

Boca ardiente y saliva

AUTORES/AUTHORS

Eduardo Chimenos Küstner (1), Maria Sueli Marques Soares (2).

- (1) Profesor Titular de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. España.
(2) Profesora de Medicina Bucal. Universidad Federal de Paraíba. Brasil.

Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. Medicina Oral 2002; 7: 244-53.
© Medicina Oral. B-96689336
ISSN 1137-2834.

INTRODUCCIÓN

La boca ardiente o estomatodinia es un síntoma que refieren muchos pacientes, sobre todo mujeres, a partir de la edad media de la vida. En ocasiones se puede atribuir a situaciones concretas, más o menos identificables (lengua geográfica, liquen plano oral, candidiasis, ulceraciones, etc.), pero otras veces no se evidencia ninguna causa concreta. En este caso, la principal característica es la sensación de ardor en la cavidad bucal, aun cuando la mucosa oral sea clínicamente normal. La lengua es la región bucal más frecuentemente implicada, razón por la cual se identifica también esta condición como glosodinia o glosopirosis (1, 2). Otros aspectos son que la sensación de quemazón o ardor bucal puede llegar a ser insoportable para los pacientes que la sufren; se asocia a varios factores locales, sistémicos y psicológicos, aunque su etiología no está clara; se suele acompañar de sensación subjetiva de boca seca, de polimedication, de trastornos del gusto y pueden existir estados de ansiedad y depresión concomitantes (3). La frecuente asociación de otros síntomas y la complejidad que envuelve la clínica del paciente con boca ardiente hace que algunos autores prefieran emplear la expresión “síndrome de boca ardiente” (SBA) para referirse a una entidad clínica en la que no se evidencia lesión alguna en la mucosa bucal (1, 2).

La experiencia demuestra que lo que el paciente define como “ardor bucal” puede identificarse como diversas sensaciones. Aunque la sensación de quemazón o ardor puede existir por sí sola, simultánea o alternativamente puede haber otros trastornos de percepción bucal, como son: picor o prurito, aspereza, “pastosidad” o adhesividad, disfagia (dificultad deglutoria), escozor o quemazón, irritación en las papillas lingüales (sobre todo foliadas y de la punta), sabor metálico y otras disgeusias, sensación de mal aliento, intolerancia a las prótesis móviles, intolerancia a las prótesis fijas, intolerancia a los implantes, intolerancia a restauraciones de odontología conservadora y un largo etcétera, que incluiría infinidad de percepciones subjetivas difíciles de describir.

En la práctica totalidad de los casos, el paciente con boca ardiente no atribuible a causa conocida tiene asociados factores que pueden considerarse favorecedores de un trastorno de la percepción de la mucosa bucal. Se trata de hábitos o comportamientos que, bien sea de forma directa, bien de forma indirecta, actúan sobre el individuo, previamente sano o enfermo, desencadenando la sintomatología referida.

Entre los factores que, de forma local, podrían alterar la percepción de la mucosa oral, se encuentran los siguientes:

- El hábito tabáquico, en todas sus formas.
- Fumar marihuana y derivados.
- La ingesta habitual de bebidas alcohólicas.
- Tomar productos con elevada proporción de cafeína (café y bebidas de cola) y otros excitantes.
- Emplear colutorios y elixires con contenido alcohólico o con detergentes fuertes.
- La ingesta habitual de alimentos muy calientes.
- La ingesta habitual de alimentos muy condimentados y sazonados.

RESUMEN

La sensación de ardor, escozor o picor generalizados en la cavidad bucal se denomina estomatodinia. Es un síntoma que puede guardar relación con otros síntomas o signos orales y no orales. Sin embargo, es frecuente que la mucosa bucal esté normal, no observándose una causa orgánica que justifique la sintomatología. Su etiología es desconocida, a pesar de que hay indicios de la participación de numerosos factores locales, sistémicos y psicológicos. Entre los factores locales, la saliva puede desempeñar un importante papel en la sintomatología del ardor bucal. Debido a sus características químicas, físicas y biológicas, la saliva presenta propiedades reológicas (físico-químicas) específicas, que determinan sus funciones indispensables para el equilibrio en la cavidad oral. En los pacientes con boca ardiente hay evidencias de cambios en la composición y tasa de flujo salivales, así como, probablemente, una alteración en la percepción de la mucosa bucal, relacionada en particular con la sensación de boca seca y alteraciones del gusto. Otro punto a considerar esriba en que las alteraciones en la composición de la saliva parecen repercutir en su viscosidad y en la sintomatología del ardor bucal. La saliva es un campo abierto a muchas investigaciones relacionadas con el ardor bucal y el conocimiento de sus propiedades, como la viscosidad, merece una atención especial, ante su aparente relación con esta sintomatología. En este artículo, los autores exponen su experiencia clínica con la boca ardiente, discutiendo asimismo algunos aspectos que parecen orientar hacia las alteraciones salivales, como uno de los factores más importantes en la etiología de la estomatodinia.

Palabras clave: ardor bucal, estomatodinia, flujo salival, xerostomía.

Recibido: 07/04/01. Aceptado: 14/04/02.

Received: 07/04/01. Accepted: 14/04/02.

- La ingesta habitual de alimentos ácidos fuertes (limón, lima, pomelo).
- La existencia de reflujo gastroesofágico y de vómitos frecuentes.
- Hábitos parafuncionales (mordisqueo lingual, labial, yugal, movimientos compulsivos de la lengua, etc.).

Los factores sistémicos más frecuentemente asociados a la boca ardiente y que podrían alterar la percepción de la mucosa oral son los siguientes:

- Trastornos endocrinos y metabólicos (menopausia, patología tiroidea, patología suprarrenal, alteraciones del metabolismo glucídico y lipídico, etc.).
- Tratamiento farmacológico crónico, único o múltiple.
- Consumo habitual de drogas de administración parenteral u otras vías.
- Alimentación deficitaria en frutas y vegetales variados, frescos (que aportan agua, vitaminas y minerales).
- Alimentación deficitaria en productos lácteos y cárnicos (que aportan agua, proteínas animales, calcio y hierro).
- Ingesta escasa de líquidos (menos de 1,5 a 2 litros diarios).
- Factores psicológicos (estrés, ansiedad, angustia, cancefobia, depresión y problemas sociales).
- Trastornos psiquiátricos graves (psicosis).

