

# Halitosis y cubrimiento lingual

M. Van Tornout, I. Laleman, J. Dadamio, S. Degeest, F. Vancauwenberghe, M. Quiryne

**Palabras clave:** mal aliento, halitosis, lengua, cubrimiento lingual.

**Resumen:** La lengua está formada por tejido muscular recubierto por mucosa, con un epitelio escamoso estratificado. Además, se forman cinco tipos de papilas sobre su superficie, generando una gran superficie rugosa, que favorece la retención de microorganismos y restos de comida. El cubrimiento lingual se puede formar en cualquier sujeto, independientemente de la salud periodontal, y solo está ausente en una pequeña proporción de la población (8 %). Está compuesto por bacterias, células epiteliales descamadas, metabolitos sanguíneos, restos de comida y leucocitos. Se cree que el dorso de la lengua es el lugar principal de producción de compuesto mal oliente de la boca, siendo la causa predominante en el 43 % de los casos. Entre los factores que influyen sobre el cubrimiento lingual, se ha sugerido la edad, el nivel de higiene, el flujo salival y el nivel de salud periodontal. La microbiota del dorso lingual todavía no ha sido adecuadamente caracterizada, aunque los estudios revelan una gran diversidad y un predominio de anaerobios estrictos. Se estima que puede haber hasta 700 especies bacterianas diferentes en la boca, y de ellas aproximadamente un tercio se aislarían exclusivamente en el cubrimiento lingual. Para el control del cubrimiento lingual se han propuesto métodos mecánicos como los raspadores, que parecen ser los más efectivos, aunque no son suficientes para controlar la halitosis, y por ello es necesario la combinación con métodos químicos, normalmente con el uso de colutorios en forma de gargarismos.

**Abstract:** The tongue consists of muscle tissue covered by mucosa with a stratified squamous epithelium. Besides, on its surface, five different kinds of papillae can be found, forming a large rough surface area which favours the retention of microorganisms and food remnants. The formation of tongue coating is a normal phenomenon in any individual, independently of their periodontal health status and it only seems to be absent in a small proportion of the population (8 %). It comprises bacteria, desquamated epithelial cells, blood metabolites, food debris and leucocytes. It is believed that the dorso-posterior region of the tongue is the primary source of malodour production in the oral cavity. Tongue coating is the predominant cause in 43 % of the cases. Among the factors which influence on its formation factors such as age, level of oral hygiene, salivary flow and periodontal health status have been suggested. Tongue microbiota has still not been adequately characterized, although the studies show a large diversity of species and a predominance of strict anaerobes. It is estimated that around 700 different bacterial species can be found in the mouth and among them approximately one third can exclusively be isolated in the tongue biofilm. Mechanical methods have been suggested for the control of tongue coating. Tongue scrapers seem to be the most efficient devices; however, they are not sufficient to control oral halitosis and thereby its use should be combined with the use of chemical methods, normally gargling with specific mouthrinses is also recommended.

**Conflicto de intereses:** el estudio ha sido financiado por los propios autores y su institución. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## IMPORTANCIA DEL CUBRIMIENTO LINGUAL / NICHOS LINGUALES EN LA ETIOPATOGENIA DE LA HALITOSIS ORAL

### MORFOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LA LENGUA

La lengua está formada por tejido muscular recubierto por mucosa. Esta mucosa se compone de un epitelio escamoso estratificado que se queratiniza en el dorso de la lengua. Esta da lugar a las papilas, de las cuales algunas protruyen por encima de la superficie. En la lengua se pueden encontrar hasta cinco tipos de papilas diferentes: las papilas filiformes, las fungiformes, las caliciformes, las foliadas y las coroliformes. Esta estructura papilar cubre una

gran superficie de la lengua, generando un alto grado de rugosidad, la cual favorece la retención de microorganismos y restos de alimentos. En algunos casos, el dorso de la lengua muestra irregularidades adicionales, como fisuras, surcos y zonas con papilas degeneradas, lo que favorece la retención de aún más bacterias y detritus. Según algunos autores, la presencia de estas fisuras profundas se correlaciona con una mayor carga microbiana (De Boever y Loesche, 1995), pero otros no han confirmado esta relación (Mantilla Gómez y cols. 2001; Quiryne y cols. 1998; Roldán y cols. 2003a). La incidencia de este tipo de fisuras profundas se estima en torno al 27 % (De Boever y Loesche 1995).

