

Perimolisis

Sabriá J*, Cabratosa J*, Giner LL*, Espias AF**, Cortada M**

RESUMEN

La perimolisis es un tipo de erosión en la que el agente químico implicado es el ácido de origen gástrico. Este refluye a la boca, bien por el vómito o por la regurgitación los cuales pueden darse por distintos trastornos, entre ellos destacan la anorexia y la bulimia nerviosa. La perimolisis presenta una clínica característica que facilita su diagnóstico, sin embargo es obligado el diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida de tejidos dentales duros. El tratamiento rehabilitador con prótesis fija debe posponerse a que el vómito o la regurgitación hayan remitido significativamente.

Palabras Clave: Erosión. Perimolisis. Vómito. Regurgitación. Anorexia nerviosa. Bulimia nerviosa.

SUMMARY

Perimolysis is a kind of erosion in which chemical agent involved is the gastric acid. This one flows back into the mouth by vomiting or regurgitating, this might be caused by different disorders, such as anorexia and bulimia nervosa. Perimolysis presents a clinical feature that facilitates your diagnostic. However it is required the differential diagnostic with other loss causes of hard dental tissues. Restorative treatment with fixed prosthesis must be postponed until vomiting and regurgitation is over or significantly reduced.

Key Words: Erosion. Perimolysis. Vomiting. Regurgitation. Anorexia nervosa. Bulimia nervosa.

Aceptado para publicación: Enero 1995.

* Profesor Asociado.

** Profesor titular.

Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.

Sabriá J, Cabratosa J, Giner LL, Espias AF, Cortada M. Perimolisis. Av Odontostomatol 1996; 12: 393-400.

INTRODUCCIÓN

La pérdida patológica de tejidos dentales duros es frecuente. Ésta puede ir de leves lesiones a grandes destrucciones, con una importante afectación de la función y la estética.

Ante un paciente con pérdida de tejidos dentales duros, ya sea leve o severa, hemos de determinar siempre su etiología. En la mayoría de ocasiones la realización de una correcta anamnesis y examen clínico nos permitirá establecerla. En algunos casos se requerirá además, de la perseverancia del odontólogo. El conocimiento de la etiología nos permitirá:

1. Actuar para que la pérdida no progrese.
2. Asegurar un pronóstico y tratamiento correctos.
3. Descartar que la pérdida no sea signo de una grave patología psíquica (anorexia y bulimia nerviosa).

Causas de pérdida de tejidos dentales duros

Además de la caries hay otros procesos fisiológicos y patológicos, que normalmente se clasifican como:

1. **Atrición:** es el desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte y en ocasiones de la dentina. Es debida

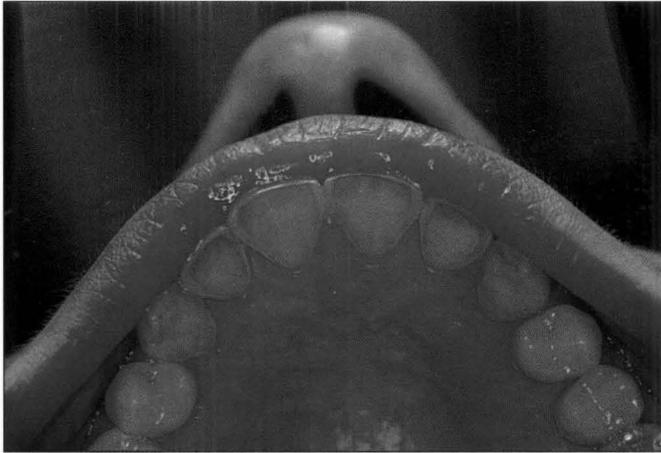


Figura 1. Erosión de las superficies linguales de incisivos y caninos superiores.