Si bien estos factores pueden incidir de forma aislada en un sujeto, lo más frecuente es que coincidan varios de ellos, potenciando su efecto lesivo sobre la mucosa, de forma perceptible o no por el observador. Por tanto, al examinar la mucosa oral de estos pacientes, deberemos prestar atención a esos aspectos, investigarlos e interrogar al sujeto en relación con los mismos. De hacerlo correctamente, en muchas ocasiones llegaremos a la conclusión de que las molestias del paciente se asocian, entre otros factores, a una ingesta deficitaria de alimentos de determinada índole, a una hidratación insuficiente, así como a hábitos perniciosos concomitantes, como fumar o tomar alimentos muy calientes, a tratamientos farmacológicos o a ser portadores de una patología de carácter crónico.

Además de la experiencia, numerosos estudios demuestran que la saliva es un fluido fundamental para el mantenimiento de la integridad física y funcional de la mucosa (4-8), y no sólo de la cavidad bucal, como se verá. También debe señalarse que los factores locales o sistémicos mencionados como favorecedores de ardor bucal son en muchas ocasiones determinantes de hiposalivación y xerostomía y que las alteraciones en la composición y secreción salival en los pacientes con boca ardiente podrían estar relacionadas con la referida sintomatología. A continuación se resaltan algunos aspectos relacionados con la saliva humana tratando, finalmente, de asociarlos con la patología del ardor bucal.

CARACTERÍSTICAS DE LA SECRECIÓN SALIVAL

Viscosidad salival

La viscosidad de un fluido (sea gas o líquido) constituido por moléculas pequeñas depende de las fuerzas de atracción intermoleculares y de la medida del roce de una capa de

moléculas sobre las capas adyacentes, cuando éstas se mueven paralelamente entre sí. En el caso de los líquidos, la viscosidad disminuye rápidamente con el aumento de la temperatura (a diferencia de los gases) y mucho más lentamente con el aumento de la presión. Al tratarse de un fluido no newtoniano, la medición de este parámetro requiere una aparatología especial, que recibe el nombre de viscosímetro (9-13). La saliva humana posee diversas propiedades reológicas (físico-químicas), entre las que se encuentran alta viscosidad, baja solubilidad, elasticidad y adhesividad, debidas a las características únicas químicas y estructurales de las mucinas (14).

La acción lubricante de la saliva es fundamental para la salud bucal. Facilita los movimientos de la lengua y de los labios al tragarse y comer y es importante para articular las palabras con claridad. La eficacia de la saliva como lubricante dependerá de su viscosidad (15). Los estudios sobre viscosidad salival permiten a algunos investigadores aseverar aspectos tales como los siguientes (9, 10):

a) La variación intraindividual de la viscosidad de la saliva no estimulada es significativa, al comparar varias muestras. Ello podría indicar la existencia de diferentes composiciones de saliva, particularmente debido a la secreción de glucoproteínas salivales.

b) La viscosidad de la saliva estimulada permanece estable al menos 12 horas, si se comparan distintas muestras. Ello podría explicarse por la mayor proporción de secreción parotídea durante la estimulación masticatoria.

c) La saliva debe sus propiedades reológicas (físico-químicas), en gran parte, a la proporción de mucinas (glucoproteínas de elevado peso molecular), segregadas por las glándulas sublingual, submandibular y palatinas.

d) Las diferencias de viscoelasticidad entre las salivas submandibular y sublingual no se deben a las diferencias de concentración de mucina, sino más bien a los diferentes tipos de éstas: parece que las mucinas sublinguales son más elásticas que las submandibulares y palatinas.

Por otro lado, la búsqueda de sustitutos salivales ha conducido a otros autores, como Hatton y cols. (11), a establecer aseveraciones algo distintas, más orientadas a la protección de tejidos dentarios:

a) La capacidad de lubricación de la saliva se ha correlacionado intuitivamente con la viscosidad de la secreción salival.

b) Bajo este supuesto, un sustituto salival debería ser clínicamente eficaz para prevenir el desgaste, si reproduce fielmente los parámetros reológicos de la saliva.

c) Aun cuando este concepto podría ser teleológicamente satisfactorio, pocas investigaciones se han encaminado a la cuantificación de la lubricación salival: si la superficie del diente estuviera lubricada solamente por mecanismos hidrodinámicos, la fricción en el sistema se podría representar por la raíz cuadrada de la viscosidad.

d) Los resultados de estos autores demuestran que existe una correlación positiva muy pequeña entre la aparente viscosidad de la solución y su capacidad relativa de lubricación. Por ello, la lubricación salival ha de basarse, al menos en parte, en otros

mecanismos, como la lubricación de límites (como en el caso de la lubricación del cartílago hialino), que implica la unión de moléculas lubricantes con una interfase; gran parte de las moléculas lubricantes son capaces de interactuar con el medio y atrapar agua en forma de gel o interactuar con otras moléculas que lubriquen una interfase opuesta.

e) Las glucoproteínas salivales serían candidatas ideales a desempeñar este papel, ya que pueden unirse selectivamente e interactuar en la superficie dentaria; la lubricación de las interfases dentarias dependería de interacciones específicas entre estas entidades moleculares y no de la viscosidad del líquido *per se*.

f) Uno de los principales constituyentes de la saliva parótidea humana, una glucoproteína rica en prolina (PRG), es capaz de lubricar la interfase diente-vidrio, siendo esta capacidad potenciada por la albúmina sérica; estos hallazgos sugieren que las secreciones parotídeas pueden desempeñar mayor papel en la lubricación del que se pensaba (Hatton y cols. 1985, citado por Hatton y cols. (11)).

Se han relacionado también aspectos como la composición lipídica y la viscosidad de la saliva, llegándose a la conclusión de que la variación de la concentración de lípidos en la glándula parótida (como la que sucede en el síndrome de Sjögren) no repercute en la viscosidad de la saliva (ya se ha sugerido que las propiedades viscoelásticas de la saliva parótidea podrían depender de la glucoproteína rica en prolina). Sin embargo, aun cuando no se comprende bien la patogenia de este síndrome, las investigaciones sugieren que la mayor concentración de fosfolípidos (hasta 20 veces superior a la normal), que se presenta en la saliva parotídea de estos pacientes, podría atribuirse a un defecto en la síntesis de prostaglandina E₁, como resultado de la menor disponibilidad de los ácidos grasos esenciales precursores (12).