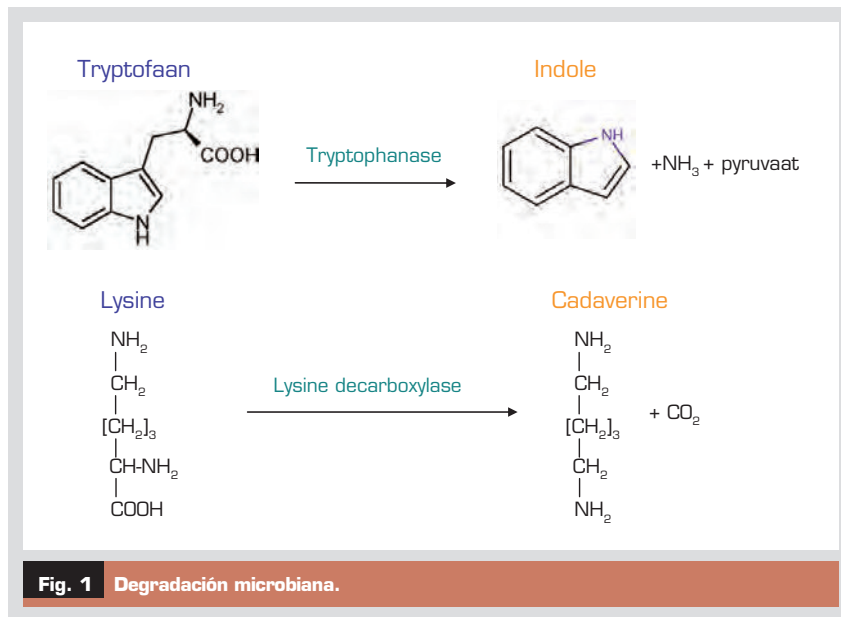


M. Van Tornout,  
I. Laleman,  
J. Dadamio,  
S. Degeest,  
F. Vancauwenberghe,  
M. Quiryne

Departamento de Periodoncia,  
Universidad Católica de Lovaina, Bélgica

#### Correspondencia a:

Marc Quiryne, Catholic University  
Leuven, Department of Periodontology,  
Kapucijnenvoer 33, 3000 Leuven,  
Belgium. T.: +3216332483; fax:  
+3216332484;  
e-mail: marc.quiryne@med.kuleuven.be



### CUBRIMIENTO LINGUAL

La formación del cubrimiento lingual es un fenómeno normal, no solo en pacientes que sufren gingivitis o periodontitis, sino también en individuos periodontalmente sanos. Solo en muy pocos casos (8 %) el cubrimiento lingual parece estar ausente. Por lo tanto, en la mayoría de los pacientes se puede detectar cubrimiento lingual. En el 40 % puede observarse una capa fina y en el 52 % restante se observa una capa gruesa (Mantilla Gómez y cols. 2001; Van Tornout y cols. 2013). Este cubrimiento se encuentra principalmente en las zonas posteriores y medias de la lengua (Christensen 1998; Mantilla Gómez y cols. 2001) y está compuesto por bacterias, grandes cantidades de células epiteliales descamadas, metabolitos sanguíneos, restos de comida y leucocitos procedentes de bolsas periodontales (Quirynen y cols. 1998; Yaegaki y Sanada 1992a; Yaegaki y Sanada 1992b). El grado de cubrimiento del dorso de la lengua es mayor en el grupo de pacientes con periodontitis en comparación con los pacientes sanos/gingivitis (Mantilla Gómez y cols. 2001). El espesor y el color del cubrimiento pueden variar. Las personas mayores suelen tener una descoloración lingual debido al cambio en los hábitos dietéticos, la reducción del flujo salival y la higiene bucal deficiente (Ralph 1987; Ralph 1988). Los

pacientes con periodontitis frecuentemente muestran un cubrimiento lingual más grueso en comparación con los pacientes periodontalmente sanos (Yaegaki y Sanada 1992b).

### EL PAPEL DEL BIOFILM LINGUAL EN LA HALITOSIS

En la mayoría de los casos (80-90 %), el mal aliento tiene un origen intraoral (Quirynen y cols. 2009; Vandekerkhove y cols. 2009), procedente de la degradación de los sustratos orgánicos por bacterias anaerobias. Esta última da como resultado la producción de una variedad de compuestos volátiles, de los cuales los compuestos sulfurados (sulfuro de hidrógeno, metilmercaptano y dimetilsulfuro) son los que han sido estudiados más ampliamente (Delanghe y cols. 1997; Tonzetich 1977). Pero también otros compuestos pueden ser ofensivos, como: los compuestos volátiles aromáticos (indol, escatol), los ácidos orgánicos (ácido acético, propiónico) y las aminas, como la cadaverina (Goldberg y cols. 1994) y la putrescina (Faveri y cols. 2006).

Se cree que la región posterior del dorso de la lengua es la fuente principal de la producción del mal olor en la cavidad oral (Loesche y Kazor 2002; Tonzetich 1977). Microorganismos malolientes tales como *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium* sp., *Pre-*

*votella intermedia* y *Capnocytophaga* sp. a menudo están presentes en altas concentraciones en este área (Bosy y cols. 1994; De Boever y cols. 1994). Estas bacterias anaerobias son capaces de degradar sustratos orgánicos, produciendo de este modo una variedad de compuestos sulfurados volátiles (CSV), como se ha descrito anteriormente. El papel de este cubrimiento en la patogénesis del mal olor oral se ha estudiado ampliamente y varios grupos de investigación han establecido una relación clara. En la serie de casos publicada más extensa, que incluía 2.000 pacientes que visitaron una clínica multidisciplinar de halitosis (Quirynen y cols. 2009), la causa de la halitosis se encontraba principalmente dentro de la cavidad oral (75 %), siendo la causa principal el cubrimiento lingual (43 %). En solo una pequeña parte de los pacientes se detectó gingivitis (4 %) o periodontitis (7 %) como el único factor etiológico. Una combinación de ambos, cubrimiento lingual y gingivitis/periodontitis, se detectó en el 18 % de los casos (Quirynen y cols. 2009).

