

Irrigadores de bicarbonato y su influencia sobre la presión arterial

X. Roselló Llabrés,* J. López López * y M. Camps Riu **

RESUMEN

Se lleva a cabo un ensayo clínico en un grupo de 72 pacientes no hipertensos seleccionados entre los pacientes de un gabinete odontoestomatológico a fin de intentar determinar si la utilización de irrigadores de bicarbonato y la consiguiente sobrecarga de sodio, absorbido a través de la mucosa bucal y del surco gingival, son capaces de originar aumentos significativos de la presión arterial en los pacientes. Secundariamente trataremos de determinar si el grado de enfermedad periodontal que presenten los sujetos es un factor determinante en las posibles modificaciones que se puedan producir. De los resultados obtenidos podemos afirmar que la absorción del sodio proyectado por los irrigadores no es capaz de traducirse en alteraciones significativas de la presión arterial de los pacientes y que las modificaciones que se aprecian en la misma durante el tratamiento serían mayormente consecuencia del stress que originamos al paciente. El grado de enfermedad periodontal tampoco parece influir especialmente en las modificaciones tensionales.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Bicarbonato. Irrigadores.

SUMMARY

A clinical test is carried out on a group of 72 patients, non hypertensive, selected among the patients of a odontoestomatologic clinic, to determine if the use of irrigators of bicarbonate and the subsequent overload of sodium absorbed through the oral mucosa and gingival sulcus can be the cause of the significant increases of blood pressure in patients.

Secondarily, we will try to determine if the level of periodontal disease is a determinant factor in the possible modifications that can arise. From the obtained results we can concluded that the absorption of sodium projected by the irrigators of bicarbonate is not able to cause the significant alterations of blood pressure in the patients and that the modifications appreciated in blood pressure during the treatment would be mainly a consequence of the stress we originate on the patients. The level of the periodontal disease does not seem to influence in the blood pressure modifications either.

Key words: Hypertension. Bicarbonate. Irrigators.

Introducción

La hipertensión arterial, entendida como la elevación mantenida de las cifras de presión arterial, es una de las enfermedades más frecuentes de la pobla-

ción occidental y puede llegar a afectar hasta un 30% de la población general. No hemos de perder de vista que estos porcentajes oscilarán enormemente en función de la edad media de la población que consideremos (1-9).

Esta alta prevalencia convierte a la HTA en un problema sanitario de primera magnitud. Al ser un factor que depende directamente de la edad del sujeto y dado el progresivo envejecimiento que sufre nuestra sociedad, hemos de esperar que vaya en aumento en los primeros años (3). Un dato a tener en cuenta es que un porcentaje nada despreciable de los pacientes hipertensos desconocen que lo son, la mayoría de las veces porque al no sufrir ningún tipo de sintomatología específica no han solicitado atención médica y no se les han realizado las mediciones oportunas (10). Existe, asimismo un grupo de pacientes que, aun conociendo la patología de la que son portadores, presentan cifras tensionales superiores a las consideradas normales para su grupo de edad. Esta situación puede ser consecuencia de que el paciente no sigue el tratamiento prescrito de una forma reglada, o bien por la misma dificultad intrínseca que puede haber para controlar, por medios farmacológicos, los niveles de presión arterial.

Los datos que hemos empezado a apuntar y que expondremos con mayor profundidad más adelante,

* Estomatólogo. Doctor en Medicina y Cirugía. Profesor asociado. Cátedra de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

** Lcda. en Medicina y Cirugía. Lcda. en Odontología. Práctica privada.

Tabla 1 - Requisitos que debían cumplir los pacientes para ser incluidos en el grupo de estudio

- Estar familiarizados con el equipo del gabinete dental.
- No tener historia clínica de HTA, ni enfermedades cardiovasculares.
- No presentar otra patología sistémica concomitante.
- No estar sometidos a ningún tipo de tratamiento farmacológico.
- Las pacientes femeninas no podían estar embarazadas, ni estar amamantando a un bebé.
- Seguir un régimen dietético con una ingesta normal de sal.
- Poseer un mínimo de 14 piezas dentarias en su cavidad bucal.