Abundando en lo expuesto, Gans y cols. (13) recalcan que la viscosidad de la saliva submandibular y sublingual es 50-100% mayor que la de las secreciones parotídeas. Por otra parte, indican lo siguiente:

a) Aunque hay momentos en los que el flujo salival es continuo (por ejemplo ante la estimulación gustativa y masticatoria), hay que tener en cuenta la vida media de la saliva en la boca (modificada por múltiples factores, como su reacción con la película que envuelve tejidos duros y blandos, la previa interacción de la saliva remanente con el aire, con detritos, con la flora bucal, etc.).

b) Al igual que otros autores, Gans y cols. (13) opinan que la lubricación tiene poca relación con la viscosidad, en base a sus investigaciones.

c) Si bien autores como Waterman y cols. (15) han demostrado *in vitro* que la elasticidad de la interfase saliva-aire aumenta con el tiempo, aún no se sabe si el tiempo mínimo requerido para este efecto (5-10 min) es relevante *in vivo*, donde se produce una constante renovación de los componentes salivales.

Todas estas consideraciones demuestran que el estado actual de los conocimientos en relación con la viscosidad salival dista mucho de ser completo. Las opiniones de los auto-

res son divergentes cuando se trata de relacionar la viscosidad salival y la capacidad lubricante de la saliva y la humedad de la mucosa bucal. De hecho son muchos los factores que modifican la secreción salival y muchas sus propiedades fisicoquímicas (reológicas) y biológicas que deben tenerse en cuenta a la hora de valorar la situación de un paciente con patología de la secreción salival.

Hiposalivación y xerostomía (sensación de boca seca)

Aunque hay autores que prefieren reservar el término xerostomía a la sensación subjetiva de hiposalia, desde un punto de vista etimológico ambas expresiones significan lo mismo, es decir, son sinónimas. En general, cuando el paciente indica que nota sequedad de boca, esta situación se puede objetivar por medidas exploratorias simples. Asimismo, se puede observar una mucosa poco "lustrosa", con saliva más viscosa, que forma grumos y es filante (hilos mucilaginosos); se pega el espejo de exploración a la lengua, al labio o a la mucosa yugal, siendo estas mucosas muy poco o nada resbaladizas; o, en fin, se observa una mucosa, sobre todo en el dorso lingual, completamente seca, agrietada, resquebrajada y dolorida (muchas veces "quemante"), según refiere el paciente. Es frecuente que la boca seca se acompañe de labios secos y agrietados, de molestias en los ojos (por xeroftalmia o sequedad conjuntival) y en otras mucosas (como la vaginal), de dificultad para deglutir o de molestias cutáneas debidas a la sequedad de la piel. Ello se debe, en parte, a que la acción de los factores locales y sistémicos señalados al principio repercuten en las glándulas de secreción externa en general y no sólo en las salivales.

Para Sreebny (4), la xerostomía se asocia frecuentemente a una disminución del flujo salival (hiposalivación). Sin embargo, no todos los casos de hiposalivación se acompañan de xerostomía o boca seca. Se considera que existe un flujo salival mínimo, por debajo del cual el paciente casi siempre se queja de boca seca y por encima del cual dicho síntoma puede estar presente o no. Este flujo, en reposo, es de 0,1-0,2 ml/min de saliva total; en estado de estimulación, el valor asciende a 0,5-0,7 ml/min (4). Se supone que para una hiposalivación con un flujo salival $\leq 0,2$ ml/min sería necesario que estuviera afectado alrededor del 50% del parénquima glandular. Es decir, que la hiposalivación ha de ser muy importante para que el paciente refiera xerostomía. Se ha demostrado que en cerca de un 50% de pacientes con xerostomía existe boca seca demostrable objetivamente por la presencia de signos clínicos de hiposalia.

El mecanismo de asociación entre la sensación de boca seca y el flujo salival todavía no está bien claro. La falta de asociación puede indicar que la sensación de boca seca depende de la existencia de eventos fisiológicos más complejos que la tasa del flujo salival. Podría estar relacionada con la hidratación de la mucosa y dado que la saliva no necesariamente humedece uniformemente toda la mucosa bucal, es posible que incluso existiendo un flujo salival suficiente (normal), determinadas áreas localizadas de sequedad desencade-

nen la sensación de boca seca (16). Disabato-Mordarski y Kleinberg (17) sugieren que el paladar y el labio inferior son ejemplos de estas áreas y las denominan "zonas gatillo" de la sensación de boca seca, debido a que presentan una película residual de saliva más fina que las demás áreas de la mucosa bucal. La percepción de boca seca se iniciaría en estas áreas y se reflejaría por toda la boca.

La razón por la cual algunas personas con hiposalivación no se quejan de xerostomía es compleja. Muchas creen que es una sensación normal; algunas presentan síntomas o signos sistémicos concomitantes y otras creen que se trata de una consecuencia inevitable del proceso de envejecimiento.

Existen dudas acerca de cuáles son las tasas normales de flujo salival y cuáles los límites de referencia de un rango normal. Al parecer, en circunstancias normales, algunos individuos sanos tienen un flujo salival muy pequeño, pero suficiente para mantener la salud bucal (5). La medición del flujo salival es fundamental para comprender el proceso de secreción y poder establecer las condiciones y enfermedades que conducen a la hipofunción salival. Se suele medir la saliva total, como índice de la humedad de la boca, por la mayor facilidad de medición de la misma. Se distinguen dos categorías: saliva estimulada y no estimulada (o de reposo). La saliva de reposo o no estimulada refleja el flujo salival basal. Aproximadamente el 70% de la misma procede de las glándulas submandibular y sublingual, un 15-20% procede de la parótida y un 5-8% procede de las glándulas salivales menores. En el caso de la saliva estimulada, alrededor del 45-50% de la saliva total procede de la parótida y de las glándulas submandibular y sublingual y una menor proporción de las glándulas menores (4).

Si se contrastan estos datos con los relativos a los de viscosidad salival, se observa que la principal responsable de la lubricación y protección de la mucosa es la saliva de reposo, mayoritariamente procedente de glándulas de secreción mucoide, como son las submandibulares, sublinguales y las menores. Las alteraciones glandulares que se producen con la edad, en parte, pero sobre todo los efectos anticolinérgicos de la medicación que los pacientes de edad más avanzada han ido acumulando a lo largo de su vida, son los principales responsables de una disminución del flujo salival, especialmente de reposo, que se manifiesta como boca seca.