Dado de que el cubrimiento lingual es el factor etiológico principal en la producción del mal olor oral, una mejor comprensión de los factores relacionados es crucial. Estudios previos relacionaron este cubrimiento con la edad, los niveles de higiene oral, el flujo salival y el estado periodontal (Massler 1980; Ralph 1987; Yaegaki y Sanada 1992a). Sin embargo, en general, la evidencia científica de estas relaciones es escasa.

### CORRELACIÓN ENTRE EL CUBRIMIENTO LINGUAL Y LOS PARÁMETROS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA HALITOSIS

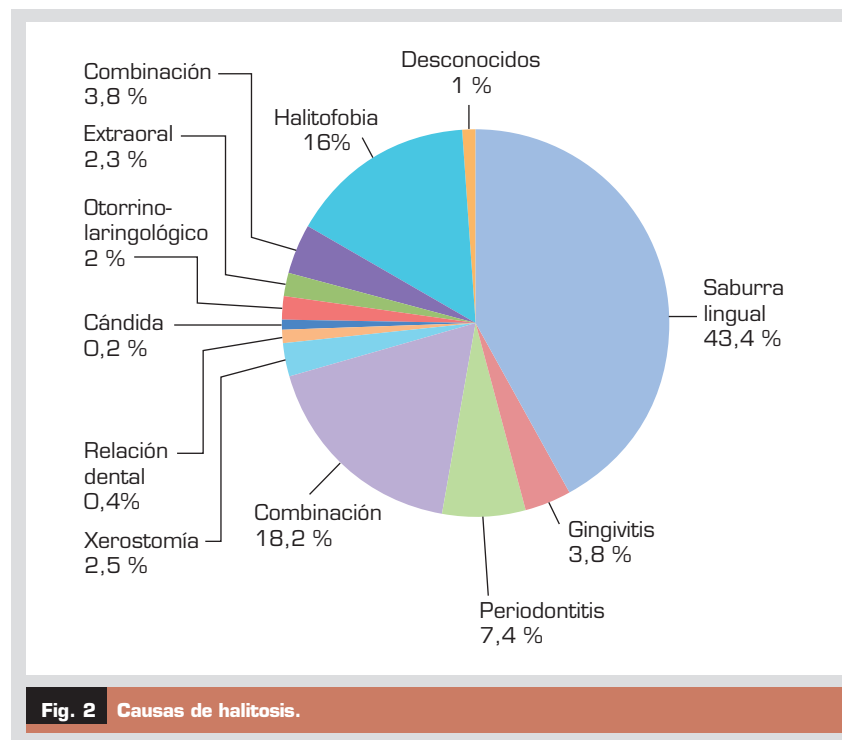
Tanto en individuos sanos como en pacientes con periodontitis, con o sin quejas de halitosis oral, se encontró una correlación positiva significativa entre la presencia o la cantidad de cubrimiento lingual y los niveles de CSV (Miyazaki y cols. 1995; Quirynen y cols. 1998) y/o los valores organolépticos del olor bucal (De Boever y Loesche, 1995). En un grupo de 2.000 pacientes que acudieron a una clínica de

halitosis multidisciplinar (Quiryren y cols. 2009; Vandekerckhove y cols. 2009) se encontraron correlaciones significativas entre los valores organolépticos y el cubrimiento lingual ( $R = 0,52, p < 0,001$ ). En otro estudio (Oho y cols. 2001), también se observó que la cantidad de cubrimiento lingual fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con halitosis frente a pacientes sin halitosis.

Morita y Wang (2001) investigaron la relación entre el nivel de sulfuro sulcular y el mal olor oral en sujetos con enfermedad periodontal y encontraron que el nivel de sulfuro procedente de las bolsas en los sitios con pérdida ósea de inicial a moderada demostró una modesta asociación con el mal olor oral (Morita y Wang, 2001). Sin embargo, el volumen de cubrimiento lingual y el percentil de sitios con sangrado al sondaje se asociaban significativamente con el mal olor oral. Además, Yaegaki y Sanada demostraron que en pacientes con enfermedad periodontal: (a) la concentración de sulfuro de hidrógeno aumentaba en proporción a la profundidad total de la bolsa; (b) el 60 % de los compuestos volátiles sulfurados se producía en la superficie lingual; (c) la cantidad de cubrimiento lingual era cuatro veces mayor que en los sujetos control, y (d) la producción de CSV y la proporción metilmercaptano/sulfuro de hidrógeno del cubrimiento lingual se encontraban aumentadas. Este estudio sugiere que no solo las bacterias, sino también el cubrimiento lingual y el fluido gingival son factores que pueden influir en la producción de CSV en pacientes con periodontitis (Yaegaki 2012; Yaegaki y Sanada 1992a; Yaegaki y Sanada 1992b).