Tabla 2 - Variables recogidas en el protocolo de estudio

Variables iniciales y de filiación	Variables referidas a la presión arterial
• Nombre y apellidos • Dirección • Edad • Sexo • Profesión • Motivo de la consulta • Situación periodontal	• P.A.S. pretratamiento «PAS 1» • P.A.D. pretratamiento «PAD 1» • P.A.S. postratamiento «PAS 2» • P.A.D. postratamiento «PAD 2» • P.A.S. a los 15' de finalizar el tratamiento «PAS 3» • P.A.D. a los 15' de finalizar el tratamiento «PAD 3»

Tabla 3 - Codificación de los pacientes según su estado de salud periodontal

0. No hay patología periodontal
1. Gingivitis
2. Periodontitis inicial
3. Periodontitis moderada
4. Periodontitis avanzada

de carácter privado. Los pacientes se eligieron al azar, debiendo cumplir una serie de requisitos para ser incluidos en el protocolo de estudio, que resumimos en la Tabla 1.

Variables recogidas en el protocolo de estudio

Además de las variables referidas a las cifras tensionales y a la situación periodontal de los sujetos, motivo final de nuestro estudio, se de-

terminaron otras con la intención de tener al grupo de pacientes lo mejor definido posible. El conjunto de variables determinadas quedan reflejadas en la Tabla 2.

Tabla 4 - Criterios utilizados para clasificar el grado de enfermedad periodontal de los pacientes

NINGUNA	Encías sin signos de inflamación, sin bolsas ni afectación ósea.
GINGIVITIS	Proceso inflamatorio únicamente a nivel de encía sin presentar afectación ósea.
PERIODONTITIS INICIAL	Pérdida ósea menor del 30%.
PERIODONTITIS MODERADA	Pérdida ósea entre un 30 y un 50%.
PERIODONTITIS GRAVE	Pérdida ósea mayor del 50%.

Sistemática de la recogida de datos

Se seleccionaron y estudiaron, en función de los criterios ya mencionados, un total de 72 pacientes en el período comprendido entre enero y junio de 1993.

En la visita de revisión se les efectuaba una exhaustiva historia clínica, se les informaba de la naturaleza del estudio que llevábamos a cabo y se les solicitaba su colaboración y su autorización para incluirlos en el protocolo de estudio. Una vez obtenido su beneplácito, sin haber efectuado ningún tipo de tratamiento dental invasivo y tras informarles de que no se iba a actuar sobre sus piezas dentales, se procedía a tomarles sus cifras de presión arterial, que se anotaban en su historia clínica para tenerlas de referencia.

A continuación se procedía a realizar un sondaje de las piezas dentarias para determinar su estado periodontal y con ello el grado de patología. Se establecieron cuatro subgrupos que mostramos en la Tabla 3. Los grupos se establecieron siguiendo los criterios de clasificación que mostramos en la Tabla 4.

Al citarles para su sesión de profilaxis se les indicaba que no debían comer ni beber ningún tipo de alimento desde, al menos, una hora

antes del tratamiento. También se les solicitaba que se abstuvieran de fumar durante ese lapso de tiempo. Estos requisitos eran recordados telefónicamente el día anterior a su cita.

Al llegar al gabinete, el día de la cita, se comprobaba que hubiera transcurrido, al menos, una hora desde la última ocasión en que habían tomado algún tipo de alimento o fumado algún cigarrillo. Seguidamente, sin que tuvieran que permanecer en la sala de espera, se les conducía al consultorio correspondiente y se les indicaba que se sentaran en el sillón. El investigador reclinaba ligeramente el sillón y procedía a determinar las cifras de presión arterial, utilizando para ello un esfigmomanómetro convencional, marca Boso®, y un estetoscopio convencional de la casa Littman®. A continuación se les practicaba la profilaxis con un aparato irrigador, modelo Prophy Unit S™ de Satelec®. Los polvos de bicarbonato utilizados correspondían a los suminis-

trados por la propia Satelec® bajo la denominación de «Cleaning powder for Prophy Unit, mint flavour» y envasados en sobres de 40 gramos. El ingrediente activo está compuesto por bicarbonato sódico. La sesión se prolongaba durante cinco minutos e inmediatamente después se volvían a tomar las cifras de presión arterial. El paciente permanecía entonces en el consultorio por espacio de quince minutos y se repetían las determinaciones de presión arterial. Las cifras obtenidas eran registradas en una ficha preparada al efecto y se despedía al paciente. Las determinaciones tensionales y las sesiones de profilaxis se llevaron a cabo siempre por la misma persona.