En cuanto a la importancia de la disminución o ausencia de saliva cualitativa y cuantitativamente adecuada se puede deducir del siguiente listado de alteraciones, tomado de Sreebny (4): sensación de boca seca; saliva viscosa, pegajosa; gusto alterado; olfato alterado; dificultad para hablar; canto deslucido, inexpresivo; dificultad masticatoria; aumento de caries dentales, destructivas; erosiones dentarias en forma de cuñas; mal aliento; dolor retrosternal y esofagitis; reflujo ácido más acentuado; dieta alterada; lengua ardiente; labios fisurados; besos secos; molestias e irritantes candidiasis; a menudo, desecación nasal, ocular, cutánea y vaginal; ojos ardientes y escocidos; visión borrosa; hipersensibilidad a la luz; molestias vaginales, micosis recidivantes y dificultad o dolor coital (dispareunia).

Otros aspectos de la saliva

Las características de la secreción salival han sido también objeto de estudio en relación con el reflujo gastroesofágico (18). Como conclusión, se ha demostrado que la estimulación de la secreción salival produce un importante aumento del volumen de saliva, con el consiguiente aumento de pH, bicarbonato, mucina, proteína, EGF y PGE₂, acompañados de un moderado incremento de TGF-α, tanto en pacientes control como en los que sufrían esofagitis endoscópica por reflujo, lo cual supone una protección salival de la mucosa esofágica.

Por otro lado, se han llevado a cabo estudios de pH, flujo y viscosidad salival en grupos de pacientes afectos de bulimia nerviosa (18). Según Milosevic y Dawson (19), la reducción de la función glandular parotidea en la bulimia nerviosa puede manifestar una reducción de la secreción serosa y una reducción del aporte de bicarbonato a la saliva total. Una reducción significativa de la secreción parotidea podría provocar un aumento de la viscosidad salival general, al aumentar proporcionalmente el aporte secretor de las glándulas submandibular, sublingual y menores a la saliva total. Al disminuir el pH salival aumenta la viscosidad de la mucina *in vitro* (14). No se sabe si el descenso del pH salival intraoral debido a los vómitos implica una prolongación del tiempo que dura la situación de viscosidad salival.

Binomio ardor bucal-saliva

Desde el punto de vista fisiológico la saliva es un medio dispersante de sustancias que transmiten estímulos a la mucosa bucal. Es posible que una alteración en la concentración de los componentes salivales orgánicos e inorgánicos, determinada por el tipo de secreción o por la cantidad de saliva secretada, pueda influir en la captación y recepción de los estímulos y alterar la percepción de la mucosa bucal de los pacientes con síndrome de boca ardiente.

Algunos autores indican la sequedad de boca como un importante factor en la etiología del síndrome de boca ardiente (SBA) y demuestran una relación significativa con la disminución de la tasa del flujo salival total (2, 20, 21) y con la percepción de boca seca (22). Otros no encuentran diferencias entre las tasas de flujo salival total (22-24) o flujo salival parotídeo (25) en pacientes con SBA, cuando se comparan con pacientes control. Por su parte, Grushka (24), Glick y cols. (26) piensan que la composición salival desempeña un importante papel causal en el SBA. La asociación entre boca ardiente y sensación de boca seca o disminución del flujo salival puede estar presente en 10 a 66% de los casos (2, 20, 27, 28). Tal asociación conlleva un acúmulo de síntomas de dolor, quemazón bucal, dificultad para masticar, hablar o comer y consecuentemente interfiere en la calidad de vida del individuo.

Tammiala-Salonen y cols. (29) observan que el SBA no se asocia a una disminución de las propiedades protectoras y lubricantes de la saliva. Pensando que tal vez esta sensación pudiera estar motivada por una alteración de la percepción del estímulo nervioso, Lamey y cols. (30) idearon una prueba,

utilizando discos de diámetros comprendidos entre <1 y >15 mm, cuyo contacto con la superficie lingual no produjo estímulos diferentes de percepción entre pacientes con SBA y pacientes control. Concluyeron que es improbable que la alteración en la percepción oral del tamaño sea un factor precipitante o una característica acompañante en los pacientes con SBA (29).

En un estudio reciente, Lamey y cols. (25) demuestran que la mayoría de los pacientes con síndrome de boca ardiente presentan normal la tasa del flujo salival parotídeo estimulado. Sin embargo, ésta se encuentra significativamente reducida cuando los pacientes están tomando medicación antidepresiva.

En definitiva, no se sabe si la boca ardiente es una manifestación clínica de la xerostomía o hiposalivación o si es la xerostomía un síntoma distinto asociado a la boca ardiente. El vínculo existente entre el síndrome de la boca ardiente y las alteraciones salivales puede ser debido a la concurrencia de enfermedades sistémicas, uso de medicamentos, problemas psicológicos o químico y radioterapia de cabeza y cuello (31), lo cual apoya la hipótesis de una etiología multifactorial.

CONCLUSIONES

Llegados a este punto, en base a nuestra propia experiencia y al contraste de la experiencia de diversos autores consultados, exponemos algunos puntos a modo de conclusión:

1. Actualmente son escasos los conocimientos sobre la viscosidad salival y su relación con alteraciones clínicas. Las opiniones de los autores son divergentes cuando se trata de relacionar la viscosidad salival, la capacidad lubricante de la saliva y la humedad de la mucosa bucal.

2. Los cambios en las características y propiedades de la saliva se reflejan, de algún modo, en las funciones que aquélla desempeña en la cavidad oral. En cuanto al paciente con síndrome de boca ardiente, la saliva y el flujo salival podrían tener un papel importante en el inicio y mantenimiento de la sintomatología.

3. Se supone que, a nivel local, los cambios salivales cuantitativos y cuantitativos como hiposalivación, alteración de la concentración de determinadas proteínas, aumento de la viscosidad y aumento del pH salival, posiblemente contribuirían produciendo alteraciones de la función lubricante de la saliva y en la percepción de la mucosa oral. Una saliva espumosa, de alta viscosidad, ocasionaría una película residual salival discontinua y menos espesa, lo que desencadenaría más fácilmente una sensación de boca seca. Asimismo estarían los receptores lingüales continuamente más expuestos a estímulos.

