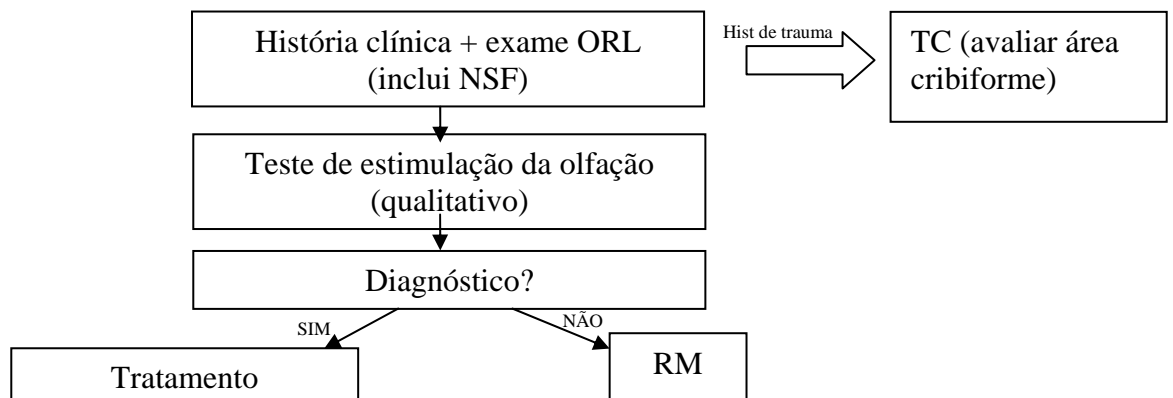
O primeiro teste comercial fácil de aplicar e largamente utilizado foi o University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT). Consiste em quatro cartões com 10 odores em cristais microencapsulados que o paciente deve raspar e cheirar. Facilmente realizável, pode ser aplicados pelo próprio paciente em casa e entregue via correio. Tem a forma de um teste de múltipla escolha (4 alternativas), com escore final que classifica o indivíduo em: ausência de déficit, hiposmia leve, moderada e grave, anosmia e simulador. Foi testado em mais de 4000 pessoas, com padronização conforme a idade e o sexo. Específico, simples, rápido e popular.

Métodos objetivos:

- Mapeamento da atividade elétrica cerebral após estímulo olfatório por registro de atividade eletroencefalográfica ou RNM funcional e eletrolfatograma, usados apenas para pesquisa.

- Eletrolfatograma, experimental, cujo eletrodo é locado no epitélio olfatório, apresenta diminuição do potencial na hiposmia. É o único método objetivo para diferenciar anosmia de causa periférica (sem resposta) ou central (resposta periférica normal).

No ambulatório de alterações de olfação do HCFMUSP é realizado o seguinte protocolo para o diagnóstico etiológico dos distúrbios olfativos:



ENTIDADES CLÍNICAS:

Apesar de inúmeras doenças, desordens, drogas e intervenções cirúrgicas poderem influenciar a função olfatória, aproximadamente 2/3 dos casos de anosmia e hiposmia crônica são secundários a infecções de vias aéreas superiores, trauma nasal e doenças dos seios paranasais. Em menor proporção, as alterações olfativas podem estar associadas a iatrogenias (septoplastias, rinoplastias, turbinectomias, radioterapia, medicações), neoplasias intranasais (papiloma invertido, hemangioma e esteseoneuroblastoma), tumores ou lesões intracranianas (síndrome de Foster Kennedy – hiposmia/anosmia, atrofia do nervo óptico e edema de papila ipsilaterais, meningioma do canal olfatório, gliomas do lobo frontal, lesões associadas a epilepsia), doenças neurodegenerativas, agentes tóxicos, distúrbios psiquiátricos, distúrbios endócrinos e metabólicos. Em cerca de 22% dos casos nenhuma causa é encontrada. A seguir as principais causas de alteração de olfato são discutidas:

1. Doença nasossinusal obstrutiva (23%)

É a causa mais comum de distúrbio olfatório. Se a obstrução é total, o indivíduo apresenta anosmia (moléculas odoríferas não atingem o epitélio olfatório), liberando a obstrução a habilidade olfatória retorna. A porção ântero-medial da parte inferior do corneto médio funciona como reguladora do fluxo aéreo para a região olfatória. Obstrução nesta área crítica por edema da mucosa, pólipos, tumores, deformidades ósseas, sinéquias entre corneto médio e septo nasal ou trauma podem diminuir ou eliminar a habilidade olfatória. Isto pode acontecer mesmo quando a cavidade inferior parece normal, sugerindo que além do fator obstrutivo exista um processo inflamatório da mucosa olfatória.

Podem ocorrer em qualquer faixa etária, com predominância em mulheres. Os pacientes tipicamente referem perda progressiva e gradual da olfação, flutuante, podendo ocorrer perdas agudas com infecções agudas e exposição a alérgenos.

Existem pacientes com anosmia com fluxo nasal patente, cuja habilidade olfatória melhora com uso de esteróides sistêmicos. A etiologia não está clara, acredita-se que a inflamação alteraria a ligação da molécula odorífera com o receptor, ou que ocorreria lesão do neuroepitélio. Geralmente recorre quando cessa a corticoterapia. Nesses casos a perda olfatória tende a ser flutuante.

Tratamento (rinossinusite crônica): antibióticos por 3 semanas, descongestionantes, corticóides tópicos, cursos curtos de corticóide em alta dose via oral (ex. prednisona 40mg por 5 dias), imunoterapia. Cirúrgicos: FESS, polipectomia, septoplastia.

Apesar da associação corticóide oral e cirurgia conseguir resolver o componente mecânico da obstrução na maioria dos casos, geralmente não consegue alterar o processo inflamatório da mucosa olfatória. A razão da persistência desta inflamação permanece desconhecida assim como a causa fundamental da rinossinusite crônica (teoria fúngica e dos superantígenos).

Acredita-se que a terapêutica futura irá basear-se na propriedade regenerativa do epitélio olfatório, que em condições ideais mantém um “turnover” equilibrado entre apoptose e diferenciação celular. Existem medicamentos anti-apoptóticos em estudo para doenças neurodegenerativas, como Parkinson, AVC e trauma raquimedular.

Uma droga em particular, a monociclina (análoga da tetraciclina), possui propriedades antibióticas e anti-apoptóticas, sendo uma promessa para o tratamento das rinossinusites crônicas associadas à perda do olfato, mas por enquanto seu uso é apenas experimental.

2. Pós IVAS (19%)

Na maioria em indivíduos entre 40 e 60 anos de idade, 70-80% são mulheres e geralmente a perda olfatória é por obstrução do fluxo aéreo e se resolve em 1 a 3 dias. Em pequeno grupo de indivíduos a olfação não normaliza.

Teorias propõem dano viral aos neurônios olfatórios em nível epitelial, bulbar ou central. À biópsia há diminuição ou ausência de receptores olfatórios, com substituição por epitélio respiratório em alguns casos.

A perda olfatória é proporcional à perda neuronal. O prognóstico é pobre, quando não há recuperação da capacidade olfatória após alguns dias. Apenas um terço recupera-se espontaneamente.