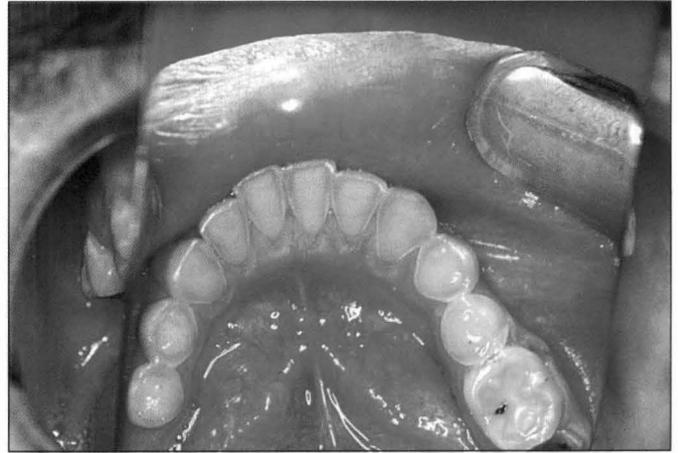


Figura 2. Erosión de las superficies linguales i oclusales de los dientes inferiores.

al contacto de diente con diente durante la masticación. Se evidencia principalmente en las superficies oclusales y bordes incisales. Este proceso puede llegar a ser patológico cuando es excesivamente destructivo. La causa más común de atrición patológica es el bruxismo (1,2).

2. **Abrasión:** es la pérdida de tejidos dentales duros de los dientes por el desgaste patológico causado por cuerpos extraños. Puede deberse a una práctica incorrecta de la higiene oral (cepillado, hilo de seda..) o bien a hábitos orales como: morder lápices, cortar hilos con los dientes...(1,2). La localización de los defectos estará en función del mecanismo causante.(Fig. 2).

3. **Erosión:** es la pérdida de tejidos dentales duros por descomposición química en ausencia de bacterias (1,2). (Fig. 3).

Estos procesos pueden desarrollarse de forma aislada o simultánea.

Causas de erosión

Atendiendo a la procedencia de la sustancia que origina la descomposición química podemos distinguir unos agentes extrínsecos e intrínsecos.

1. **Agentes extrínsecos.** La sustancia causante es de procedencia externa al organismo. Su contacto con los dientes puede responder a:

- hábitos dietéticos: ingesta crónica de bebidas con ácido carbónico (3,4), bebidas de frutas o frutas ácidas (4,5,6) utilización de medicamentos con ácido clorhídrico (7), y
- razones ocupacionales: exposición a ácidos de uso industrial(8).

2. **Agentes intrínsecos.** La sustancia causante procede del propio organismo.

A la saliva (9) y a ciertas sustancias salivares –citratos salivares (10), pirofosfatos salivares (11) y mucina salivar (12)– se les ha atribuido capacidad erosiva. Sin embargo existen dudas respecto a dicha capacidad (2).

El contenido gástrico también tiene capacidad erosiva. El proceso en el cual esta implicado lo llamamos perimolisis.

PERIMOLISIS

Es la pérdida de esmalte y dentina como consecuencia del efecto químico del contenido gástrico ácido vomitado o regurgitado de forma crónica. Siendo agravada por el efecto mecánico de los movimientos de la lengua (13,14).

La perimolisis fue descrita por primera vez por Barga y Austin en 1937 asociada a la bulimia nerviosa (15).

Con frecuencia se ha utilizado como sinónimo de perimolisis el término perimilolisis. De ambos nosotros preferimos el primero por que:

- La utilización de "milo" en perimilolisis puede ser confuso, ya que es un prefijo que significa relación con la mandíbula, y este cuadro no se limita a la mandíbula.
- Perimolisis es un término más corto y sencillo(14).

Regurgitación y vómitos crónicos. Causas

La regurgitación es la expulsión de comida o secreciones situadas por encima del esfínter esofágico inferior, incluso si el material regurgitado ha pasado primero a el estómago y después ha refluído en dirección retrógrada.

El vómito es la expulsión del contenido intragástrico o intraduodenal por contracción antiperistáltica asociada a un aumento de la presión intraabdominal.

La regurgitación generalmente se produce en poca cantidad y nunca va precedida de náuseas (deseo inminente de vomitar) ni arcadas (actividad rítmica respiratoria). Cuando el material regurgitado proviene del estómago el paciente suele describirlo como ácido, amargo o que le produce sensación de quemazón en la boca. Por el contrario cuando proviene del esófago sin haber cruzado el esfínter esofágico inferior conserva el sabor de la comida ingerida (16).