4. Los factores etiológicos relacionados con el ardor de la mucosa bucal son numerosos; no sólo las alteraciones salivales, sino también la superposición de factores locales, sistémicos y psicológicos determinan la sintomatología en cada individuo. Por eso es compleja la determinación y comprensión de sus mecanismos patogénicos. Además, muchas veces el paciente con boca ardiente no consigue diferenciar la sensación de quemazón o ardor bucal de otros síntomas orales. Este hallazgo dificulta aún más el establecimiento de una relación causa-efecto entre los síntomas.

5. La amplitud de los aspectos que atañen a las modificaciones de la secreción salival en los pacientes con síndrome de boca ardiente requiere aún más investigaciones, que contribuyan a clarificar la verdadera participación de la saliva en la etiopatogenia de tal condición.

Burning mouth and saliva

SUMMARY

Stomatodynia is the complaint of burning, tickling or itching of the oral cavity, and can be associated with other oral and non-oral signs and symptoms. However, the oral mucosa often appears normal, with no apparent underlying organic cause to account for the symptomatology. The etiology is unknown, though evidence points to the participation of numerous local, systemic and psychological factors. Among the local factors, saliva may play an important role in the symptoms of burning mouth. Saliva possesses specific rheological properties as a result of its chemical, physical and biological characteristics – these properties being essential for maintaining balanced conditions within the oral cavity. Patients with burning mouth present evidence of changes in salivary composition and flow, as well as a probable alteration in the oral mucosal sensory perception related particularly to dry mouth and taste alterations. On the other hand, alterations in salivary composition appear to reflect on its viscosity and symptomatology of burning mouth. Saliva is a field open to much research related to burning mouth, and knowledge of its properties (e.g., viscosity) merits special attention in view of its apparent relationship to the symptoms of burning mouth. The present study describes our clinical experience with burning mouth, and discusses some of the aspects pointing to salivary alterations as one of the most important factors underlying stomatodynia.

Key words: burning mouth, stomatodynia, salivary flow, xerostomia.

INTRODUCTION

Burning mouth or stomatodynia is a frequent disorder, particularly among women, that characteristically appears in the early middle age. In some cases the problem can be attributed to concrete and more-or-less identifiable alterations (geographic tongue, oral lichen planus, candidiasis, ulcerations, etc.), though in other cases no apparent cause exists. In these latter situations the main feature is a burning sensation in the oral cavity, with a clinically normal oral mucosa. The tongue is most frequently affected, as a result of which the condition is also known as glossodynia or glossopyrosis (1, 2). Other features include the fact that the burning sensation may become unbearable for the patient. The disorder is in turn associated with different local, systemic and psychological factors, though the underlying cause is not clear. Burning mouth is usually accompanied by a subjective dry mouth sensation, multiple drug use, taste alterations, and possible concomitant anxiety and depression (3). The frequent presence of associated symptoms and the clinical complexity characterizing burning mouth have led some authors to prefer the term

“burning mouth syndrome” (BMS) in reference to a clinical picture in which no apparent oral mucosal lesions are found (1, 2).

Experience shows that what the patient describes as “burning mouth” can actually be identified as different sensations. Although the burning sensation can be present isolatedly, there may be simultaneous or alternating oral sensory perception disorders such as: itching or pruritus, roughness, a “pasty” sensation or adhesiveness, swallowing difficulties (dysphagia), itching or irritation of the tongue papillae (particularly the foliate papillae and tip of the tongue), a metallic taste and other dysgeusias, bad breath sensation, intolerance of removable or fixed dentures, intolerance of implants or conservative odontologic restorations, and a myriad of additional subjective perceptions that are difficult to describe.

Practically all patients with burning mouth not attributable to known causes present associated factors that may be considered to favor perceptive alterations of the oral mucosa. Such factors include habits or behaviors that either directly or indirectly act upon the previously healthy or ill individual, triggering the above mentioned symptomatology.

In this context, the local factors capable of altering oral mucosal perception include the following:

- Tobacco smoking, in all its forms.
- The smoking of marihuana and its derivatives.
- Habitual alcohol consumption.
- Beverages containing large amounts of caffeine (coffee and cola drinks) and other stimulants.
- The use of mouthrinses and elixirs containing alcohol or potent detergents.
- Habitual ingestion of very hot foods.
- Habitual ingestion of very spicy foods.
- Habitual ingestion of strong acids (lemon, lime, grapefruit).
- Gastroesophageal reflux and frequent vomiting episodes.
- Parafunctional habits (tongue, lip or jugal nibbling, compulsive tongue movements, etc.).

The systemic factors most commonly associated with burning mouth and which may trigger oral mucosal perception disorders are:

- Endocrine and metabolic disorders (menopause, thyroid pathology, adrenal gland disease, carbohydrate and lipid metabolic disorders, etc.).
- Chronic single or multiple pharmacological treatments.
- Habitual drug use via the parenteral or other routes.
- A diet deficient in fresh and varied fruits and vegetables (which contribute water, vitamins and minerals).
- A diet deficient in dairy and meat products (which contribute water, animal protein, calcium and iron).
- A deficient fluid intake (less than 1.5-2 liters/day).
- Psychological factors (stress, anxiety, panic attack, cancerophobia, depression and social problems).
- Severe psychiatric disorders (psychosis).

Although these factors may exert isolated action upon the individual, it is more common for several factors to coincide in a given case – thus reinforcing the damaging effect upon

the mucosa in a way that is either perceptible or non-perceptible to the observer. Thus, on examining the oral mucosa of the affected individual, attention and examination should focus on these aspects, and the patient should be questioned about them. If such an evaluation is correctly conducted, it is often possible to conclude that the discomfort is related to a deficient intake of certain foods, insufficient hydration, concomitant harmful habits (e.g., smoking or the ingestion of very hot foods), drug treatments or chronic diseases – among other factors.

In addition to accumulated clinical experience, many studies show saliva to be a fundamental fluid for maintaining the physical and functional integrity of the mucosa (4-8) – and not only of the oral cavity, as will be seen below. Considering that the above mentioned local or systemic burning mouth-favoring factors are also often the cause of hyposalivation and xerostomia (dry mouth), and that alterations in salivary composition and secretion in patients with burning mouth could be related to the referred symptomatology, we consider it interesting to emphasize certain aspects related to human saliva and try to relate them to burning mouth syndrome.