Material de apoyo

Para el tratamiento estadístico de los datos obtenidos y la composición y elaboración del soporte impreso y gráfico se ha contado con un equipo informático compuesto por: un ordenador PC compatible equipado con un procesador Intel® 486 a 66

Mz y un Apple Macintosh, PowerBook 160, con un procesador Motorola® 68030 a 25 Mz.

Descripción de la muestra

La componen 72 sujetos, 41,7% varones y 58,3% mujeres, tal como reflejamos en el gráfico 1. El grupo presenta una edad media de 34 años.

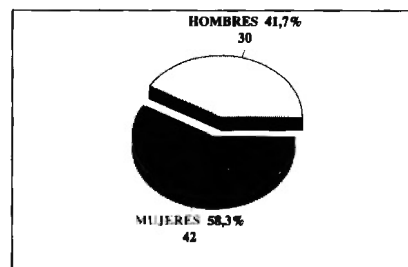


Gráfico 1. Distribución según el sexo de los sujetos

A continuación se presenta el análisis descriptivo de las variables que en principio podían condicionar una respuesta distinta de los pacientes ante la «sobrecarga» de Na⁺. La única variable que, a nuestro enten-

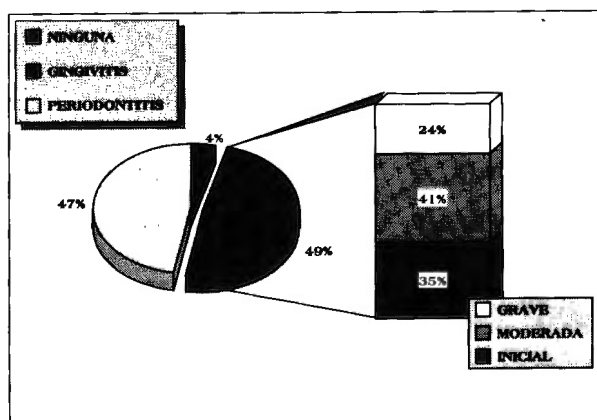


Gráfico 2. Distribución de la población según su estado de salud periodontal.

	N
NINGUNA	3
GINGIVITIS	35
PERIODONTITIS INICIAL	12
PERIODONTITIS MODERADA	14
PERIODONTITIS AVANZADA	8
TOTAL	72

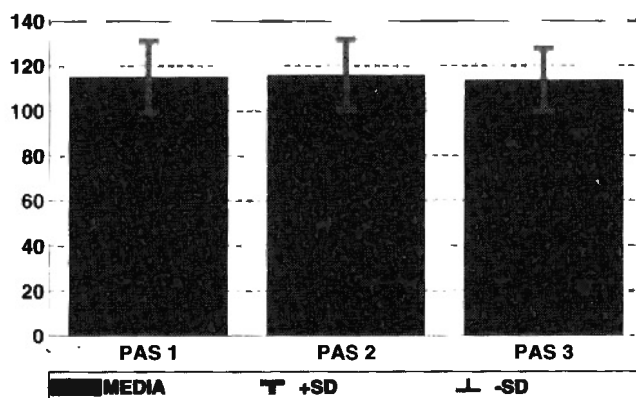


Gráfico 3. Variaciones de la presión arterial sistólica en las distintas fases estudiadas.