O diagnóstico é presuntivo pela história clínica de perda de olfato após infecção viral, geralmente severa, em pacientes idosos do sexo feminino (1H:2M). Ocorre mais frequentemente hiposmia que anosmia, mais raramente fantosmia, e o exame físico é normal.

Tratamento: nenhum efetivo atualmente. A experiência de nosso serviço não demonstra benefício do corticosteróide nesses casos de alteração de olfação.

Hummel e cols (2002) num estudo não controlado com 23 pacientes portadores de perda olfatória, encontrou 61% de melhora com o uso do ácido alfa-lipóico durante 4 meses. Essa substância, um potente antioxidante, é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica e aumentar a velocidade de condução nos nervos motores e na microcirculação. No HCFMUSP, um protocolo realizado com esse ácido em pacientes com perda olfatória pós-viral vem mostrando bons resultados, embora a amostra ainda seja reduzida.

3. Pós TCE (15%)

A perda do olfato após o TCE pode ocorrer em média em 23% dos casos, muito mais raramente ocorre perda da gustação (0,5%). O risco aumenta conforme a severidade do trauma (leve 13%, moderado 19% e severo 25%) e duração da amnésia. Acomete mais o sexo masculino (60%).

O início da perda geralmente é imediata, alguns pacientes só percebem após alguns meses. Amnésia nas primeiras 24 horas está associada com perda permanente em mais de 90% dos casos. Parosmias são comuns. Em pacientes que apresentam preservação parcial da olfação tem-se observado diminuição da discriminação dos odores.

A causa exata ainda não foi estabelecida. A teoria mais popular presume uma lesão dos nervos quando estes deixam o topo da lâmina cribiforme, sendo o mecanismo de trauma mais freqüentemente envolvido o golpe e contra-golpe no sentido ântero-posterior do crânio.

A lesão pode ser no córtex frontal ou temporal, já que alguns pacientes além de anosmia pós-TCE também apresentam alterações comportamentais. O trauma occipital é o mais comumente associado à lesão ou laceração do trato olfatório. O impacto frontal causa menos disfunção do que o impacto lateral ou posterior.

A tomografia é geralmente normal, podendo em alguns casos revelar fratura da lâmina cribiforme. A hiposmia ocorre mais em lesão frontal; a anosmia ocorre mais em lesão occipital (cinco vezes mais freqüente).

Mueller (2005) demonstrou que há a diminuição do bulbo olfatório em paciente com hiposmia após TCE, demonstrando relação entre a hiposmia e o tamanho do bulbo olfatório.

Tratamento: nenhum conhecido. Cerca de 8 a 39% recuperam a função em até 12 a 18 meses, 75% dos quais nos primeiros 3 meses. O uso de corticosteróides, apesar de controverso, não é realizado de rotina no nosso serviço.

4. Envelhecimento

O limiar olfatório diminui com a idade cerca de 1% ao ano, devido ao processo fisiológico de envelhecimento. O pico do declínio ocorre na sexta e sétima décadas, sendo esse efeito menor nas mulheres que nos homens e mais evidente para os odores azedo e amargo.

Como a perda do olfato instala-se de maneira paulatina, muitos acabam não percebendo. Mas uma vez identificada, costuma acarretar alterações psicossociais, como a depressão, diminuição do paladar com conseqüente queda na ingesta e erros alimentares, além de desnutrição.

Histologicamente ocorrerá atrofia do epitélio olfatório com aumento da porção respiratória, além de aumento de apoptose.

É importante lembrar que a alteração do olfato pode ser a primeira manifestação da Doença de Alzheimer ou Mal de Parkinson. Além disso, até 90% dos pacientes com doença de Parkinson podem ter alteração olfatória quando se iniciam as alterações motoras. Por isso, seria interessante a investigação de antecedentes familiares de doenças neurodegenerativas, alterações comportamentais e motoras e a aplicação do teste Mini-Mental como forma de rastreamento.

Não há tratamento disponível. O paciente deve ser orientado sobre mudanças no estilo de vida que minimizem sua perda e aconselhamento para evitar os impactos sócio-emocionais. Pode-se tentar minimizar a perda com o uso de aromatizantes e flavorizantes.

5. Congênita

A teoria fisiopatológica seria da degeneração ou atrofia do epitélio e/ou bulbo olfatório no processo de desenvolvimento. Geralmente apresenta-se como achado isolado, mas temos a anosmia familiar associada com calvície prematura e cefaléia vascular, com herança dominante de penetrância variável.

A síndrome de Kallmann, causa mais comum de disfunção olfatória congênita, manifesta-se com anosmia em virtude da agenesia do bulbo olfatório e hipogonadismo hipogonadotrófico.

Outras anormalidades podem estar presentes dentre os distúrbios congênitos, como anormalidades renais, criptorquidismo, surdez, deformidades médio-faciais e diabetes.

São pacientes que não conhecem o conceito de odor, portanto não sentem a sua falta. Pelo fato de geralmente ainda persistirem alguns quimiorreceptores intactos, odores acres e irritantes e a gustação podem ser detectados normalmente.

6. Exposição a Tóxicos

A perda olfatória pode ocorrer em dias ou anos, pode ser reversível ou permanente. O grau de lesão parece estar relacionado ao tempo de exposição, à concentração e toxicidade do agente.

São exemplos de drogas que afetam a olfação:

- Anfetaminas
- Antibióticos (aminoglicosídeos, tetraciclina)
- Cocaína
- Derivados de petróleo
- Dióxido sulfúrico
- Etanol
- Formaldeído
- Metais pesados
- Metanol
- Monóxido de carbono
- Nicotina
- Solventes orgânicos
- Sulfato de zinco(tópico)
- Tetracloreto de carbono

O tabagismo aumenta em duas vezes o risco de distúrbio da olfação. Possui efeitos a longo prazo, reversíveis, demorando o mesmo número de anos para o restabelecimento da função olfatória que o tempo de tabagismo.

Tratamento: prevenção.

7. Medicções

Afetam mais a gustação que a olfação. Geralmente a olfação retorna com descontinuação da medicação, mas existem relatos de lesão permanente. Drogas que afetam a composição do muco podem alterar a olfação, como os beta-adrenérgicos, colinérgicos e agentes peptidérgicos.

São exemplos de drogas que afetam a olfação:

- Antibióticos (aminoglicosídeos, tetraciclina)
- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (captopril)
- Antagonistas do receptor de angiotensina (losartan)
- Bloqueadores dos canais de cálcio (nifedipina, amlodipina e diltiazem)
- Diuréticos (amiloride)
- Estatinas
- Anti-convulsionantes (fenitoína)
- Antidepressivos (amitriptilina, clomipramina e imipramina)
- Antitireoideanos
- Colchicina
- Alopurinol

8. Neoplasias

a) Intranasal: papiloma, CEC, adenoma, esteseoneuroblastoma (raro), por bloqueio do fluxo aéreo para fenda olfatória ou por destruição local do aparelho olfatório

b) Intracraniana: meningiomas, tumores hipofisários e gliomas, tumores dos lobos frontal e temporal.

9. Alterações psiquiátricas

A pessoa que sofre de depressão geralmente tem habilidade olfatória preservada. A esquizofrenia pode cursar com alucinações olfatórias em 15-30% das vezes. Pacientes com depressão maior também podem apresentar o mesmo sintoma, sendo útil a aplicação de um teste qualitativo para testar o olfato e fazer o diagnóstico diferencial (alguns trabalhos relacionam depressão com hiposmia). Fantosmia pode se apresentar como aura em pacientes com epilepsia do lobo temporal.