CHARACTERISTICS OF SALIVARY SECRETION

Salivary viscosity

The viscosity of a fluid (either liquid or gaseous) composed of small molecules depends on the intermolecular attraction forces present, and on the degree of friction between different molecular layers moving in parallel within the fluid. In the case of liquids, the viscosity decreases rapidly on increasing the temperature (unlike in the case of gases), but much more slowly on increasing the pressure. Since saliva is a non-Newtonian fluid, the measurement of salivary viscosity requires the use of a special apparatus called a viscometer (9-13). Human saliva possesses different rheological properties, including high viscosity, low solubility, elasticity and adhesiveness, as a result of the unique chemical and structural characteristics of its mucins (14).

The lubricating action of saliva is essential for good oral health. It facilitates movement of the tongue and lips on swallowing and eating, and is important for clear speech. The efficacy of saliva as a lubricant is in turn dependent upon its viscosity (15). In this context, studies of salivary viscosity have led to a series of conclusions (9, 10):

a) Significant intraindividual variations in unstimulated saliva viscosity are found on comparing different samples. This could indicate the existence of different salivary compositions, attributable particularly to the secretion of salivary glycoproteins.

b) Stimulated saliva viscosity remains stable for at least 12 hours, on comparing various samples. This could be explained by the comparatively larger proportion of parotid gland secretion during masticatory stimulation of salivary flow.

c) The rheological properties of saliva are largely attributable to the proportion of mucins (high molecular weight gly-

coproteins) secreted by the sublingual, submandibular and palatal glands.

d) The viscoelastic differences between submandibular and sublingual saliva are not due to differences in mucin concentration but rather to the types of mucin present; in this sense, the sublingual salivary mucins seem to be more elastic than those secreted by the submandibular and palatal glands.

On the other hand, the search for saliva substitutes has led some authors such as Hatton et al. (11) to propose other considerations, more oriented towards dental tissue protection:

a) The lubricating capacity of saliva has intuitively been correlated to its viscosity.

b) Based on this assumption, a saliva substitute may be expected to be clinically effective in preventing wear if it closely duplicates the rheological characteristics of natural saliva.

c) Although this concept may be teleologically satisfactory, few studies have been made to quantify salivary lubrication; if the tooth surfaces were only lubricated by hemodynamic mechanisms, friction within the system could be presented by the square root of viscosity.

d) The results of these authors point to the existence of only a very small positive correlation between the apparent viscosity of the solution and its relative lubricating performance. Consequently, salivary lubrication must be based at least in part on other mechanisms such as limit lubrication (as in the case of the lubrication of hyaline cartilage), which implies binding of the lubricant molecules to an interface. In this sense, a large proportion of lubricant molecules are able to interact with the medium and trap water in gel form or interact with other molecules that lubricate an opposite interface.

e) The salivary glycoproteins are ideal candidates for this role, since they are able to selectively bind to and interact with the dental surface; lubrication of the dental interfaces would accordingly depend upon specific interactions between these molecular entities, rather than on the viscosity of the liquid per se.

f) One of the main components of human parotid saliva, a proline-rich glycoprotein (PRG), is able to lubricate a tooth-glass interface – capacity being enhanced by serum albumin. These observations suggest that parotid secretions may play a greater role in ensuring lubrication than previously thought (Hatton et al. (1985), cited by Hatton et al.) (11).

Saliva lipid composition has also been linked to viscosity. In this sense it has been postulated that variations in parotid gland saliva lipid concentration (as occurs in Sjögren's syndrome) have no repercussions upon saliva viscosity, since it has been proposed that the viscoelastic properties of parotid gland saliva could depend on its PRG contents. However, although the pathogenesis of this syndrome is not fully understood, research suggests that the increased phospholipid concentration (up to 20-fold higher than normal) found in the parotid saliva of these patients could be attributed to deficient prostaglandin E₁ synthesis, as the result of a reduced availability of essential fatty acid precursors (12). On the other hand, Gans et al. (13) pointed out that the viscosity of sub-

mandibular and sublingual saliva is 50-100% greater than that of the parotid secretions. In addition, they observe that:

a) Although salivary flow is continuous at times (e.g., in response to taste and chewing stimulation), the half-life of saliva within the oral cavity should also be taken into account. In this context, saliva half-life is modified by multiple factors, including salivary reaction with the film enveloping hard and soft tissues, and the prior interaction of remnant saliva with the air, detritus, oral flora, etc.).

b) In agreement with other authors, and based on their own research findings, Gans et al. (13) consider lubrication to be only scantily related to viscosity.

c) Although authors such as Waterman et al. (15) have demonstrated *in vitro* that the elasticity of the saliva-air interface increases over time, it is still not clear whether the minimum time required for this effect (5-10 min.) is relevant *in vivo*, where the different salivary components are continuously replaced.

All these considerations show our current knowledge of salivary viscosity to be far from complete. The opinions found in the literature diverge when relating salivary viscosity to lubricating performance and humidity of the oral mucosa. In fact, many factors modify salivary secretion, and many of its physicochemical (rheological) and biological properties must be taken into account when evaluating the situation of a patient with salivary secretory disorders.

Hyposalivation and xerostomia (dry mouth sensation)

Although a number of authors prefer to limit the term "xerostomia" to the subjective sensation of hyposalivation, both expressions are synonymous from the etymological perspective. In general, when a patient refers oral dryness, the condition can be assessed by means of simple exploratory techniques. In such situations it is possible to also observe a scantily "lustrious" mucosal surface, with increased-viscosity saliva containing clots and forming mucilaginous filaments. The saliva sticks to the exploratory mirror, the tongue, lips or jugal mucosa – these mucosal surfaces being hardly slippery (if at all). Alternatively, the mucosa – particularly on the back of the tongue – appears completely dry, fissured and painful (often generating a "burning" sensation as referred by the patient). Dry mouth is often accompanied by dry and fissured lips, eye problems (secondary to xerophthalmia or conjunctival dryness) and other dry mucosal membranes (e.g., vaginal), as well as swallowing difficulties or skin discomfort attributable to cutaneous dryness. This is partly due to the fact that the action of the above mentioned local and systemic factors has repercussions upon external secretion in general – not only on salivary secretion.

According to Screebny (4), xerostomia is frequently associated with a decrease in salivary flow (hyposalivation). However, not all cases of hyposalivation are accompanied by xerostomia or dry mouth sensation. A minimum salivary flow is considered to exist, below which patients almost always complain of dry mouth, and above which oral dryness may or

may not be referred. This limiting flow is 0.1-0.2 ml/min. of whole saliva, under resting conditions. Under conditions of stimulation, the value increases to 0.5-0.7 ml/min. (4). It is assumed that for hyposalivation with a salivary flow of ≤ 0.2 ml/min. to develop, about 50% of the gland parenchyma must be affected. In other words, the magnitude of hyposalivation must be very important in order for the patient to refer xerostomia. It has been shown that in close to 50% of cases of xerostomia, oral dryness can be objectively demonstrated by the presence of clinically manifest hyposalivation.