	MEDIA	DESV. ESTANDAR
P.A.D. 1	114.931	15.911
P.A.D. 2	115.764	15.692
P.A.D. 3	113.542	14.078

der, podría modificar la respuesta al «tratamiento» sería la situación periodontal del individuo, por ello mostramos a continuación la distribución poblacional según este criterio, Tabla 5 y Gráfico 2.

Procedimiento

Para analizar las diferencias de cada una de las variables se han llevado a cabo diversas pruebas estadísticas inferenciales. Las variables cuantitativas continuas que cumplan las condiciones de aplicación para la realización de pruebas paramétricas, ley normal y homogeneidad de varianzas, se han estudiado mediante un análisis de la varianza de un factor (ANOVA). Las variables cualitativas se han estudiado con la prueba chi-cuadrado. También se ha llevado a cabo un análisis de las correlaciones entre las distintas variables estudiadas.

Resultados

Presión arterial sistólica

Hemos tratado de ver si se producían diferencias estadísticamente significativas entre los valores de presión arterial justo antes de empezar

el tratamiento, P.A.S. 1, una vez finalizado el tratamiento, P.A.S. 2, y cuando han transcurrido 15' tras haber terminado el tratamiento, P.A.S. 3.

Como podemos ver en el Gráfico 3 las fluctuaciones de las cifras de presión arterial han sido muy pequeñas en todos los casos, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

Tampoco hemos encontrado diferencias significativas al estudiar a los enfermos agrupados según su grado de enfermedad periodontal, datos mostrados en el Gráfico 4. El hecho de que los pacientes tengan mayores cifras de tensión arterial cuanto más grave es su enfermedad periodontal se correspondería con el hecho de que la enfermedad periodontal del adulto va avanzando conforme el paciente tiene más edad, así podemos ver en el Gráfico 5 que la edad media de los grupos es mayor conforme avanzamos en la gravedad del cuadro.

Presión arterial diastólica

El comportamiento observado para la PAS se repite, como era de esperar, en la PAD, no detectándose variaciones significativas, tal como

queda reflejado en los gráficos el Gráfico 6 y 7.

Discusión

Se ha postulado una teoría que afirma que la HTA estaría producida por una sobrecarga de sodio, seguida de un aumento del dintel renal para la diuresis, lo que daría lugar a un aumento del volumen sanguíneo (2). Se produciría, por tanto, un fracaso de la regulación renal del volumen de sangre circulante y consecuentemente de las cifras de presión arterial (2).

Las repercusiones que sobre la presión arterial de los pacientes pueden originar los tratamientos llevados a cabo en los gabinetes dentales, en un tema que ha preocupado a los profesionales desde hace largo tiempo. Muchos estudios se han llevado a cabo, sin conseguir conclusiones irrefutables, dada la disparidad de los resultados obtenidos por unos y otros.

Es evidente que cualquier tratamiento dental genera en los pacientes un estado de ansiedad y miedo hacia el dolor que se les pueda infligir. De hecho, Cheraskin (17) obtiene en la sala de espera y en los mo-

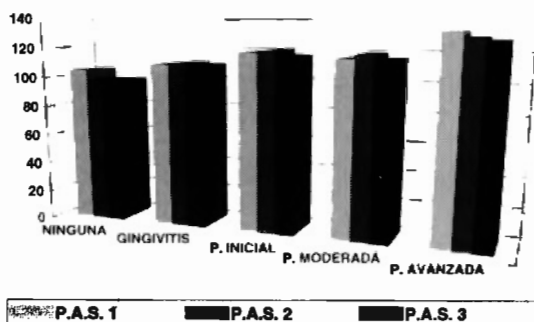


Gráfico 4. Variaciones de la presión arterial sistólica en los grupos de población según su grado de enfermedad periodontal.