10. Iatrogênica

Cirurgia: como causa temos dano neural durante a cirurgia, estreitamento do fluxo nasal por alterações anatômicas ou tecido cicatricial.

Laringectomizados: o ar não passa pelo nariz, portanto, teremos anosmia.

Cirurgia fossa anterior: pós neurocirurgia transesfenoidal pode ocorrer lesão de lâmina crivosa.

Radioterapia.

Quimioterapia.

Morales-Puebla et al mostrou que aproximadamente 90% dos pacientes laringectomizados são capazes de reconhecer a presença/ausência de um odor após serem submetidos à técnica de indução de fluxo aéreo nasal.

11. Idiopática (10-25%)

Geralmente em adultos jovens, de meia idade e saudáveis. Estudo recente mostrou que a hiposmia/anosmia nesses pacientes tem evolução gradual, com um média de evolução de oito meses desde o início dos sintomas até a avaliação médica. Poucos apresentaram início súbito. O bulbo olfatório nesses pacientes encontra-se diminuído, sem relação com a idade e sem diferença significativa entre o direito e o esquerdo.

Não há tratamento efetivo comprovado. Em 2004, um estudo demonstrou que até um terço dos pacientes com perda olfatória idiopática respondem ao uso de corticosteroide sistêmico.

HALITOSE

INTRODUÇÃO:

Halitose ou mau hálito representa uma condição em que são liberados odores desagradáveis pela boca ou por outras cavidades aéreas como nariz, seios paranasais e faringe. O termo halitose vem do latim *halitus* (ar expirado) acrescido do sufixo *osis* (alteração patológica). Apesar da etimologia, pode ou não ser uma condição patológica.

É uma queixa comum em adultos de ambos os sexos, de ocorrência mundial e apresenta uma etiologia multifatorial, mas seu principal fator causador é a decomposição da matéria orgânica, provocada por bactérias anaeróbias proteolíticas da cavidade oral.

A simples presença de mau hálito, apesar de não ter grandes repercussões clínicas para a pessoa, pode, na maioria das vezes, provocar sérios prejuízos psicossociais. Os mais comumente relatados são a insegurança ao se aproximar das pessoas, a depressão, dificuldade em estabelecer relações amorosas, resistência ao sorriso, ansiedade, e baixo desempenho profissional, quando o contato com outras pessoas é necessário. Além disso, a presença da halitose pode indicar a existência de doenças que requerem diagnóstico e tratamento o mais rápido possível.

Trata-se de uma entidade milenar, com registros desde o antigo testamento da Bíblia,

onde Jó (19:17) lamenta-se: "O meu hálito é intolerável à minha mulher..."; passando por registros do filósofo grego Plutarco, em sua obra "Escrevendo Sobre Moralidade", citações em obras de Hipócrates e ensinamentos litúrgicos judeus. No entanto, um dos pioneiros na pesquisa da halitose foi Howe, que apenas em 1874 descreveu esse sintoma, e desde então, passou a ser considerada uma entidade clínica.

Atualmente, são movimentados milhares de dólares por ano no comércio de pastas dentais, enxágües bucais, máscaras e outros produtos desenvolvidos para combater o mau hálito.

Existem várias causas de halitose como sinusites, amigdalites, alterações gastrointestinais, comprometimento da função hepática, renal, alterações endócrinas e uso de alguns medicamentos. No entanto, a origem do mau hálito está localizada na cavidade oral em 80 a 90% dos casos. O odor desagradável está, na maioria das vezes, relacionado com a presença de compostos sulfurados voláteis (CSV), os quais são provenientes da ação de enzimas proteolíticas de bactérias anaeróbicas presentes na cavidade oral. Os principais CSV envolvidos no processo são: sulfeto de hidrogênio (H₂S), metil mercaptana (CH₃SH) e dimetil sulfeto (CH₃)₂S.

CLASSIFICAÇÃO

A halitose pode ser dividida em fisiológica e patológica:

- A halitose fisiológica não deve representar problema algum para as pessoas. A halitose matinal ocorre devido a uma redução fisiológica do fluxo salivar durante o sono, discreta hipoglicemia e aumento da flora bacteriana anaeróbia proteolítica. Esta halitose matinal, no entanto, deve desaparecer após a higiene dos dentes (com fio dental e escova), da língua e após a primeira refeição da manhã. O mau cheiro temporário causado por algum componente específico da dieta como álcool, cebola e alho é facilmente controlado com orientações gerais e higiene oral convencional.
- A halitose patológica é muito mais intensa e persistente. Ela pode ser dividida em halitose verdadeira ou genuína, pseudo - halitose e halitofobia. Na halitose verdadeira existe um mau cheiro objetivo, o que não ocorre na pseudo-halitose, embora as pessoas persistam com a sensação subjetiva de mau hálito. A halitofobia é um quadro peculiar no qual existe uma preocupação e um medo exagerado em relação à presença da halitose, com componente psicossomático gerando alterações comportamentais importantes. Estes quadros necessitam não só de tratamento médico voltado para as causas orgânicas de halitose, mas de apoio psicológico e eventual acompanhamento psiquiátrico.

ETIOLOGIAS

A – ORAL

A origem do mau hálito está localizada na cavidade oral em 80 a 90% dos casos. Dentre os fatores bucais, a causa mais comum é a higiene oral deficiente e conseqüente formação de saburra lingual e placas dentárias (tabela 1).

1- Gengivites e periodontites

As gengivites e periodontites estão entre as causas inflamatórias orais mais comuns de halitose e são muitas vezes conseqüências diretas de má higiene oral. Restos alimentares, saliva e bactérias se depositam entre os dentes e na região subgengival formando a placa bacteriana que acaba sofrendo um processo de mineralização, gerando o tártaro.

Neste processo, ocorre retração gengival e formação das chamadas bolsas periodontais, que são locais propícios para o acúmulo de restos alimentares e debris celulares, promovendo um processo inflamatório nas estruturas periodontais e gerando sangramentos freqüentes. Esta situação é um meio de cultura ideal para a proliferação e ação de algumas bactérias anaeróbicas presentes habitualmente na flora bucal. Através de suas enzimas proteolíticas, estas bactérias degradam peptídeos contendo metionina e cisteína produzindo os chamados compostos sulfurados voláteis (CSV), que são os responsáveis pelo mau hálito.

As principais bactérias envolvidas nesse processo são: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Bacteroides forsythus*. Estas bactérias também são designadas bactérias

BANA positivas, pois são capazes de hidrolisar um substrato sintético da tripsina chamado N-Benzoyl-DL-Arginina-2-Naphthylamida (BANA).

As cáries dentárias não são consideradas particularmente mal cheirosas a não ser que sejam grandes o suficiente para permitir o depósito de restos alimentares. Outro fator importante é a salivação, já que os níveis de mau hálito ao longo do dia são inversamente proporcionais ao fluxo salivar presente.

2- Glossites e saburra lingual

A saburra lingual, assim como os quadros periodontais já citados anteriormente, é uma das principais causas de mau hálito. Ela é composta de debris celulares, saliva e restos alimentares que se depositam no dorso da língua (criptas linguais) dando aspecto esbranquiçado e amarelado a sua superfície, principalmente no terço posterior. Esta secreção normalmente é facilmente controlada com a higiene oral convencional.