La regurgitación del contenido gástrico se observa, por lo general, cuando hay incompetencia del esfínter gastroesofágico, en especial en la hernia hiatal, o en asociación con la úlcera péptica acompañada de espasmo pilórico (17). Ciertos pacientes regurgitan la comida ingerida sin esfuerzo alguno, y la vuelven a tragar inmediatamente produciéndose un fenómeno cíclico denominado rumiación, cuya causa y patogénesis no están bien esclarecidas (16).

El vómito es una manifestación común de padecimientos orgánicos y funcionales, siendo su mecanismo en ocasiones poco conocido. Siempre va precedido de náuseas y arcadas. Algunas de las causas de vómito, por su persistencia, pueden generar una perimolisis (2,17,18,19). Tal es el caso de:



Figura 3. Mordida abierta debida a la erosión.

- Indigestión crónica que puede deberse a enfermedad del aparato digestivo(esofagitis péptica, gastritis, úlcera péptica, obstrucción intestinal, colitis...), y también por alimentos específicos (comidas grasosas) por razones no bien conocidas (17).
- Alteraciones endocrinológicas. Las alteraciones hormonales son la causa del vómito gravídico.
- Efectos colaterales de sustancias químicas y medicamentos (opiáceos, levodopa, disulfiran, sulfato férrico, aminofilinas, digitálicos...).
- Patología psíquica. Destacando la anorexia y bulimia nerviosa.

Anorexia y bulimia nerviosa

Dada su importancia comentaremos algunos aspectos. La anorexia y la bulimia nerviosa son dos alteraciones patológicas psicosociales compulsivas de la alimentación. Son elementos comunes en éstas: una intensa preocupación por la comida, el peso y la imagen corporal (15).

Estos dos cuadros patológicos pueden hallarse asociados (9) Se presentan con más frecuencia en mujeres jóvenes (9,15). Pueden presentar importantes complicaciones médicas: alteraciones metabólicas, cardiovasculares, digestivas..., destacando en la anorexia las alteraciones en el sistema endocrino (15).

En estos pacientes la purga es uno de los medios de evitar la ganancia de peso, siendo el vómito autoinducido el más frecuente (14,20,21).

Las características esenciales de la anorexia nerviosa son: peso corporal un 15% por debajo del normal para edad y talla, intenso temor a engordar y amenorrea. La distorsión de la imagen corporal es común entre los anoréxicos que se sienten gordos incluso cuando están caquecticos (22). Se ha descrito una tasa de mortalidad del 22% en los casos de anorexia no tratados.

En contraste con los anoréxicos, la mayoría de los bulímicos tienen un peso aproximadamente dentro de la normalidad, haciendo más difícil su identificación (15). Normalmente tienen períodos de alimentación normal, seguidos de otros de severa restricción de comida que muy a menudo terminan con un episodio de gran ingesta (20).

El dentista asume un importante papel en la detección de estas enfermedades, permitiendo un diagnóstico y tratamiento precoz.

La identificación de estos pacientes suele ser difícil. Es frecuente que tanto ellos como su familia nieguen cualquier trastorno de la alimentación (20). Cuando se halla perimolisis en un paciente que niega los vómitos debe pensarse en la anorexia y bulimia nerviosa (14). La información que apoye la sospecha debe obtenerse a partir de la valoración de la personalidad del paciente, del estado físico, de los antecedentes médicos y dentales, y de la exploración dental (20). Unas preguntas adecuadas sobre el peso y la imagen corporal pueden usarse para apoyar la sospecha de un trastorno de la alimentación.

Mediante análisis de sangre y orina podemos saber si un paciente con perimolisis es un vomitador "escondido" puesto que hallaremos una alcalosis metabólica (14).

El diagnóstico de la anorexia y la bulimia nerviosa debe realizarse a partir de criterios específicamente psiquiátricos (22).

Mecanismo patogénico

El contenido ácido del estómago regurgitado o vomitado, es proyectado sobre la superficie dorsal de la lengua depositándose entre las papilas. Por el movimiento de la lengua el ácido es aplicado a los dientes (18, 23).

Sabiendo que la acidez del estómago puede ser inferior a $\text{pH} = 1$, que el pH crítico para el esmalte es de 5.5 y

que se ha comprobado "in vitro" que productos con un $\text{Ph} < 3.7$ provocan erosión (19), se comprende que el contenido del vómito o regurgitación pueda producir una descalcificación superficial que tras exposiciones repetidas ocasiona erosión (2,4,14,19,24,25,26,27).