	P.A.S. 1	P.A.S. 2	P.A.S. 3
NINGUNA	105	98	98
GINGIVITIS	110	111	110
P. INICIAL	119	120	117
P. MODERADA	116	119	116
P. AVANZADA	133	130	128

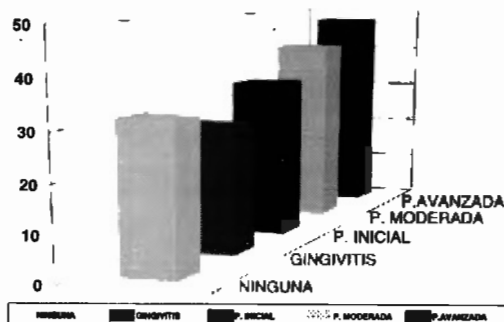


Gráfico 5. Edad media en los grupos de población según su grado de enfermedad periodontal.

NINGUNA	32
GINGIVITIS	28
P. INICIAL	35
P. MODERADA	42
P. AVANZADA	48

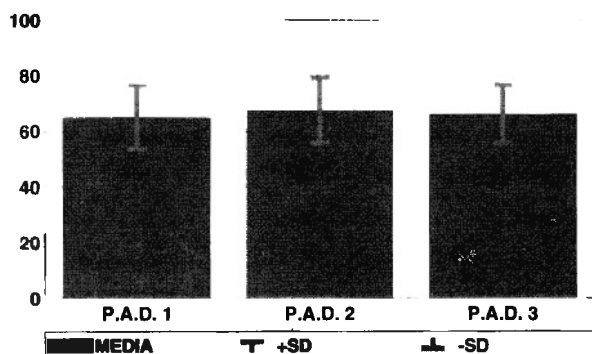


Gráfico 6 . Variaciones de la presión arterial diastólica en las distintas fases estudiadas.

	MEDIA	DESV. ESTANDAR
P.A.D. 1	65	11,41
P.A.D. 2	67,46	11,45
P.A.D. 3	66,04	10,41

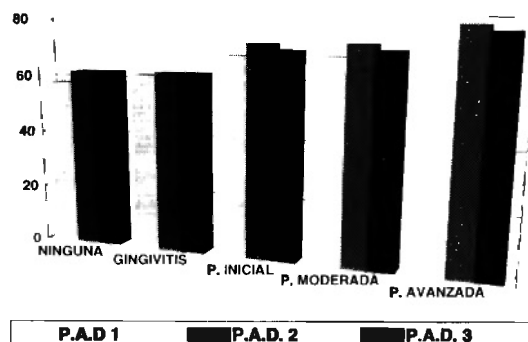


Gráfico 7 . Variaciones de la presión arterial diastólica en los grupos de población según su grado de enfermedad periodontal.

	P.A.D. 1	P.A.D. 2	P.A.D. 3
NINGUNA	58	62	62
GINGIVITIS	61	62	62
P. INICIAL	68	72	70
P. MODERADA	68	72	70
P. AVANZADA	77	78	76

mentos previos al inicio del tratamiento, valores de presión arterial significativamente más altos que las cifras basales de dichos sujetos. En cierto modo nuestros datos coincidirían con esta observación. Esto nos permite pensar que muchos de los efectos hemodinámicos que se observan en los pacientes durante la realización de un tratamiento dental se deben a la acción de las catecolaminas de origen endógeno. Esta afirmación es sustentada por diversos autores (17-20, 23, 25, 27, 34). Meyer (23) llega a justificar los colapsos postratamiento porque se produciría un déficit relativo aunque brusco de epinefrina, ante la desaparición repentina del factor estresante, una vez finalizado el tratamiento dental.

El mejor sistema para minimizar los cambios hemodinámicos en nuestros pacientes, parece que está en conseguir un nivel óptimo de anestesia que nos permita trabajar sin ocasionarles ningún dolor. Al disminuir el stress a que sometemos a

los pacientes limitamos también las fluctuaciones de su presión arterial durante el tratamiento.

La preocupación por los efectos que sobre la presión arterial de los pacientes puede ejercer la sobrecarga de sodio que representa la utilización de irrigadores con soluciones salinas o la realización de enjuagues con bicarbonato sódico, se ha traducido en varios trabajos de investigación (21, 24, 26, 28, 29).