No entanto, fatores como higiene e dieta inadequada, tabagismo, línguas fissuradas e glossites podem contribuir para deposição excessiva de saburra, muitas vezes espessa e fortemente aderida ao dorso da língua. Esta condição favorece a proliferação das bactérias produtoras de CSV gerando o mau hálito.

3- Candidíase oral

Tratamentos prolongados com antibióticos, corticosteróides, quadros de imunossupressão, HIV, quimioterapia e radioterapia podem favorecer o surgimento de infecções fúngicas como a candidíase. Essa condição pode se manifestar como queilite angular, forma pseudomembranosa, hiperplásica ou eritematosa.

As infecções por cândida geram um aroma característico levemente adocicado. O diagnóstico pode ser feito pelo exame clínico e identificação do fungo em meio de cultura. O tratamento envolve o uso de antifúngicos de uso local como a nistatina e sistêmico como o cetoconazol, fluconazol e itraconazol, dependendo da gravidade do quadro.

4- Amigdalites

Secreção purulenta, exsudato inflamatório e necrose tecidual também geram o mau hálito e podem estar presentes nas amigdalites. Acúmulo de restos alimentares em decomposição e debris celulares nas criptas das tonsilas palatinas formam o *caseum* que também tem papel importante na gênese da halitose. O seu tratamento envolve medidas de higiene oral com bochechos e gargarejos, remoção mecânica dos restos alimentares das criptas, vaporização das criptas (criptólise) a laser, dependendo da posição e do tamanho das criptas, e até mesmo amigdalectomia em alguns casos.

5- Tumores da cavidade oral

Neoplasias malignas da boca podem contribuir para o mau hálito através da necrose tecidual, sangramento, infecção secundária e acúmulo de restos alimentares. Os quadros leucêmicos também podem provocar alterações gengivais e favorecer sangramentos, que são fontes protéicas para as bactérias produtoras de CSV.

6- Alterações da mastigação, movimentação da língua e deglutição

Problemas oclusais, disfunção da articulação têmporo-mandibular (ATM), alterações de mobilidade da língua (pós-AVC, lesão do nervo hipoglosso), paralisia facial, fissuras palatinas e disfagia podem dificultar o processo de mastigação e deglutição, possibilitando o acúmulo de restos alimentares dentro da cavidade oral.

7- Xerostomia

Algumas situações como dieta inadequada, desidratação, respiração bucal, radioterapia, Síndrome de Sjögren e medicamentos (diuréticos, antidepressivos e anti-histamínicos) podem reduzir o fluxo salivar gerando xerostomia.

A redução da saliva pode ser uma importante causa de mau hálito, pois ela é um importante mecanismo de "clearance" e lubrificação da cavidade oral, além de participar no

controle da flora bacteriana.

Inicialmente o tratamento deve incluir o uso de sialogogos (frutas cítricas, ingesta hídrica), lubrificantes e as chamadas salivas artificiais e até mesmo agonistas colinérgicos como a pilocarpina nos casos mais severos.

B – EXTRA-ORAIS E SISTÊMICAS

Correspondem de 10 a 20% dos casos.

1- *Alterações gastrointestinais*

De maneira geral, qualquer situação que provoque alteração dos mecanismos esofágicos de propulsão do bolo alimentar pode gerar mau hálito, porém essas situações são muito raras.

Problemas como hérnias hiatais, refluxo gastro-esofágico, divertículos de Zenker podem permitir o retorno de aromas desagradáveis provenientes do processo de digestão dos alimentos. Por outro lado, condições obstrutivas como acalásia e o megaesôfago também podem provocar estase de alimentos produzindo odores fétidos.

O refluxo gastro-esofágico raramente é causa de halitose crônica verdadeira persistente. Na maioria das vezes, provoca um odor passageiro semelhante a uma eructação, refletindo o cheiro da refeição mais recente.

Síndrome de má absorção, carcinoma gástrico, bezoar e gastrite com presença de *Helicobacter pylori* também têm sido relatadas como causadoras de halitose.

2- *Alterações pulmonares*

Bronquiectasias, cavitações pulmonares, empiemas, abscessos pulmonares e neoplasias são causas importantes de halitose. O odor desagradável é mais evidente na expiração, podendo apresentar caráter intermitente.

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial em algumas situações como: hálito cetônico no diabetes, *fetor hepaticus* nos casos de cirrose (por danos irreversíveis no parênquima do fígado há acúmulo de amônia que atinge os pulmões e é expirada), uremia, distúrbios metabólicos como na síndrome do odor de peixe (acúmulo de trimetilamine no sangue urina, suor e saliva) e na ingestão de alimentos aromáticos. Nestes casos, a origem do mau hálito não está nos pulmões, já que os mesmos funcionam apenas como meio de exteriorização de substâncias odoríferas que se encontram dissolvidas na corrente sangüínea.

3- *Alimentos*

Alguns alimentos como alho, cebola, álcool e condimentos liberam metabólitos durante a digestão e absorção intestinal, sendo tais compostos lançados na corrente sangüínea. Alguns desses produtos podem circular por tempo prolongado e são liberados via pulmonar. A halitose provocada pelo alho, por exemplo, tem uma causa oral e outra intestinal. O componente oral é constituído por thiol allyl mercaptanas e metil mercaptanas, que estão presentes no hálito logo após a ingestão do alimento e rapidamente desaparecem ao redor de uma hora. Já o componente intestinal é mais duradouro, persistindo por cerca de três horas, sendo representado pela presença de allyl metil sulfeto presente na circulação sangüínea o qual é liberado pelos pulmões.

Dietas desprovidas de carboidratos e ricas em lipídios e proteínas também estão relacionadas com mau hálito. Longos períodos de jejum e ausência de carboidratos favorecem o surgimento do hálito cetônico, proveniente do metabolismo de gorduras.

O excesso de proteínas na dieta causa maior formação de CSV, enquanto a presença constante de carboidratos na dieta colabora para evitar o mau hálito. Algumas bactérias produtoras de CSV como a *Prevotella intermedia* e a *Fusobacteria nucleatum* são capazes de metabolizar tanto proteínas como carboidratos, mas preferem utilizar os carboidratos quando estão na presença dos dois tipos de substratos, gerando assim menos CSV.

Os carboidratos também contribuem para redução do pH bucal, uma vez que são rapidamente fermentados pela flora sacarolítica da boca representada por *streptococcus* e *actinomyces*. O pH ácido é capaz de reduzir a atividade da enzima proteolítica presente no *Stomatococcus mucilaginus*, outra bactéria BANA positivo presente na flora bucal.

4 – Nasossinusais

Entre as causas não orais, essas são as mais prevalentes. Rinites, rinosinusites, tumores nasossinusais são causas potenciais. As bactérias utilizam o muco como fonte de alimento, de onde extraem CSVs. As bactérias anaeróbias que causam halitose usam cisteína e metionina das proteínas encontradas no muco. A obstrução nasal presente nesses quadros leva à respiração oral, a qual tem efeito de ressecamento da cavidade oral, o que provoca aumento da descamação da mucosa bucal, aumenta a viscosidade da saliva e se forma a saburra lingual, responsável pela produção de odoríferos presentes no ar expirado criando um ambiente propício à halitose.