Inicialmente se erosionan las superficies linguales de los incisivos y caninos (Fig. 1); y superficies linguales y oclusales de premolares superiores. Las superficies oclusales y linguales de los molares superiores y dientes inferiores pueden estar afectadas en casos más avanzados (Fig. 2). Su afectación más tardía parece deberse a la protección que les ofrece el contacto íntimo con la lengua y la mucosa de las mejillas, y al efecto tampón de la saliva estancada en la parte inferior de la cavidad bucal (18).

La presencia de erosión y su severidad depende del período de tiempo que el paciente presenta vómitos o regurgitación, de la frecuencia de éstos, de la secreción y la capacidad tampón de la saliva, de la estructura química del diente, de los hábitos de higiene dental (19,27) y de masticación. Un exceso de cepillado dental con un cepillo demasiado duro puede agravar las lesiones (20,28).

Se ha demostrado que los diuréticos, antidiabéticos, betabloqueantes y tranquilizantes, causan una disminución estadísticamente significativa del flujo salivar y del ph ; lo que aumentan la posibilidad de erosión (2,19). También en los pacientes bulímicos hay una disminución del flujo salivar por afectación glandular –parótida y submaxilar principalmente– (15,20,27,29).

Como se ha referido al definir la perimolisis, la lengua por mecanismo de abrasión parece que contribuye a la pérdida de tejido dental (23).

Clínica

La perimolisis se caracteriza por:

- Erosión del esmalte, pudiendo quedar expuesta la dentina. Se localiza en superficies linguales y bordes incisales de dientes anteriores; y superficies linguales y oclusales de dientes posteriores.

Los incisivos superiores pueden presentar un borde cortante e incluso quedar acortados dando una mordida abierta (Fig.3).

Las superficies oclusales de los molares pueden estar allanadas, con los detalles anatómicos borrados. Es como si el diente se fundiera (2,23).

El grado y la localización de la erosión es variable de un individuo a otro. Sin embargo hemos constatado la afectación en todos los casos de la superficie lingual de los incisivos superiores. En ningún caso hallamos lesiones en otros dientes cuando los incisivos superiores no las presentaban. También se da una mayor frecuencia de erosión en la superficie lingual que la oclusal en los segundos molares superiores, contrariamente a lo que sucede en los otros molares y premolares.

El hábito de masticación puede influir respecto a la localización de las lesiones. Así en un paciente con masticación unilateral por una caries con afectación pulpar, hallamos una mayor erosión en las hemiarquadas habitualmente utilizadas.

- Aumento de la sensibilidad al frío, calor y sustancias higrosmóticas, que en ocasiones requerirá tratamiento endodóncico.
- Ausencia de tinciones en las superficies dentales afectadas.
- Restauraciones que sobresalen de la superficie dental como "islas de metal", debido a su mayor resistencia al ataque ácido, respecto al diente.

En estos pacientes, a pesar de los resultados dispares, podemos concluir que no se da una mayor incidencia de caries ni de patología periodontal (15,20, 21,27).

Diagnóstico

Llegaremos al diagnóstico de perimolisis mediante la anamnesis médica y dental, y la exploración oral.

En los pacientes con trastornos de la alimentación (anorexia y bulimia) con perimolisis y que niegan el vómito; un acercamiento sin rodeos es el recomendado. A menudo, una pregunta directa manteniendo la mirada es eficaz. En caso de repetirse la negación debemos insistir, la persistencia nos llevará al éxito (20).

Diagnóstico diferencial

Es necesario un diagnóstico diferencial preciso para asegurar un pronóstico y tratamiento correcto. Lo haremos con todo proceso que pueda ocasionar pérdida de tejidos dentales duros. De las causas posibles destacaremos:

1. Defectos dentales hereditarios y adquiridos, y enfermedades sistémicas capaces de causar hipoplasia del esmalte: amelogénesis imperfecta, fluorosis, anemia hemolítica del recién nacido, sífilis congénita, enfermedades exantemáticas, etc. En éstos la alteración se evidencia ya en la infancia, poco después de la aparición de los dientes (23).
2. Bruxismo. Las zonas con pérdida de tejido dental tienen o contacto con un diente antagonista ya sea en máxima intercuspidad o en movimientos excursivos.