#### CARACTERÍSTICAS DE LA MICROBIOTA LINGUAL

Los estudios publicados sobre el biofilm lingual han sido relativamente pocos, en comparación con el gran número de investigaciones de la placa dental y la microflora asociada a infecciones periodontales y caries dental (Riggio y cols. 2008). Gordon y Gibbons (1966) fueron los primeros



en estudiar la microflora de la lengua (Gordon y Gibbons 1966). Entre la microbiota cultivable predominante, identificaron varias especies de anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium* sp., *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*). Desde entonces, la mayoría de los estudios sobre la microflora de la lengua han concluido que esta se caracteriza por una amplia variedad de bacterias, con altas proporciones de especies anaerobias (Loesche y Kazor 2002). Este biofilm lingual influye en la flora de toda la cavidad bucal en gran medida, y una gran proporción de los microorganismos presentes en la saliva proceden de la lengua (Gordon y Gibbons 1966; Jacobson y cols. 1973). Esta interacción entre diferentes microambientes orales y la lengua puede ser un factor importante en el desarrollo de todo el nicho bacteriano oral (Roldán y cols. 2003a).

Cuando se investigó la importancia de las superficies mucosas orales como hábitat para los microorganismos usando el modelo de gingivitis experimental, se encontró una relación entre la presencia de organismos móviles en el dorso de la lengua y su prevalencia en la placa dental de 23 días de maduración (Van der Velden y cols. 1986). Se sugirió que el dorso de la lengua podría

servir como un reservorio para los microorganismos periodontopatógenos. En la actualidad, se ha estimado que alrededor de 700 especies, incluyendo filotipos, podrían habitar en la cavidad oral humana. Aproximadamente un tercio de la población bacteriana de la cavidad oral se encuentra en la lengua y no en otras localizaciones orales (Kazor y cols. 2003; Roldán y cols. 2003a; Roldán y cols. 2003b). Desafortunadamente, la composición bacteriana de la lengua todavía no está totalmente caracterizada debido a las dificultades de las técnicas de crecimiento *in vitro*, con bajo porcentaje de recuperación e incapacidad de identificación microbiana. Parece necesario el uso de enfoques moleculares para caracterizar mejor la microflora lingual (Kazor y cols. 2003).

La microbiota predominante en el dorso lingual de sujetos sanos es diferente a la de los sujetos con halitosis. Kazor y cols. (2003) determinaron la diversidad bacteriana en el dorso de la lengua usando métodos moleculares no dependientes del cultivo y compararon las bacterias predominantes (incluyendo las especies todavía-no-cultivadas) que estaban presentes en la superficie del dorso de la lengua



**Fig. 3** Índice de cubrimiento lingual de Miyazaki: puntuación 0 = no visible, puntuación 1 = menos de 1/3 del dorso lingual cubierto, puntuación 2 = menos de 2/3, y puntuación 3 = más de 2/3; en esta imagen, puntuación 2 ya que menos de 2/3 del dorso lingual están cubiertos.

de los sujetos con y sin mal olor oral. Las especies que más se asociaban con salud fueron *Streptococcus salivarius*, *Rothia mucilaginosa* y especies cultivables no caracterizadas de *Eubacterium*. Las especies más asociadas con la halitosis fueron *Atopobium parvulum*, *Eubacterium sulci*, *Fusobacterium periodonticum*, un filotipo de *Dialister*, un filotipo de *Streptococcus* y *Solobacterium moorei*. Se observó que *S. salivarius* era, de lejos, la especie más predominante en sujetos sanos y, por el contrario, se encontraba muy raramente y en niveles bajos en sujetos con halitosis (Kazor y cols. 2003). En un estudio similar, Riggio y colaboradores (2008) encontraron otras especies predominantes en los pacientes con halitosis (especies de tipo *Lyso-bacter*, *S. salivarius*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella veroralis* y *Prevotella pallens*) en comparación con los sujetos control (especies de tipo *Lyso-bacter*, *Streptococcus salivarius*, *Veillonella dispar*, *Actinomyces odontolyticus*, *Atopobium parvulum* y *Veillonella atypica*) (Riggio y cols. 2008). Haraszthy y cols. (2007) observaron que *S. moorei* era predominante entre los pacientes con halitosis y se encontraba ausente

en los pacientes control (Haraszthy y cols. 2007). *S. moorei* es una bacteria grampositiva aislada originalmente en heces humanas (Kageyama y Benno 2000). Se ha asociado con bacteriemia (Lau y cols. 2006), septicemia (Detry y cols. 2006), casos refractarios de infecciones endodónticas (Rolph y cols. 2001) y con infecciones mixtas de heridas quirúrgicas (Zheng y cols. 2010). Allaker (2008) observó que la zona dorsal de la lengua (posterior a las papilas calciformes) contenía de manera constante la carga más alta de bacterias susceptibles de contribuir al mal olor oral, mientras que el área ventral presentaba de manera constante los recuentos más bajos (Allaker y cols. 2008). Incluso cuando Donaldson y cols. (2005) no pudieron demostrar una asociación entre la halitosis y un gen específico de bacterias anaerobias, pudieron demostrar un aumento en la diversidad de especies en las muestras de individuos con halitosis (Donaldson y cols., 2005), sugiriendo que las interacciones entre varias especies, incluyendo las bacterias no cultivables, podrían ser importantes en la etiología del mal olor oral.

En los ancianos, el microorganismo *Odontomyces viscosus* tiene su hábitat normal en las papilas filiformes de la lengua y ocupa el lugar o incluso reemplaza a los *Streptococcus viridans* cuando el sujeto alcanza aproximadamente los 70 años de edad. Estas especies producen un cubrimiento viscoso con componentes malolientes (Massler 1980; Ralph 1987).

#### MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL CUBRIMIENTO LINGUAL

Se han utilizado varios métodos para evaluar la presencia de cubrimiento lingual. Gross y cols. (1975) propusieron un índice, que iba de 0 (sin cubrimiento) a 3 (cubrimiento severo). Desafortunadamente, no ilustraron este índice con fotografías, ni con una descripción clínica (Gross y cols. 1975). Chen (1987) clasificó el cubrimiento lingual mediante colores (blanco, amarillo, gris y negro) y mediante la calidad de la lengua (seca, viscosa, seca y áspera, espinosa, par-

cialmente cubierta, totalmente cubierta) (Chen 1987). Yaegaki y Sanada (1992a) eliminaron el cubrimiento lingual con un raspador lingual y estimaron su peso húmedo (Yaegaki y Sanada 1992a). Otros (Awano y cols. 2002; Bosy y cols. 1994; De Boever y Loesche 1995) puntuaron visualmente la cantidad de cubrimiento como ninguno, ligero, medio o severo, o registraron el cubrimiento lingual como presente o ausente (Amir y cols., 1999). Miyazaki (1995) evaluó el estado del cubrimiento lingual de acuerdo con la zona (fig. 3): puntuación 0 = no visible, puntuación 1 = menos de 1/3 del dorso lingual cubierto, puntuación 2 = menos de 2/3, y puntuación 3 = más de 2/3 (Miyazaki y cols. 1995).

Otros autores consideraron tanto la extensión como el grosor de los cubrimientos linguales (Hinoda y cols. 2003; Ishikawa y cols. 2003; Oho y cols. 2001). En el estudio de Tsai y cols. (2008), la lengua se dividió en cuatro partes y para cada una de ellas se utilizó el índice de Miyazaki. Por tanto, la puntuación del cubrimiento lingual podía estar en un rango de 0 a 12 (Tsai y cols. 2008).

El grupo de Mantilla Gómez (2001) utilizó una modificación del método descrito por Miyazaki, incluyendo la decoloración, el grosor y la extensión del cubrimiento (fig. 4) (Mantilla Gómez y cols. 2001). Los autores dividieron la lengua en nueve partes: desde las papilas calciformes hasta la punta (es decir, tercio posterior, tercio medio y tercio anterior) y desde la izquierda a la derecha (es decir, tercio izquierdo, tercio medio y tercio derecho). Para cada una de las nueve secciones, la decoloración y el cubrimiento se evaluaban visualmente. La decoloración se calificaba en una escala de 0 a 4 (0 = rosa, 1 = blanco, 2 = amarillo/marrón claro, 3 = marrón, y 4 = negro), y el cubrimiento en función del espesor en una escala de 0 a 2 (0 = sin cubrimiento, 1 = cubrimiento ligero y delgado, y 2 = cubrimiento de gran espesor). De media, se obtuvo aproximadamente un 70 % de acuerdo intraexaminador para la decoloración y el cubrimiento entre dos evaluaciones (1 semana de diferencia). El porcentaje de acuerdo

entre varios examinadores para la valoración de decoloración fue más bajo que el obtenido para la evaluación del grosor del cubrimiento. De media, se obtuvo un acuerdo del 50 % para la decoloración y del 58 % para el grosor del cubrimiento.

Winkel y cols. (2003) describieron un nuevo índice de cubrimiento lingual (fig. 5) (Winkel y cols. 2003). El dorso de la lengua se dividía en seis zonas, es decir, tres en la parte posterior y tres en la parte anterior de la lengua. El cubrimiento lingual de cada sextante se puntuaba como: 0 = sin cubrimiento, 1 = cubrimiento ligero, y 2 = cubrimiento severo. La decoloración de la lengua se evaluaba en los mismos sextantes, y se puntuaba como: 0 = sin decoloración, 1 = decoloración ligera, y 2 = decoloración severa. El sistema de puntuación del índice de Winkel parecía ser útil, ya que las puntuaciones del índice son comparativamente fáciles de interpretar debido a su claro criterio: "si el color rosa debajo del cubrimiento es visible o no".

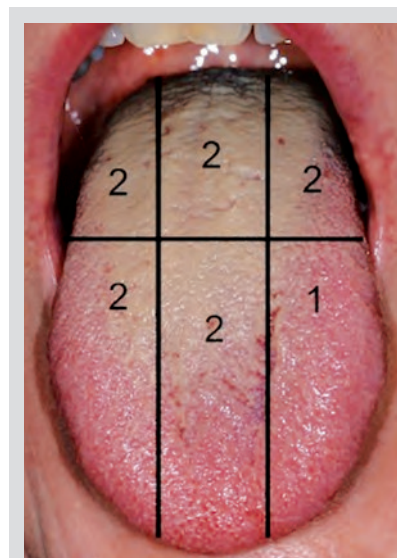
Sin embargo, durante los ejercicios de calibración, Lundgren y cols. (2007) descubrieron que la puntuación 1 de Winkel a menudo parecía representar un aumento de la queratinización de las papilas de la lengua en lugar de la presencia de cubrimiento lingual (Lundgren y cols. 2007). Como esto podría afectar a la validez del índice, decidieron eliminar la puntuación 1. Los autores concluyeron que el índice de cubrimiento lingual modificado de Winkel era altamente reproducible y se relacionaba con el peso húmedo del cubrimiento obtenido mediante el raspado de la lengua.