5- Medicamentos

Medicamentos como antidepressivos, diuréticos, anti-histamínicos podem reduzir o fluxo salivar e contribuir para halitose. Antibióticos muito utilizados dentro da otorrinolaringologia como as cefalosporinas e o metronidazol geram aroma metálico característico.

O dissulfiram usado no tratamento do alcoolismo quando metabolizado produz um composto sulfurado, o dissulfeto de carbono. O dimetil sulfoxide utilizado para cistite intersticial e o cisteamine administrado nos casos de doenças renais como a cistinose são metabolizados liberando o dimetil sulfeto.

6 - Outras causas

É descrita a variação do hálito de algumas mulheres durante o ciclo menstrual, com aumento da concentração de CSV durante o período pré-menstrual. O estresse também parece estar relacionado com o mau hálito. Experimento realizado em animais de laboratório mostrou aumento significativo de CSV no hálito de ratos submetido a estresse constante.

Localização	Frequência	Doenças
Cavidade oral	90%	cárie dental, doença periodontal, saburra lingual, polpa dental exposta, feridas em cicatrização, impacção alimentar, próteses e restaurações mal adaptadas, ulcerações, fistulas, lesões neoplásicas.
Doenças otorrinolaringológicas e respiratórias	8%	faringite, tonsilite, sinusite, corpo estranho na cavidade nasal ou sinusal, bronquite, neoplasias.
Doenças do sistema digestivo	1%	síndromes de má absorção, doença do refluxo gastroesofágico, esofagite, hérnia hiatal, infecção por <i>Helicobacter pylori</i> .
Outras	1%	insuficiência renal, halitofobia, trimetilaminúria, diabetes.

Tabela 1. Causas de halitose.

(Dal Rio ACC, Nicola EMD, Teixeira ARF. Halitose: proposta de um protocolo de avaliação. Rev. Bras. Otorrinolaringol. [serial on the Internet]. 2007 Dec [cited 2009 Oct 28]; 73(6): 835-842.)

AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM HALITOSE

A avaliação do paciente com halitose pode ser dividida em três etapas fundamentais:

- O primeiro momento consiste em uma história clínica detalhada, pesquisando as características do mau hálito, tempo de instalação da doença, sua repercussão social, tratamento odontológico, hábitos de higiene oral, quantidade de saliva, uso de medicamentos, doenças associadas e hábitos alimentares.
- O segundo passo é o exame físico minucioso da cavidade oral, fossas nasais e vias aéreas superiores. Na cavidade oral devem ser observados os dentes, estado das gengivas, presença de sangue ou restos alimentares, bolsas gengivais, características do dorso da língua e presença ou não de criptas amigdalíneas com *caseum*. Nesse momento, deve ser realizada a avaliação organoléptica (sensorial) do hálito que pode ser executada de diversas formas.

No Ambulatório de Halitose do Hospital das Clínicas da FMUSP essa avaliação subjetiva é realizada pelo examinador, através do ar exalado pela cavidade oral e fossas nasais, durante o exame clínico. O paciente é solicitado a vir ao consultório durante o período em que sentir o seu hálito pior. Pede-se ao paciente também que não use enxaguantes bucais, dentifrícios, por pelo menos duas horas antes do teste. O teste organoléptico consiste em pedir ao paciente para

respirar profundamente pelas narinas e expirar pela boca, enquanto o examinador avalia o ar expirado colocando-se a uma distância de aproximadamente 20 cm do paciente e considera desagradável ou não. Observa-se também o aroma deixado pelo dorso da língua em um fragmento de gaze, o qual fica envolvendo a língua por um minuto.

Para a classificação utilizamos uma escala de intensidade de Rosemberg, que varia de I a V (Tabela 2).

Classificação da Intensidade da Halitose
I- Sem halitose
II- Halitose suave ou questionável
III- Halitose leve
IV- Halitose importante, mas tolerável
V- Halitose importante e intolerável

Tabela 2: Índice de Rosemberg

Fonte: Revista vox brasilis- mar 2004

Entretanto, é de utilidade limitada, pois depende da capacidade olfatória do examinador. Condições climáticas ou afecções que diminuam a sensibilidade do examinador podem mascarar o diagnóstico de halitose.

A avaliação objetiva do mau hálito pode ser realizada com a cromatografia gasosa ou com um monitor de CSV (Halimeter^R- Interscan – figura 6), que é capaz de quantificar em partes por bilhão (ppb) a concentração de CSV em uma amostra de ar colhida da cavidade oral. O uso do halímetro possibilita essa avaliação de maneira prática e simples no dia-a-dia, uma vez que a cromatografia gasosa, apesar de fornecer maior precisão na análise dos gases, requer equipamento de alta complexidade e custo. O Halimeter^R permite uma avaliação da gravidade do problema, além de correlacionar a sua presença com doenças específicas e seu impacto sobre a qualidade e intensidade do mau odor e também possibilita o acompanhamento da evolução do tratamento e do diagnóstico de pacientes com halitose psicogênica. É considerada normal halitometria abaixo de 150 ppb.



Figura 6. Halímetro: medidas objetivas dos compostos sulfurados voláteis.

O teste BANA (método enzimático benzoyl-arginine-naphtylamida) é um instrumento prático para avaliar a proliferação bacteriana no sulco gengival, e sua positividade (hidrólise do peptídeo sintético benzoyl-arginine-naphtylamida por *P. gingivalis*, *B. forsythus* ou *T. denticola*) está fortemente relacionada a doenças periodontais. Esse teste, quando comparado com o halímetro, pode diagnosticar halitose mesmo quando o teste através do halímetro apresentar valores normais. Esses dados sugerem que o teste BANA® pode ser complementar ao halímetro.

- A terceira etapa é representada pelos exames complementares. A nasofibrolaringoscopia é importante na complementação do exame clínico procurando secreções sinusais, corpos estranhos, avaliando as amígdalas linguais e a presença de restos alimentares ou tumorações nas vias aéreas superiores.

TRATAMENTO

O tratamento da halitose deve ser multidisciplinar envolvendo profissionais da área médica, odontológica e psicológica, considerando as diversas situações citadas anteriormente. Além do tratamento específico de cada doença, os pacientes devem receber orientações gerais para evitar o mau hálito.

Na ausência de doença específica, um dos pontos que deve ser valorizado é o dorso da língua e a presença de saburra. Além da escovação dos dentes, é fundamental a limpeza do dorso da língua, pois muitas vezes a simples escovação da língua não é suficiente para remoção da saburra mais espessa e aderida. Para este fim podem ser utilizados os diversos modelos de raspadores de língua disponíveis no mercado, que garantem maior eficiência e menos náuseas que a escova dental tradicional. Recomenda-se o uso do raspador três vezes por dia ou até mais se houver disponibilidade.

O uso de agentes antibacterianos tem sido testado, como clorexidine, peróxido de hidrogênio, sais de zinco, entre outros, com bons resultados, principalmente com relação ao clorexidine. Estudo recente mostrou que o uso de dióxido de cloro (ClO₂) diminui a ocorrência de halitose bem como a concentração de CSV, porém só foi usado durante sete dias.