Es sobradamente conocido que numerosos fármacos tienen una buena puerta de entrada a la circulación general a través de la membrana mucosa de la cavidad bucal. La absorción de los mismos se produce con gran rapidez por el alto grado de vascularización de la zona (29-33, 35, 36). Este hecho que puede favorecerlos en situaciones de urgencia, como es el caso del infarto agudo de miocardio y la cafinitrina®, o las propias crisis hipertensivas y el adalat®, en los que administrados sublingualmente consiguen una rapidez de acción im-

prescindible, a veces, para salvar la vida del paciente. Sin embargo, en otras ocasiones, puede no ser deseable esta facilidad de difusión, como podría ser el caso que nos ocupa.

Kaminsky (21) determinó la cantidad de sodio absorbido por un grupo de pacientes que utilizaban irrigadores no profesionales, del tipo del Water-Pik®, con soluciones de cloruro sódico al 5%. Este grupo de pacientes presentó un nivel de absorción de sodio cercano a los 7 mEq. No estudió si se producían variaciones en las cifras de presión arterial de los pacientes, sin embargo, hacía notar la necesidad de valorar los riesgos que asumían los pacientes hipertensos o que debían seguir una dieta hiposódica, al utilizar uno de estos aparatos con soluciones como la descrita.

Parece lógico pensar que, tal como señala O'Leary (24), la absorción de sodio se deberá, en parte, a la absorción del mismo por la membrana mucosa y, en parte, a la

inyección mecánica de partículas de sodio en la lámina propia y el surco crevicular. Esto debería condicionar el nivel de absorción, en función del estado del periodonto del sujeto. A parecidas conclusiones, sobre la absorción de sodio, llega Wagner (28) tras estudiar la absorción que se producía con la utilización de diferentes preparados comerciales en irrigadores no profesionales. El grado de enfermedad periodontal modularía el nivel de fluctuación de la presión arterial, en correspondencia al nivel de inflamación del periodonto, por ejemplo. Siñ embargo los datos obtenidos en nuestro ensayo no nos permiten apoyar dicha aseveración. De hecho no hemos encontrado diferencias significativas en las variaciones de las cifras tensionales en los pacientes agrupados en función del grado de enfermedad periodontal que presentarán. Las modificaciones de la tensión arterial parecerían obedecer más bien a factores individuales de cada paciente, posiblemente relacionados con el nivel de stress que sufre cada uno en particular al enfrentarse a un tratamiento odontostomatológico.

El único trabajo, que hemos localizado, que compara variaciones de presión arterial en sesiones de profilaxis dental es el de Singer (22). Dicho autor estudia un grupo de pacientes hipertensos y otro de no hipertensos y no halla diferencias significativas en las modificaciones de la presión arterial que sufren unos y otros. Los pacientes eran sometidos a una sesión de raspado, pulido y alisado radicular.

Seoane y colaboradores, en una comunicación presentada en el 1º Congreso Europeo de Medicina Oral, celebrado en Madrid en octubre de 1991 (datos no publicados) expusieron los resultados de un estudio sobre las modificaciones de la presión arterial después de hacer enjuagues con una solución de bicarbonato sódico, no encontrando

diferencias estadísticamente significativas en los valores antes y después de los enjuagues.

Nuestros resultados coinciden con los de otros autores (17, 21, 22, 26, 27, 28) en el sentido de que la sobrecarga de sodio administrada con un irrigador profesional no se ha relevado capaz de producir modificaciones substanciales en los niveles de presión arterial.

Los resultados obtenidos los interpretamos en la línea de que la ligera elevación de la P.A.S. 2 respecto de la P.A.S. 1, se debe más al factor stress, que a la absorción de sodio propiamente dicha. Vemos reforzada esta hipótesis en el hecho de que la P.A.S. 3 presente ya un ligero descenso en su valor, consecuencia, posiblemente, de la relajación del paciente al haber concluido el tratamiento. En cualquier caso las oscilaciones de las cifras de presión arterial son mínimas, siendo más estables los valores diastólicos.

Un hecho que en un principio nos sorprendió, fue la escasa influencia que parece ejercer el estado del aparato periodontal en las modificaciones de la presión arterial. Posiblemente el grado de enfermedad periodontal no condiciona suficientemente la absorción de sodio, como para que su acción se traduzca en una mayor o menor variación de la presión arterial.