#### ENFOQUES TERAPÉUTICOS

La limpieza mecánica de la lengua reduce tanto la cantidad de nutrientes como el número de bacterias y de este modo mejora el mal olor bucal de manera efectiva (De Boever y Loesche 1995; Gilmore y Bhaskar 1972; Gilmore y cols. 1973; Gross y cols. 1975; Ralph 1988). Sin embargo, algunas publicaciones indicaron que la reducción de la carga microbiana de la lengua después de su limpieza era



**Fig. 4** Índice de cubrimiento lingual de Mantilla Gómez. Para el índice de cubrimiento lingual de Mantilla la lengua se divide en nueve partes: desde las papilas caliciformes a la punta (es decir, tercio posterior, tercio medio y tercio anterior) y desde la izquierda a la derecha (es decir, tercio izquierdo, tercio medio y tercio derecho). Para cada una de las nueve secciones, la decoloración y el cubrimiento se evalúan visualmente. La decoloración se puntúa en una escala de 0 a 4 (0 = rosa, 1 = blanco, 2 = amarillo/marrón claro, 3 = marrón, y 4 = negro), y el cubrimiento en función del espesor en una escala de 0 a 2 (0 = sin cubrimiento, 1 = cubrimiento ligero y delgado, y 2 = cubrimiento de gran espesor).



**Fig. 5** Índice de cubrimiento lingual de Winkel. Según el índice del cubrimiento lingual de Winkel, el dorso de la lengua se divide en seis áreas, es decir, 3 en la región posterior y 3 en la región anterior de la lengua. El cubrimiento lingual en cada sextante se puntúa como: 0 = sin cubrimiento, 1 = cubrimiento ligero, y 2 = cubrimiento severo. La decoloración de la lengua se puntúa en los mismos sextantes y se puntúa como: 0 = no decoloración, 1 = decoloración ligera y 2 = decoloración severa.

insignificante y que la reducción del mal olor se debía principalmente a la reducción de los nutrientes bacterianos (Menon y Coykendall 1994; Quirynen y cols. 2004).

La lengua se puede limpiar con un cepillo de dientes normal, pero preferiblemente debe hacerse con un raspador lingual. Lo mejor es limpiar desde lo más atrás posible de la lengua, ya que la parte posterior alberga la mayor parte del cubrimiento. La limpieza lingual debe repetirse hasta que prácticamente no se pueda eliminar más cubrimiento (Clark y cols. 1997). A menudo aparecen reflejos nauseosos, especialmente cuando se usan cepillos; la práctica ayuda a evitarlos (Christensen 1998). Es de gran ayuda tirar de la lengua hacia fuera con una gasa. Esta limpieza debe ser suave para evitar daños en los tejidos blandos.

El porcentaje de reducción de CSV que se obtiene mediante el uso de dife-

rentes dispositivos de limpieza está ampliamente documentado. Por ejemplo, Seemann y cols. (2001) compararon la efectividad de un limpiador lingual especialmente diseñado (combinación de cepillo y raspador), de un raspador lingual y de un cepillo de dientes común en la reducción de los niveles de CSV orales (Seemann y cols. 2001). El limpiador lingual y el raspador lingual redujeron más los niveles de CSV orales que el cepillo de dientes (42 %, 40 % frente a 30 %, respectivamente). La reducción de los valores de CSV se pudo detectar durante un período de tiempo significativamente más prolongado después de usar el limpiador lingual que el raspador lingual o el cepillo de dientes. Los autores, sin embargo, no pudieron detectar una reducción significativa de CSV durante más de 30 minutos en ninguno de los sujetos.

La posibilidad de que los enjuagues bucales pudieran ser más efectivos en

alcanzar las partes menos accesibles de la cavidad oral, su mayor aceptación social y la facilidad de su uso ha llevado al desarrollo de un gran número y variedad de enjuagues que no precisan prescripción (Ayers y Colquhoun 1998). Aunque muchos agentes antimicrobianos podrían ser adecuados para el control del mal olor oral, su eficacia debe ser sostenida en el tiempo, y el uso a largo plazo del enjuague bucal seleccionado no debería afectar al equilibrio natural de la microflora oral, lo que podría llevar a la colonización por organismos exógenos o al desarrollo de resistencias microbianas (Marsh 1992). Componentes antibacterianos tales como la clorhexidina,

el cloruro de cetilpiridinio, el triclosán, los aceites esenciales, el dióxido de clorina, las sales de cinc, el cloruro de benzalconio, el peróxido de hidrógeno y el bicarbonato sódico se han usado en el tratamiento de la halitosis, tanto como única terapia como conjuntamente con el desbridamiento mecánico de la lengua (Roldán y cols. 2003a). Sin embargo, solo un número limitado de estudios clínicos proporcionan información de eficacia a largo plazo, más allá de las 6 semanas de uso, y la mayoría de ellos incluyeron voluntarios sanos sin quejas de mal olor bucal, carecían de un grupo control adecuado y eran a corto plazo (Roldán y cols. 2003a). El objetivo de una