En la perimolisis, la pérdida del tejido dental se extiende más allá de la zona de contacto dentario.

3. La ingesta crónica de ácidos orgánicos e inorgánicos. En este caso se afecta característicamente la superficie vestibular de los dientes; si bien en algunos casos puede verse afectada también la superficie lingual (4, 13, 14). Entre éstos creemos que podrían incluirse las lesiones por algunos sprays medicamentosos de aplicación oral.

En pérdidas importantes de tejidos dentarios debemos pensar en la posible coexistencia de distintos mecanismos patogénicos (1, 2).

Tratamiento

Ante todo debemos tener presente que el diagnóstico y la estabilización del paciente con vómitos y regurgitación crónicos precederán al tratamiento dental restaurador definitivo (18).

Tratamiento de urgencia

El paciente con perimolisis puede precisar tratamiento de urgencia por hipersensibilidad térmica o hidrosmótica severa. Debemos determinar si requerirá tratamiento endodóncico o si el cuadro es menos severo y

solo se precisará proteger la superficie afecta con composite (8,18).

Informar e instruir

Paso previo al tratamiento dental restaurativo es informar al paciente sobre las causas y consecuencias del proceso erosivo que padece. Y también su formación respecto a las técnicas de higiene oral habituales y medidas para prevenir la erosión. Le aconsejaremos (18,27,29,30,31) que:

- Disminuya la ingesta de alimentos cariogénicos y erosivos (ácidos).
- En caso de presentar xerostomía, los chicles sin azúcar pueden ser de ayuda para estimular la salivación.
- Evite el cepillado dental inmediatamente después del vómito, siendo pospuesto unas horas.
- Realice enjuagues de fluoruro sódico al 0.05%, de agua con bicarbonato o en su defecto simplemente agua, después del vómito o tras ingerir comidas o bebidas ácidas. También es útil el uso de pastillas de hidróxido de magnesio disueltas en boca.
- Fluorizaciones tópicas diarias con colutorios o geles, para desensibilizar y disminuir la solubilidad del diente.

Tratamiento restaurador

Cuando los problemas médicos y/o dentales agudos estén bajo control, procederemos al tratamiento dental restaurativo.

Si la pérdida de esmalte es pequeña y la dentina no está expuesta, sólo son necesarias las medidas preventivas expuestas y controles periódicos.

En el caso de exposición de la dentina, el defecto puede restaurarse con composite utilizando la técnica de gravado ácido, disminuyendo la posibilidad de caries recurrente y de erosión (18). Un estudio "in vitro" sobre el efecto del ácido clorhídrico sobre la dureza de superficie demostró que la amalgama y el ionómero de vidrio eran más afectados que el composite (32).

Cuando la afectación es más severa se requerirá tratamiento con prótesis fija. Éste se debe posponer hasta que el vómito o la regurgitación haya cesado o disminuido de manera significativa (14,18,27,33). Cumplido dicho requisito llevaremos a cabo el estudio y planificación del tratamiento con las técnicas y materiales habituales: carillas de cerámica, coronas de metal-cerámica, coronas de cerámica, de metal-resina... Si la erosión no permite un tallado adecuado, una posible opción es la utilización de una cerámica colada empleando un sistema de adhesión dentina-esmalte (34). También se ha sugerido la utilización de onlays de metal grabado y unidos con resina como opción restaurativa (35).

CONCLUSIONES

Ante una pérdida de tejidos dentales duros debemos determinar siempre su etiología. Además de la caries hay otros tres procesos que pueden ocasionarla: atrición, abrasión y erosión.

La erosión puede deberse a agentes extrínsecos o intrínsecos. Entre estos últimos hay el contenido ácido del estómago vomitado o regurgitado. A la pérdida de esmalte y dentina debido a este agente se le llama perimolisis.

Los anoréxicos y abulímicos pueden presentar perimolisis si se purgan vomitando. Cuando un paciente con perimolisis niega los vómitos debemos descartar una patología psíquica.

El contenido ácido del estómago regurgitado o vomitado produce descalcificación. Tras exposiciones repetidas se producirá la erosión.

En la perimolisis la erosión se localiza en las superficies linguales de los incisivos superiores pudiéndose afectar además los otros dientes en sus caras oclusales y linguales. Además puede darse un aumento de la sensibilidad térmica y sustancias higrosmóticas; ausencias de tinciones y restauraciones que sobresalen de la superficie dental.