Aun cuando los datos que hemos presentado, pendientes de verificar en un grupo de población hipertensa, parecen apoyar la idea de que este tipo de tratamiento no significa en sí mismo un riesgo especial para los pacientes hipertensos, debemos recordar que el miedo y la ansiedad que les ocasionamos sí pueden motivar alteraciones importantes en su presión arterial. Dado que muchos pacientes hipertensos desconocen que lo son, sería importante introducir la determinación de las cifras de presión arterial como una rutina más en nuestros consultorios, a semejan-

za de los EE.UU. (26). Con ello cumpliríamos dos labores de prevención: por un lado seríamos capaces de prever las posibles complicaciones cardiovasculares que un paciente hipertenso mal controlado o no controlado puede sufrir en nuestra consulta y por otro ayudaríamos a despistar a una parte de esos hipertensos que desconocen serlo, con lo que intervendríamos en la disminución de la morbilidad de una enfermedad tan común como es la hipertensión arterial.

Conclusiones

- La sobrecarga de sodio inducida por la utilización de irrigadores con soluciones salinas no parece capaz de producir cambios significativos en la presión arterial de los pacientes.
- El factor más importante de cara a producir modificaciones al alza de las cifras de presión arterial, sería la angustia generada por el miedo al dolor que podamos ocasionar a los pacientes.
- Es importante la determinación rutinaria en los gabinetes dentales de las cifras de presión arterial.

Bibliografía

1. TRESERRAS R., TOVAR J.L., PARDELL H.: Guía per al control de la hipertensión arterial. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Barcelona, 1990, pp. 19.
2. TUDOR J.: Hipertensión. Su control en la comunidad. Monografías clínicas en atención primaria. Ed. Doyma. Barcelona, 1989, pp. 6-97.
3. Consenso para el control de la hipertensión en España. Secretaría General Técnica. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1990, pp. 15-35.
4. ARMARIO P., HERNANDEZ R.: Definición y clasificación de la hipertensión. En: PARDELL H., ed. Manual de la HTA. Ed. Doyma. Barcelona, 1988, pp. 19-22.
5. PARDELL H. et al.: Prevalencia de la HTA en l'Hospitalet de Llobre-