revisión Cochrane por Fedorowicz y cols. (2008) fue investigar los efectos de los enjuagues en el control de la halitosis. En esta revisión se incluyeron un total de cinco ensayos controlados aleatorizados, que incluían un total de 293 participantes (Fedorowicz y cols. 2008). Los autores concluyeron que los enjuagues bucales que contienen agentes antibacterianos, como clorhexidina y cloruro de cetilpiridinio, pueden tener un papel en la reducción de los niveles de bacterias productoras de halitosis de la lengua, y que el dióxido de clorina y los enjuagues bucales que contienen cinc pueden ser eficaces en la neutralización de compuestos sulfurados odoríferos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Allaker RP, Waite RD, Hickling J, North M, McNab R, Bosma MP & Hughes FJ (2008). Topographic distribution of bacteria associated with oral malodour on the tongue. *Archives of oral biology* 53 Suppl 1, S8-S12.
- Amir E, Shimonov R & Rosenberg M (1999). Halitosis in children. *The Journal of pediatrics* 134, 338-343.
- Awano S, Gohara K, Kurihara E, Ansai T & Takehara T (2002). The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis. *International dental journal* 52 Suppl 3, 212-216.
- Ayers KM & Colquhoun AN (1998). Halitosis: causes, diagnosis, and treatment. *The New Zealand dental journal* 94, 156-160.
- Bosy A, Kulkarni GV, Rosenberg M & McCulloch CA (1994). Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *Journal of periodontology* 65, 37-46.
- Chen ZL (1987). Brief history of tongue inspection. *Chinese medical journal* 100, 38-44.
- Christensen GJ (1998). Why clean your tongue? *Journal of the American Dental Association* 129, 1605-1607.
- Clark GT, Nachnani S & Messadi DV (1997). Detecting and treating oral and nonoral malodors. *Journal of the California Dental Association* 25, 133-144.
- De Boever EH, De Uzeda M & Loesche WJ (1994). Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolyzing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor. *The Journal of clinical dentistry* 4, 114-119.
- De Boever EH & Loesche WJ (1995). Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *Journal of the American Dental Association* 126, 1384-1393.
- Delanghe G, Ghyselen J, van Steenberghe D & Feenstra L (1997). Multidisciplinary breathodour clinic. *Lancet* 350, 187.
- Detry G, Pierard D, Vandoorslaer K, Wauters G, Avesani V & Glupczynski Y (2006). Septicemia due to *Solobacterium moorei* in a patient with multiple myeloma. *Anaerobe* 12, 160-162.
- Donaldson AC, McKenzie D, Riggio MP, Hodge PJ, Rolph H, Flanagan A & Bagg J (2005). Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis. *Oral diseases* 11 Suppl 1, 61-63.
- Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Suzuki CO & Hayacibara RM (2006). A crossover study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. *Journal of clinical periodontology* 33, 555-560.
- Fedorowicz Z, Aljufairi H, Nasser M, Outhouse TL & Pedrazzi V (2008). Mouthrinses for the treatment of halitosis. *The Cochrane database of systematic reviews*, CD006701.
- Gilmore EL & Bhaskar SN (1972). Effect of tongue brushing on bacteria and plaque formed in vitro. *Journal of periodontology* 43, 418-422.
- Gilmore EL, Gross A & Whitley R (1973). Effect of tongue brushing on plaque bacteria. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 36, 201-204.
- Goldberg S, Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Sintov A & Rosenberg M (1994). Cadaverine as a putative component of oral malodor. *Journal of dental research* 73, 1168-1172.
- Gordon DF, Jr. & Gibbons RJ (1966). Studies of the predominant cultivable micro-organisms from the human tongue. *Archives of oral biology* 11, 627-632.
- Gross A, Barnes GP & Lyon TC (1975). Effects of tongue brushing on tongue coating and dental plaque scores. *Journal of dental research* 54, 1236.
- Haraszthy VI, Zambon JJ, Sreenivasan PK, Zambon MM, Gerber D, Rego R & Parker C (2007). Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *Journal of the American Dental Association* 138, 1113-1120.
- Hinode D, Fukui M, Yokoyama N, Yokoyama M, Yoshioka M & Nakamura R (2003). Relationship between tongue coating and secretory-immunoglobulin A level in saliva obtained from patients complaining of oral malodor. *Journal of clinical periodontology* 30, 1017-1023.
- Ishikawa H, Akedo I, Umesaki Y, Tanaka R, Imaoka A & Otani T (2003). Randomized controlled trial of the effect of bifidobacteria-fermented milk on ulcerative colitis. *Journal of the American College of Nutrition* 22, 56-63.
- Jacobson SE, Crawford JJ & McFall WR, Jr. (1973). Oral physiotherapy of the tongue and palate: relationship to plaque control. *Journal of the American Dental Association* 87, 134-139.
- Kageyama A & Benno Y (2000). Phylogenetic and phenotypic characterization of some *Eubacterium*-like isolates from human feces: description of *Solobacterium moorei* Gen. Nov., Sp. Nov. *Microbiology and immunology* 44, 223-227.
- Kazor CE, Mitchell PM, Lee AM, Stokes LN, Loesche WJ, Dewhirst FE & Paster BJ (2003). Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *Journal of clinical microbiology* 41, 558-563.
- Lau SK, Teng JL, Leung KW, Li NK, Ng KH, Chau KY, Que TL, Woo PC & Yuen KY (2006). Bacteremia caused by *Solobacterium moorei* in a patient with acute proctitis and carcinoma of the cervix. *Journal of clinical microbiology* 44, 3031-3034.
- Loesche WJ & Kazor C (2002). Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontology* 2000 28, 256-279.
- Lundgren T, Mobilia A, Hallstrom H & Egelberg J (2007). Evaluation of tongue coating indices. *Oral diseases* 13, 177-180.
- Mantilla Gómez S, Danser MM, Sipos PM, Rowshani B, van der Velden U & van der Weijden GA (2001). Tongue coating and salivary bacterial counts in healthy/gingivitis subjects and periodontitis patients. *Journal of clinical periodontology* 28, 970-978.
- Marsh PD (1992). Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. *Journal of dental research* 71, 1431-1438.
- Massler M (1980). Geriatric nutrition: the role of taste and smell in appetite. *The Journal of prosthetic dentistry* 43, 247-250.
- Menon MV & Coykendall AL (1994). Effect of tongue scraping. *Journal of dental research* 73, 1492.
- Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y & Takehara T (1995). Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *Journal of periodontology* 66, 679-684.
- Morita M & Wang HL (2001). Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *Journal of periodontology* 72, 79-84.