Alimentação rica em fibras ajuda na limpeza do dorso da língua e aumenta o fluxo salivar. Outras medidas úteis são aumento da ingestão hídrica e de alimento que contenha carboidrato.

Há que se considerar que o paciente que sofre de halitose é uma pessoa que procura por ajuda, geralmente com ansiedade e suspeitando de qualquer tratamento, em virtude das experiências prévias de tratamentos malsucedidos. Avaliação da dieta, orientação de higienização oral são essenciais no que diz respeito ao tratamento da halitose além do aconselhamento psicológico quando for necessário. A halitose deve ser tratada com seriedade, e uma abordagem multifatorial e racional é essencial para a obtenção de bons resultados

A prevenção é a medida mais importante no caso do mau hálito, e acaba sendo a principal forma de tratamento.

Qualquer agente químico ou mecânico para reduzir a halitose deve preencher os seguintes critérios:

1. Segurança para uso prolongado (maior do que seis meses): sem causar supercrescimento de patógenos oportunistas ou dano à mucosa oral.
2. Reduzir a halitose para uma classificação organoléptica de intensidade de 2 +/- 0,5 na escala de Rosemberg (Figura 7).



Figura 7. Fluxograma sugerido como protocolo de investigação da halitose.

(Dal Rio ACC, Nicola EMD, Teixeira ARF. Halitose: proposta de um protocolo de avaliação. Rev. Bras. Otorrinolaringol. [serial on the Internet]. 2007 Dec [cited 2009 Oct 28]; 73(6): 835-842.)

DISTÚRBIOS DA GUSTAÇÃO

INTRODUÇÃO

As quatro sensações gustativas básicas são: salgado, doce, azedo e amargo. Foi descrito um quinto sabor chamado “umami”, que reconhece o glutamato, em especial o glutamato monossódico, usado na alimentação para potencializar os sabores.

O afeto (gostar ou não gostar) relacionado com os sabores está presente ao nascimento. Um bebê que experimenta açúcar faz expressões faciais que sugerem prazer e os que experimentam quinino fazem expressões que demonstram desprazer.

ANATOMIA E FISIOLOGIA

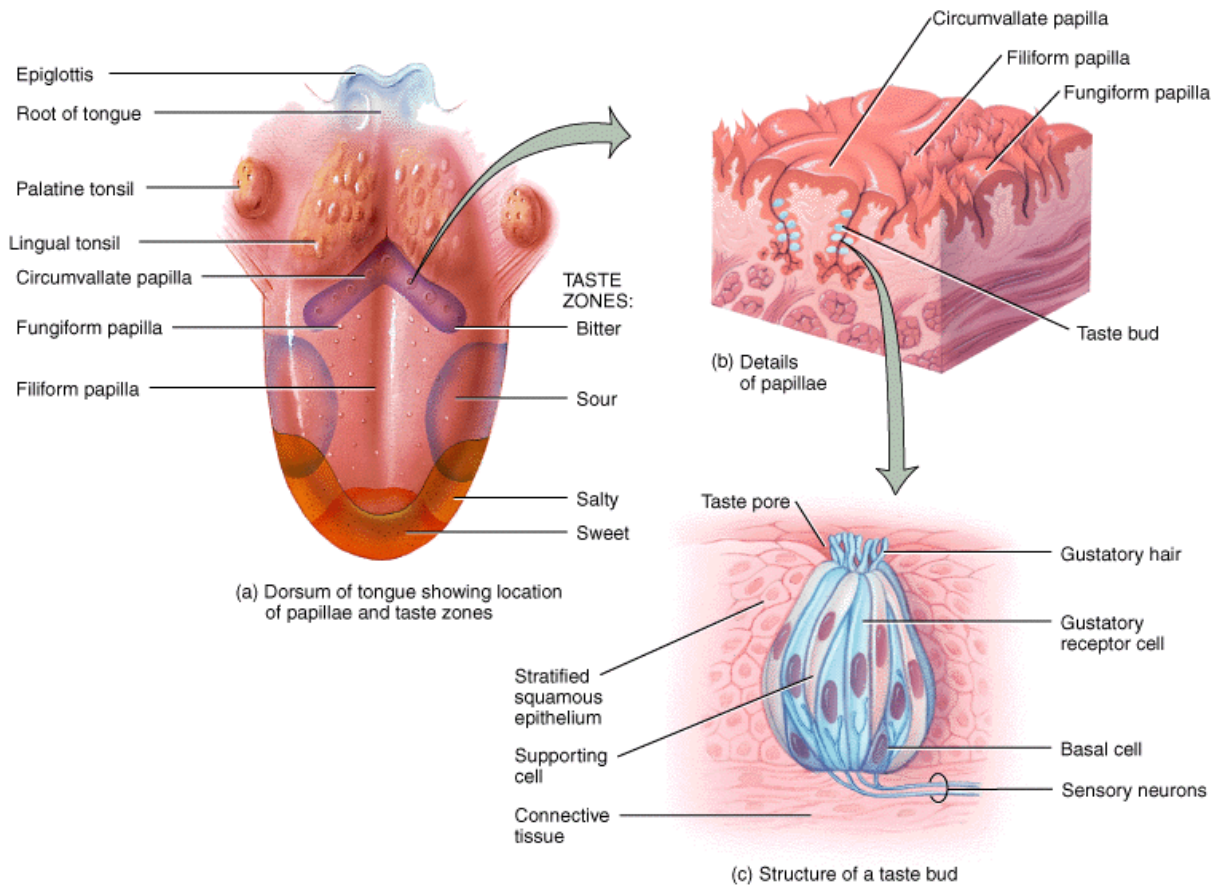
O principal órgão responsável pela sensação gustatória é a língua, mas botões gustativos também são encontrados na mucosa jugal, palato e faringe.

O receptor sensorial do paladar é a papila gustativa. É constituída por células epiteliais localizadas em torno de um poro central na membrana mucosa basal da língua. Na superfície de cada uma das células gustativas são observados prolongamentos finos como pêlos, que se projetam em direção à cavidade bucal; são chamados microvilosidades. Essas estruturas fornecem a superfície receptora para o paladar.

Na superfície da língua existem dezenas de papilas gustativas, cujas células sensoriais percebem os quatro sabores primários, os quais chamamos sensações gustativas primárias: amargo, azedo ou ácido, salgado e doce. De sua combinação resultam centenas de sabores distintos.

A distribuição dos quatro tipos de receptores gustativos na superfície da língua não é homogênea. As papilas filiformes não apresentam função gustatória. As papilas fungiformes estão situadas nos 2/3 anteriores do dorso da língua, as foliáceas nas laterais da base da língua e as circunvaladas na transição do 1/3 posterior com os 2/3 anteriores da língua e formam entre si um “v” invertido.

As áreas que tendem a propiciar sensações mais intensas para a sensação do doce são a superfície anterior e o ápice da língua, para as sensações de azedo e salgado as superfícies laterais e para o amargo a área das papilas circunvaladas (figura 8).



© John Wiley & Sons, Inc.

Figura 8: áreas gustativas na língua. Estrutura das papilas gustativas e corpúsculo gustativo.