The mechanism associating dry mouth sensation and salivary flow has not been fully elucidated. The lack of an association could indicate that dry mouth sensation is dependent upon more complex physiological events than simple salivary flow rate. The sensation could be related to mucosal hydration, and since saliva does not necessarily humidify the entire oral mucosa uniformly, it may be possible that even in the presence of sufficient (normal) salivary flow, some localized dry areas exist – thereby triggering the sensation of dry mouth (16). Disabato-Mordarski and Kleinberg (17) suggest that the palate and lower lip are examples of such areas, and refer to them as dry mouth sensation "trigger zones", since they present a thinner layer of residual saliva than elsewhere in the oral mucosa. In this context, dry mouth sensation would start in these areas and would subsequently be reflected throughout the oral cavity.

The reason why some people with hyposalivation do not complain of xerostomia is complex. Many believe it to be a normal sensation, while some present concomitant systemic symptoms or signs, and others are convinced that the sensation is an inevitable consequence of aging.

There is uncertainty about the definition of normal salivary flow and the reference limits for a normal flow range. Apparently, under normal circumstances, some healthy individuals have a very low salivary flow – albeit sufficient to maintain oral health (5). The measurement of salivary flow is essential for understanding the secretory process and for identifying the conditions and diseases leading to salivary hypofunction. In this context, whole saliva is usually measured as an indicator of oral humidity, since it is easy to determine. Two categories are defined: stimulated and unstimulated (or resting) saliva. Resting or unstimulated saliva reflects basal salivary flow. Approximately 70% of the latter is produced by the submandibular and sublingual glands, while 15-20% originates from the parotids, and 5-8% is secreted by the minor salivary glands. In the case of stimulated saliva, approximately 45-50% of the total output corresponds to the parotid, submandibular and sublingual glands, with a lesser contribution by the minor glands (4).

On contrasting these data with those relating to salivary viscosity, resting saliva is seen to be the main contributor to mucosal lubrication and protection – fundamentally secreted by the mucoid-secreting glands, i.e., the submandibular, sublingual and minor salivary glands. In part the gland alterations observed with age – but especially the cumulative anticholinergic effects of medication in older individuals – are the

main factors responsible for diminished salivary flow (particularly resting flow) manifesting as dry mouth sensation.

The importance and consequence of a decreased or absent flow of qualitatively and quantitatively adequate saliva is reflected by the following alterations (taken from Screebny) (4): dry mouth sensation; viscous, sticky saliva; taste alterations; smell alterations; speech difficulties; poor and inexpressive singing performance; chewing difficulties; enhanced and destructive dental caries; wedge-form dental erosions; bad breath; heartburn and esophagitis; accentuated acid reflux; dietary alterations; burning tongue; fissured lips; dry kiss; bothersome and intense candidiasis; frequent nasal, ocular, cutaneous and vaginal drying; burning eye sensation; blurred vision; hypersensitivity to light exposure; vaginal discomfort, recurrent mycoses and difficult or painful sexual intercourse (dyspareunia).

Other aspects of saliva

Salivary characteristics have also been studied in relation to gastroesophageal reflux (18). In this context, stimulation of salivary secretion has been shown to induce an important increase in salivary volume, with a resulting rise in pH, bicarbonate, mucin, protein, EGF and prostaglandin E₂, with a moderate increase in TGF- α , in both controls and in patients with endoscopically manifest reflux esophagitis. This increase in saliva output in turn affords salivary protection of the esophageal mucosa.

On the other hand, studies have been made of salivary pH, flow and viscosity in groups of patients with bulimia nervosa (18). According to Milosevic and Dawson (19), a reduction in parotid gland function observed in bulimia nervosa may manifest as diminished serosal secretion and a reduced bicarbonate contribution to whole saliva. Significantly reduced parotid secretion could induce a general increase in salivary viscosity, by proportionately incrementing the secretory contribution of the submandibular, sublingual and minor salivary glands to global saliva output. A drop in salivary pH increases mucin viscosity in vitro (14). However, it is not clear whether a decrease in intraoral salivary pH as a result of vomiting implies a prolongation in the duration of such increased salivary viscosity.

The binomium burning mouth-saliva

From the physiological perspective, saliva is a dispersing medium for substances that transmit stimuli to the oral mucosa. An alteration of the concentration of the organic and inorganic salivary components, determined by the type of secretion or by the amount of saliva secreted, might possibly influence stimulus capture and reception and alter oral mucosal perception in patients with burning mouth syndrome (BMS).

Some authors point to dry mouth as an important factor in the etiology of BMS, and have described a significant association to decreased whole salivary flow (2, 20, 21) and dry mouth perception (22). Other investigators have found no differences between whole salivary flow (22-24) or parotid flow

(25) in patients with BMS, when compared with controls. On the other hand, Grushka (24) and Glick et al. (26) consider salivary composition to play an important causal role in BMS. The association between burning mouth and dry mouth sensation or diminished salivary flow may be present in 10-66% of cases (2, 20, 27, 28). Such an association implies an accumulation of symptoms such as pain, oral burning, and chewing, speech or eating difficulties, and thus interferes with patient quality of life.

Tammila-Salonen et al. (29) found that BMS is not associated to a decrease in the protective and lubricating properties of saliva. These authors considered that the sensation could be caused by altered perception of the nervous stimulus. Lamey et al. (30) developed a test involving discs of diameters between <1 and >15 mm, which failed to induce differences in sensory perception upon contacting the tongue surface between patients with BMS and controls. They concluded that an altered oral perception of size is not a likely triggering factor or accompanying characteristic in patients with BMS (29).

In a recent study, Lamey et al. (25) showed most patients with BMS to present normal stimulated parotid salivary flow. However, the latter is significantly reduced when the patients take antidepressive medication.

In sum, it is not clear whether burning mouth is a clinical manifestation of xerostomia or hypersalivation, or whether xerostomia is a distinct symptom associated with burning mouth. The link between BMS and salivary alterations may be due to the concurrence of systemic diseases, the use of drugs, psychological problems, and chemo- and radiotherapy of the head and neck (31) – thus supporting the idea of a multifactorial etiology of the disease.