- gat (Barcelona). *Med Clin*, 81: 553-557, 1983.
6. PARDELL H.: Epidemiología de la hipertensión arterial. *Medicine*, 46: 1895-1907, 1985.
 7. PARDELL H.: La HTA en España. Compendio de trabajos epidemiológicos. 2ª ed. Madrid, Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial, 1986, pp. 38-51.
 8. PARDELL H.: Epidemiología de la hipertensión. En: PARDELL H. ed. *Manual de la HTA*. Ed. Doyma. Barcelona, 1988, pp. 39-62.
 9. PARDELL H.: La hipertensión arterial como problema comunitario. *Cardiovasc. Rev. Rep.* (ed. esp.), 7: 5-11, 1986.
 10. HONDRUM S. O.: Hypertensive episode in the dental office. *Gen Dent*, 33: 134-139, 1985.
 11. COLLET H.A.: Dental malpractice: An enormous and growing problem. *J Prosthet Dent*, 39: 217-225, 1978.
 12. JASTAK J.T., PARAVECCHIO R.: An analysis of 1331 sedations using inhalation, intravenous or other techniques. *J.A.D.A.*, 91: 1242-1249, 1975.
 13. ASOS: Anesthesia morbidity and mortality survey: Special report. *J Oral Surg*, 32: 733-738, 1974.
 14. BOTEY A., REVERT L.: Hipertensión arterial. En: ROZMAN C. ed. *Medicina Interna*. 11ª ed. Ed. Doyma. Barcelona, 1988, Vol. I, pp. 612-633.
 15. GASULLA JM. Fisiología de la presión arterial. En: PARDELL H., ed. *Manual de la HTA*. Ed. Doyma. Barcelona, 1988, pp. 6.
 16. W.H.O.: Informe de un comité de expertos de la OMS. Serie de informes técnicos n.º 628. OMS. Ginebra, 1978.
 17. CHERASKIN E., PRASERSUNTARASAI T.: Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. Effect of epinephrine on blood pressure and pulse rate. *J.A.D.A.*, 57: 507-519, 1958.
 18. CIOFFI G., CHERNOW B., GLAHN R., TEREZHALMY G.: The hemodynamic and plasma catecholamine responses to routine restorative dental care. *J.A.D.A.*, 111: 67-70, 1988.
 19. GORTZAK R., ABRAHAM-INPIJN L., OOSTING J.: Blood pressure response to dental checkup: a continuous, noninvasive registration. *Ge Dent*, 39: 339-342, 1991.
 20. GORTZAK R., OOSTING J., ABRAHAM-INPIJN L.: Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73: 677-681, 1992.
 21. KAMINSKY S., GILLETTE W., O'LEARY T.: Sodium absorption associated with oral hygiene procedures. *J.A.D.A.*, 114: 644-646, 1987.
 22. MEILLER T., OVERHOLSER D., KUTCHER M., BENNETT J.: Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*, 41: 715-718, 1983.
 23. Meyer Fritz-Ulrich: Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral maxillofac Surg*, 16: 688-694, 1987.
 24. O'Leary T.J.: Possible penetration of crevicular tissue from oral hygiene procedures. Use of oral irrigating devices. *J Periodontol*, 41: 158, 1970.
 25. SALONEN M., FORSSELL H., SCHEININ M.: Local de anaesthesia with lidocaine and adrenaline. Effects on plasma catecholamine, heart rate and blood pressure. *Int. J Oral Maxillofac Surg*, 17: 392-394, 1988.
 26. SINGER J., MEILLER T., RUBINSTEIN L.: Blood pressure fluctuations during dental hygiene treatment. *Dental Hygiene*, Agosto: 24-28, 1983.
 27. VERNALE C.: Cardiovascular responses to local dental anesthesia with epinephrine in normotensive and hypertensive subjects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 13: 942-952, 1960.
 28. WAGNER M.J., TVRDY J.L., BARNES G.P., LYON T.C., PARKER W.A.: Sodium retention from mouthwashes. *Clinical Preventive Dentistry*, 11: 3-6, 1989.
 29. AOYAMA W.: The experimental study of the permeability of the oral mucosa with sodium-24 solution. *Odontology*, 56: 555-578, 1978.
 30. BECKETT A., TRIGGS S.: Buccal absorption of basic drugs and its application as an in vivo model of passive drug transfer through lipid membranes. *J Pharm Pharmacol*, 19: 31S-41S, 1967.
 31. LIEN E., KODA R.T., TONG G.L.: Buccal and percutaneous absorptions. *Drug Intell Clin Pharm*, 5: 38-40, 1971.
 32. MENEELY G., DAHL L.: Electrolytes in hypertension: the effects of sodium chloride. The evidence from animal and human studies. *Med Clin North Am*, 45: 271-283, 1961.
 33. SPEIRS C.: Oral absorption and secretion of drugs. *Br J Clin Pharmacol*, 4: 97-100, 1977.
 34. CHERNOW B., BALESTRIERI F., FERGUSON C., TEREZHALMY G.T., FLETCHER J., LAKE C.: Local dental anesthesia with epinephrine: Minimal effects on the sympathetic nervous system or on hemodynamic variables. *Arch Intern Med*, 143: 2141-2143, 1983.
 35. GRUENBERG J., CLAGUE M.J.: Regulation of intracellular membrane transport. *Current Opinion in Cell Biology*, 4: 593-599, 1992.
 36. HERREROS B.: Transporte a través de membranas. En: HERRERA, E. ed. *Bioquímica*, 2ª ed. Interamericana * McGraw-Hill. Madrid, 1991, Vol. 2, pp. 1085-1118.

Correspondencia:
Dr. X. Roselló Llabrés
Avda. Rei en Jaume, 213
08440 CARDEDEU (Barcelona)