Até os últimos anos, acreditava-se que existiam quatro tipos inteiramente diferentes de papilas gustativas, cada qual detectando uma das sensações gustativas primárias. Sabe-se agora que todas as papilas gustativas possuem algum grau de sensibilidade para cada uma das sensações gustativas primárias. Entretanto, cada papila normalmente tem maior grau de sensibilidade para uma ou duas das sensações gustativas (Figura 8). O cérebro detecta o tipo de gosto pela relação (razão) de estimulação entre as diferentes papilas gustativas. Sendo assim, se uma papila que detecta principalmente salinidade é estimulada com maior intensidade que as papilas que respondem mais a outros gostos, o cérebro interpreta a sensação como de salinidade, embora outras papilas tenham sido estimuladas, em menor extensão, ao mesmo tempo.

As substâncias penetram pelo poro gustativo das papilas e entram em contato com terminações nervosas gerando um impulso elétrico, caso seja atingido o limiar de excitação. Nesse sentido, destaca-se que a secreção das glândulas salivares promove um fluxo contínuo de líquido que remove partículas alimentares da superfície dos botões gustativos, mantendo-os aptos para receber novos estímulos. Os impulsos gustativos chegam ao feixe solitário no tronco cerebral através dos nervos corda do tímpano (VII) e glossofaríngeo (IX), passando pelos núcleos desse feixe e se dirigindo para o tálamo medial. Posteriormente, atingem a área gustativa no córtex cerebral (parte inferior do giro pós-central, próximo à área somestésica da língua), onde as sensações gustativas são interpretadas (Figura 9).

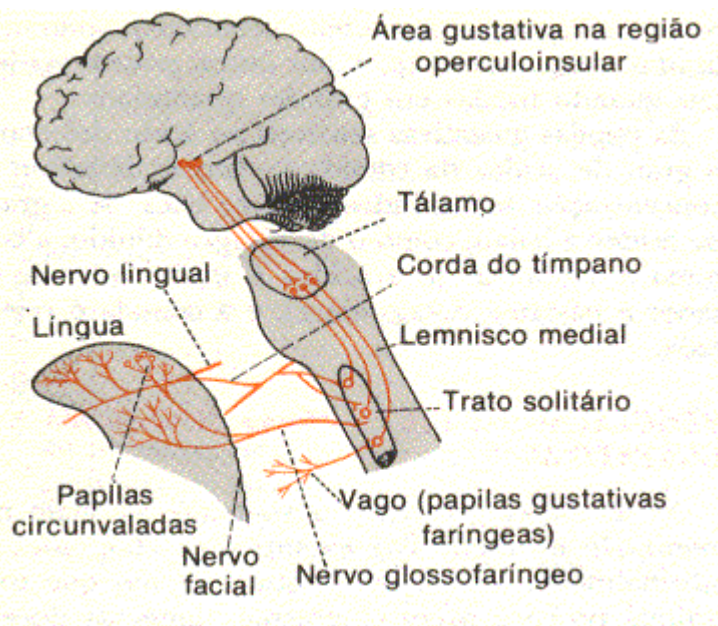


Figura 9: Transmissão de estímulos gustativos no sistema nervoso central.

TIPOS DE DISTÚRBIOS DA GUSTAÇÃO

Ageusia: perda total da gustação.

Hipogeusia: perda parcial da gustação.

Disgeusia: sentir um gosto que não é o real.

Parageusia: interpretação errônea do estímulo.

Fantogeusia: percepção de gosto na ausência de estímulo gustativo.

A disgeusia pode resultar de lesão do sistema gustativo ou pode refletir uma substância anormal que é percebida por um sistema gustativo normal. O paciente deve ser levado a descrever a sensação experimentada e as condições sob as quais ela aparece. Uma disgeusia gustativa é descrita pelos pacientes como uma "qualidade". Se o paciente não pode descrever o gosto, essa sensação deve ser olfatória.

AVALIAÇÃO DA GUSTAÇÃO

Gustação e olfação são freqüentemente confundidos pelos pacientes porque gosto é utilizado como sinônimo de sabor. O sabor é a combinação de cheiro com gosto. A comida entra na boca em contato com botões gustativos na língua e palato, os vapores ascendem da cavidade oral para nasal onde vão para a fenda olfatória. Para realizar o diagnóstico, deve-se perguntar ao paciente se ele sente o gosto de sal, açúcar, limão e vinagre; se o paciente responder que sente esses gostos e de nada mais, provavelmente ele sofre de perda olfatória.

Utilizam-se estímulos das quatro qualidades gustativas que são o cloreto de sódio, sacarose, ácido cítrico e hidróclorito ou sulfato de quinino. Para determinar a intensidade e o limiar devemos comparar estas experiências sensoriais com a de indivíduos normais, determinando de maneira indireta a alteração. O paciente não deve falar ao exame, para não misturar a substância colocada em diferentes pontos da língua dentro da boca, devendo apontar para o sabor impresso em uma placa colocada à sua frente.

O gustômetro baseia-se no fato de que pequenos estímulos elétricos sobre o receptor gustativo produzem um gosto amargo, podendo-se determinar a função gustativa em vários locais, porém sempre com o amargo. Lesão periférica ou central pode ser diferenciada com azul de metileno, se periférica o azul degenera, se central a área permanece corada com azul de metileno.

ETIOLOGIAS

Deficiências nutricionais costumam interferir na gustação. Avitaminoses como a deficiência de vitamina A, caracterizada por cegueira noturna, xerofthalmia e metaplasia escamosa dos epitélios respiratórios e urogenital, interferem na gustação por originar xerostomia e zonas

hiperqueratósicas na mucosa oral. O tratamento é feito com reposição de vitamina A na dose de 30000 UI/dia por uma semana nos casos leves ou 20000 UI/Kg por 5 dias seguidos de manutenção via oral conforme resposta nos casos mais graves. Deficiência de vitamina B1(tiamina), também chamada de beriberi, mais comumente em consequência de alcoolismo, origina cardiopatia de alto débito, a síndrome de Wernicke-Korsakoff e edema, despapilação e dor lingual. Tratamento agudo com tiamina com 50-100mg/dia IM ou IV e então 5-10 mg/dia VO.

A deficiência de niacina, composto formado in vivo a partir do triptofano, presente em alimentos como carne, leite e ovos, conduz à pelagra. Essa doença causa aparecimento de lesões queratósicas, ásperas e escamosas em zonas expostas de pele, diarreia e demência. Há intensa hiperemia, edema e despapilação lingual (língua careca). As manifestações orais costumam preceder as manifestações gerais em meses ou até anos.

Da deficiência de vitamina B podemos resumir as manifestações orais como: hiperemia, ulceração e erosão da mucosa, especialmente da língua, que pode estar cianótica (magenta), despapilada, edemaciada e com rachaduras laterais, além de fissuras e erosões nos lábios e comissuras labiais .

Anestésicos tópicos podem ser utilizados para determinar a origem da disgeusia. A boca é anestesiada pelo bochecho de anestésico tópico por 60 segundos, então soluções gustativas fortes não devem ter gosto. Se a disgeusia não for abolida, ela não deve se originar na boca. Se ela aumentar, sugere uma inibição do sistema nervoso central.