CONCLUSIONS

Based on our own experience and in view of the data published in the literature, a series of conclusions may be drawn:

1. Knowledge of salivary viscosity and its relation to clinical alterations is limited. The literature reflects conflicting opinions when attempting to relate salivary viscosity, salivary lubricating capacity and humidity of the oral mucosa.

2. Changes in salivary characteristics and properties are reflected in some way by the functions of saliva within the oral cavity. In the case of patients with burning mouth syndrome, saliva and salivary flow could play an important role in the initiation and maintenance of the symptoms.

3. It is supposed that at local level, qualitative and quantitative salivary changes such as hyposalivation, altered concentrations of certain salivary proteins, and increased viscosity and increased pH of saliva could possibly contribute to the alteration of salivary lubricant function and oral mucosal perception. In this context, foamy and highly viscous saliva would produce a discontinuous and thinner residual film – thus more easily inducing dry mouth sensation. Likewise, the tongue receptors would be continuously more exposed to stimuli.

4. The etiological factors related to burning mouth are numerous; and not only the salivary alterations, but also the superpositioning of local, systemic and psychological factors contribute to determine the symptoms observed in a given individual. This in turn complicates the determination and comprehension of the pathogenic mechanisms involved. Moreover, patients with burning mouth are often unable to distinguish between oral burning sensation and other oral symptoms. Thus, further complicating the establishment of a cause-effect relation between the different symptoms.

5. The broad range of aspects relating to modifications in salivary secretion in patients with burning mouth syndrome

requires further research to clarify the true participation of saliva in the pathogenesis of the disorder.

CORRESPONDENCIA/CORRESPONDENCE

Dr. Eduardo Chimenos Küstner
Vía Augusta 124, 1º 3^a
08006-Barcelona (España)
Tfnó./fax: 93-414 62 65
E-mail: 13598eck@comb.es

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

1. Bergdahl J, Anneroth G. Burning mouth syndrome: literature review and model for research and management. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: 433-8.
2. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350-4.
3. Chimenos-Küstner E, Rodríguez de Rivera E, López-López J. Síndrome de boca ardiente. Fisiopatología de las disgeusias. In: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez-Sahuquillo A, García A, eds. Medicina Bucal Práctica. Santiago de Compostela. Ed. Danú SL, 2000. p. 565-75.
4. Sreebny LM. Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J* 2000; 50: 140-61.
5. Ship J, Fox PC, Baum BJ. How much saliva is enough? Normal function defined. *JADA* 1991; 122: 63-9.
6. Field EA, Speechley JA, Rugman FR, Vargas E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *J Oral Pathol Med* 1995; 24: 468-70.
7. Mandel ID. Papel de la saliva en el mantenimiento de la homeostasis oral. *Arch Odontoestomatol* 1990; 6: 79-87.
8. Vissink AA, Spijkervet FKL, Amerongen AVN. Aging and saliva: a review of the literature. *Spec Care Dent* 1996; 16: 95-102.
9. Van der Reijden WA, Veerman ECI, Nieuw-Amerongen AV. Shear rate dependent viscoelastic behaviour of human glandular saliva. *Biorheology* 1993; 30: 141-52.
10. Rantonen PJF, Meurman JH. Viscosity of whole saliva. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 210-4.
11. Hatton MN, Levine MJ, Margarone JE, Aguirre A. Lubrication and viscosity features of human saliva and commercially available saliva substitutes. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 496-9.
12. Slomiany BL, Kosmala M, Nadziejko C, Murty VLN, Gwozdzinski K, Slomiany A, et al. Lipid composition and viscosity of parotid saliva in Sjögren's syndrome in man. *Archs oral Biol* 1986; 31: 699-702.
13. Gans RF, Watson GE, Tabak LA. A new assessment in vitro of human salivary lubrication using a compliant substrate. *Archs Oral Biol* 1990; 35: 487-92.
14. Veerman ECI, Valentijn-Benz M, Nieuw-Amerongen AV. Viscosity of human salivary mucins: effect of pH and ionic strength and role of sialic acid. *J Biol Buccale* 1989; 17: 297-306.
15. Waterman HA, Blom C, Holterman HJ, Gravenmade EJ, Mellem J. Rheological properties of human saliva. *Archs Oral Biol* 1988; 33: 589-96.
16. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral clearance, and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res* 1987; 66: 1483-8.
17. Disabato-Mordarski T, Kleinberg I. Measurement and comparison of the residual saliva on various oral mucosal and dentition surfaces in humans. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 655-65.
18. Sarosiek J, James-Scheurich C, Marcinkiewicz M, McCallum RW. Enhancement of salivary esophagoprotection: rationale for a physiological approach to gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1996; 110: 675-81.
19. Milosevic A, Dawson LJ. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries Res* 1996; 30: 361-6.
20. Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of etiological factors in burning mouth syndrome. *BMJ* 1988; 296: 1243-6.
21. Bergdhal M. Salivary flow and oral complains in adult dental patients. *J Oral Pathol Med* 2000; 28: 59-66.
22. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 30-6.
23. Bergdhal J, Anneroth G, Anneroth I. Clinical study of patients with burning mouth. *Scan J Dent Res* 1994; 102: 299-305.
24. Syrjänen S, Puronen P, Yli-Urpo A. Salivary content of patients with subjective symptoms resembling galvanic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58: 387-93.
25. Lamey PJ, Murray BM, Eddie SA, Freeman RE. The secretion of parotid saliva as stimulated by 10% citric acid is not related to precipitating factors in burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 121-4.
26. Glick D, Ben-Aryeh H, Gutman D, Szargel R. Relation between glossodynia and salivary flow rate and content. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 161-5.
27. Thorstensson B, Hugoson A. Prevalence of some oral complaints and their relation to oral health variables in an adult Swedish population. *Act Odont Scan* 1996; 54: 257-62.
28. Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Ketabi M. The occurrence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a population-based sample of older South Australians. *Spec Care Dent* 1999; 19: 20-3.
29. Tammila-Salonen T, Söderling E. Protein composition, adhesion, and agglutination properties of saliva in burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 215-8.
30. Lamey PJ, Hobson RS, Orchardson R. Perception of stimulus size in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 420-3.
31. Ship J, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: an update. *JADA* 1995; 126: 843-53.