- Oho T, Yoshida Y, Shimazaki Y, Yamashita Y & Koga T (2001). Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of gas chromatography for diagnosing halitosis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 91, 531-534.
- Quirynen M, Avontroodt P, Soers C, Zhao H, Pauwels M & van Steenberghe D (2004). Impact of tongue cleansers on microbial load and taste. *Journal of clinical periodontology* 31, 506-510.
- Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, De Smit M, Dekeyser C, Van Tornout M & Vandekerckhove B (2009). Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *Journal of clinical periodontology* 36, 970-975.
- Quirynen M, Mongardini C & van Steenberghe D (1998). The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis. A pilot study. *Journal of periodontology* 69, 374-382.
- Ralph WJ (1987). Hygiene of the tongue. *Gerodontology* 3, 169-170.
- Ralph WJ (1988). Oral hygiene—why neglect the tongue? *Australian dental journal* 33, 224-225.
- Riggio MP, Lennon A, Rolph HJ, Hodge PJ, Donaldson A, Maxwell AJ & Bagg J (2008). Molecular identification of bacteria on the tongue dorsum of subjects with and without halitosis. *Oral diseases* 14, 251-258.
- Roldán S, Herrera D & Sanz M (2003a). Biofilms and the tongue: therapeutic approaches for the control of halitosis. *Clinical oral investigations* 7, 189-197.
- Roldán S, Winkel EG, Herrera D, Sanz M & Van Winkelhoff AJ (2003b). The effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc lactate on the microflora of oral halitosis patients: a dual-center, double-blind placebo-controlled study. *Journal of clinical periodontology* 30, 427-434.
- Rolph HJ, Lennon A, Riggio MP, Saunders WP, MacKenzie D, Coldero L & Bagg J (2001). Molecular identification of microorganisms from endodontic infections. *Journal of clinical microbiology* 39, 3282-3289.
- Seemann R, Kison A, Bizhang M & Zimmer S (2001). Effectiveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of volatile sulfur compounds. *Journal of the American Dental Association* 132, 1263-1267; quiz 1318.
- Tonzetich J (1977). Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *Journal of periodontology* 48, 13-20.
- Tsai CC, Chou HH, Wu TL, Yang YH, Ho KY, Wu YM & Ho YP (2008). The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. *Journal of periodontal research* 43, 186-193.
- Van der Velden U, Van Winkelhoff AJ, Abbas F & De Graaff J (1986). The habitat of periodontopathic micro-organisms. *Journal of clinical periodontology* 13, 243-248.
- Van Tornout M, Dadamio J, Coucke W & Quirynen M (2013). Tongue coating: related factors. *Journal of clinical periodontology* 40, 180-185.
- Vandekerckhove B, Van den Velde S, De Smit M, Dadamio J, Teughels W, Van Tornout M & Quirynen M (2009). Clinical reliability of non-organoleptic oral malodour measurements. *Journal of clinical periodontology* 36, 964-969.
- Winkel EG, Roldán S, Van Winkelhoff AJ, Herrera D & Sanz M (2003). Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis. A dual-center, double-blind placebo-controlled study. *Journal of clinical periodontology* 30, 300-306.
- Yaegaki K (2012). Advances in breath odor research: re-evaluation and newly-arising sciences. *Journal of breath research* 6, 010201.
- Yaegaki K & Sanada K (1992a). Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. *Journal of periodontology* 63, 783-789.
- Yaegaki K & Sanada K (1992b). Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *Journal of periodontal research* 27, 233-238.
- Zheng G, Summanen PH, Talan D, Bennion R, Rowlinson MC & Finegold SM (2010). Phenotypic and molecular characterization of *Solobacterium moorei* isolates from patients with wound infection. *Journal of clinical microbiology* 48, 873-876.