Perda da gustação dos dois terços anteriores da língua revela uma disfunção do nervo corda do tímpano, essa lesão pode ocorrer por lesão do nervo em cirurgias otológicas. Os processos neoplásicos do assoalho da boca, espaço submandibular ou fossa infratemporal podem causar adormecimento da língua por alteração do nervo lingual. Adormecimento unilateral da língua na ausência de perda gustativa indica lesão do nervo trigêmeo. É fato conhecido que o colesteatoma pode causar disfunção gustativa por lesão do nervo corda do tímpano dentro da orelha média.

Na ausência de anormalidades na cavidade oral ou adormecimento da língua, deve-se considerar o envolvimento do nervo corda do tímpano no osso temporal ou do nervo intermédio no ângulo ponto-cerebelar. Infecção ou neoplasia da porção petrosa do osso temporal ou base de crânio pode afetar o corda do tímpano na fissura petrotimpânica. Cirurgia prévia do ouvido médio ou mastóide pode causar perda gustativa permanente ou temporária, sendo que a secção do corda do tímpano apesar de causar uma perda gustativa na porção anterior ipsilateral da língua, tem como queixa mais freqüente a sensação de gosto metálico, uma sensação fantasma. Esta sensação também pode ocorrer por inflamação da a. carótida onde ela esta próxima do nervo corda do tímpano.

Outras causas para transtornos da gustação estão exemplificadas na tabela 3.

Outras causas de Distúrbios da Gustação
Cirurgias otológicas e Otites
Vírus acometendo o nervo facial -paralisia de Bell, Herpes Zoster ótico
IVAS - vírus pode acometer n. corda do tímpano
Rinossinusites
Neoplasias dentro do osso temporal: glômus jugular, neuroma do facial, CEC
Lesões de ângulo ponto-cerebelar: meningeoma, neuroma do acústico
Trauma dos ramos linguais ou faríngeos do IX por cirurgia como amigdalectomia ou uvulopalatofaringoplastia
Lesões de base de crânio ao nível do forame jugular
Auras gustativas por epilepsia no lobo temporal
TCE: 0,5 % de incidência de alterações gustativas
RDT: diminuição do fluxo salivar e destruição de botões gustativos
Má higiene oral e Saúde dentária precária
Massas no espaço jugular alto podem alterar o IX: CEC, abscessos, tu do corpo carotídeo
Medicamentos: acetazolamida; tricíclicos; anfetamina; inibidores da ECA,

carbamazepina; levodopa; fenitoína, ampicilina, metronidazol, antitireoidianos

Sistêmicas: uremia; neuropatia diabética; depressão

Tabela 3. Causas de alterações gustativas.

TRATAMENTO

Deve-se identificar a etiologia, porém mesmo quando a causa da alteração é conhecida, existem poucas terapias eficazes. Sendo assim, deve-se assistir o paciente para que o mesmo tenha o suporte devido para lidar com a nova condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti FA, Fruttini D, Servili M.(1998) Gustatory and food habit changes during the menstrual cycle. *Int J Vitam Nutr Res* 68(2):149-153
2. Cummings volume 3
3. Dal Rio ACC, Nicola EMD, Teixeira ARF. Halitose: proposta de um protocolo de avaliação. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* [serial on the Internet]. 2007 Dec [cited 2009 Oct 28] ; 73(6): 835-842. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992007000600015&lng=en. doi: 10.1590/S0034-72992007000600015.
4. Doty RL. Clinical Studies of Olfaction. *Chemical Senses. Proceedings of ISOT/JASTS 2004.* 30 Supplement 1:i207-i209, January 2005
5. Fong JK & cols. Olfatation and Taste. *Otolaryngologic Clinics of North America*; 37(6), 2004.
6. Head & Neck Sugery – Otolaryngology – Bailey BJ 3rd Edition
7. Hilgers FJ, van Dam FS, Keyzers S, Koster MN, van As CJ, Muller MJ Rehabilitation of olfaction after laryngectomy by means of a nasal airflow-inducing maneuver: the "polite yawning" technique. : *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000Jun;126(6):72
8. Hummel T, Nordin S. Olfactory disorders and their consequences for quality of life. *Acta Oto-Laryngologica.* 125(2):116-121, 2005.
9. Kern RC (2000) Chronic sinusitis and anosmia: pathologic changes in the olfactory mucosa. *Laryngoscope* 2000 Jul;110(7):1071-7
10. Kopala LC, Good KP.(1998) Olfactory deficits in patients with schizofrenia and severe polydipsia *Biol Psychiatry*43(7):497-502.
11. Krespi YP, Shrimel MG, Kacker A. The relationship between oral malodor and volatile sulfur compound-producing bacteria. *Otolaryngology – Head and Neck surgery*, 135, 671-676, 2006.
12. Mueller A, Rodewald A, Reden J, Gerber J, von Kummer R, Hummel T. Reduced olfactory bulb volume in post-traumatic and post-infectious olfactory dysfunction. *Neuroreport.* 16(5):475-478, April 4, 2005.
13. Nakamura T (2000) Cellular and molecular constituents of olfactory sensation in vertebrates. : *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2000 May;126(1):17-32
14. *Otorrinolaringologia Princípios e Prática*-Costa SS; Cruz OL., Oliveira JAA.
15. *Otorrinolaringologia–Hungria*,H. 6º edição.
16. *Otorrinolaringologia-Portmann*,M.
17. Rousmans S, Robin O, Dittmar A, Vernet-Maury E (2000) Autonomic Nervous System Responses Associated with Primary Tastes. *Chem Senses* 2000; 25(6):709-718
18. Sano M., Ito K., Suzukawa K., Kaga K, Yamasoba T. Influence of chronic middle ear diseases on gustatory function: an eletrogustometric study. *Otology and neurotology* 28: 44-47, 2006.
19. Seminário “Distúrbios da Olfacção e Gostação” 2009.
20. Solomon GS, Petrie WM, Hart JR, Brackin HB.(1998) Olfactory dysfunction discriminates Alzheimer's dementia from major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10(1): 64-67.
21. Tsukatani T, Reiter ER, MT; Costanzo RM. Comparison of Diagnostic Findings using Different Olfactory Test Methods. *Laryngoscope.* 115(6):1114-1117, June 2005.
22. Varendi H.,Winberg J.(1998) Soothing effect of amniotic fluid smell in newborn infants *Early*

Hum Dev 51(1):47-55.

23. Morales-Puebla JM, Morales-Puebla F, Jimenez-Antolin JÁ, Muñoz-Platon E, Padilla-Parrado M, Chacon-Martinez J. Rehabilitación olfativa tras laringectomía total. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010. doi:10.1016/j.otorri.2009.10.011.
24. Shinada et al. Effects of a mouthwash with chlorine dioxide on oral malodor and salivary bacteria: a randomized placebo-controlled 7-day trial. Trials. 2010. 11:14.
25. Rombaux Ph, Potier H, Markessis E, Duprez T, Hummel T. Olfactory bulb volume and depth of olfactory sulcus in patients with idiopathic olfactory loss. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010. DOI 10.1007/s00405-010-1230-2.
26. Heilmann S, Huettenbrink KB, Hummel T. Local and systemic administration of corticosteroids in the treatment of olfactory loss. Am J Rhinol. 2004. 18:29–33.
27. Jafek BW, Murrow B, Michaels R, Restrepo D, Linschoten M. Biopsies of Human Olfactory Epithelium. Chem. Senses. 27: 623-628, 2002.
28. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. J Dent Res 1994; 73:1036-42.