El diagnóstico lo estableceremos mediante la anamnesis médica y dental, y la exploración oral. Debemos realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden ocasionar pérdidas de tejido dental duro.

A los pacientes con perimolisis practicaremos los tratamientos de urgencia, además les informaremos de su patología y de las medidas a adoptar para evitar su progresión. Los tratamientos restauradores definitivos se pospondrán a que el vómito o la regurgitación haya cesado o disminuido de manera significativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson GK, Siers JE. Attrition, abrasion and erosion: diagnosis and therapy. *Cl. Prev. Dent.* 1987; 9 (5): 12-6.
2. Gorlin RJ, Goldma. *Patología oral*. Thoma 1ª Edición Barcelona. Salvat Editores. 1981.
3. McClure FJ. Destructive action in vivo of dilute acids and acid drinks and beverages on natural molar teeth. *J Nutr* 1943; 26: 251.
4. Eccles JD. Erosion affecting the palatal surfaces of upper anterior teeth in young people. *Br Dent J* 1982; 152: 375-8.
5. Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC. Fruit drinks and tooth erosion. *Br Dent J* 1958, 104: 305-8.
6. Allan DN. Enamel erosion with lemon juice. *Br Dent J* 1967; 122: 300-4.
7. Zander HA. Descalcification of teeth in cases of achlorhydric. *Am J Orthod Oral Surg* 1946; 32: 184.
8. Bruggen Cate HJ. Dental erosion industry. *Br J Ind Med* 1968; 25: 249-52.
9. Jozet HM et al. Enamel erosion and saliva. *Cl Prev Dent* 1985; 7 (3): 8-10.
10. Zipkin I, McClure FJ. Salivary citrate and dental erosion. Procedure for determining citric acid in saliva dental erosion and citric acid in saliva. *J Dent Res* 1949; 28: 613-25.
11. Rapp GW, Prapuolenis A and Madonia J. Pyrophosphate: a factor in tooth erosion. *J Dent Res* 1960; 39: 372-4.
12. Mannerberg F. Saliva factors in case of erosion odontologisk. *Revy* 1963; 15: 155-6.
13. Hellstrom I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 71-86.
14. Mouse RC, Grisius R, Bliziotis MM, Licht JH. Perimolysis: unveiling the surreptions vomiter. *Oral surg* 1981; 51 (2): 152-5.
15. Roberts MW, Tylanda CA. dental aspects of anorexia and bulimia nervosa. *Pediatrician* 1989; 16: 178-84.
16. Rozman C et al. *Medicina Interna*. Farreres Rozman. Tomo I. 9ª Edición Barcelona. Ed. Marin. 1985.
17. Thorn GW et al. *Medicina Interna*. Harrison. Tomo II. 5ª Edición. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1981.
18. Kleier DJ, Aragon SB, Averbach RE. Dental management of the chronic vomiting patients. *ADA*: 1984; 108: 618-21.
19. Järvinen V, Meurman JH, Hyvärinen H, Rytömea I, Murtomea H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 65: 298-303.
20. Altshuler BD. Eating disorders patients. Recognition and intervention. *J.D.H.* March-April 1990: 119-25.
21. Clark DC. Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: with a review of the literature. *J Oral med* 1985; 40 (3): 134-8.
22. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3ª Ed revised. Washington DC. American Psychiatric Association. 1987.
23. White DK, Hayes RC, Benjamin RN. Loss of tooth structure associated with chronic regurgitation and vomiting. *Jada* 1978; 97: 833-5.
24. Jones RRRH, Cleaton-Jones P. Depth and area of dental erosions and dental caries in bulimic women. *J. Dent res.* 1989. 68; 8: 1275-1278.

25. Stege P, Visco - Dangler L, Rye L. Anorexia nervosa; Review including oral and dental manifestations. JADA 1982; 104; 648-52.
26. Simmons MS, Thompson DC. Dental erosion secondary to Ethanol induced emesis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987. 64: 731-3.
27. Roberts MW. Lish. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. JADA. 1987; 115: 407-10.
28. Andrews FF. Dental erosion due to anorexia nervosa with bulimia. Br Dent J 1982; 152 (3): 89-90.
29. Levin PA et al. Benign parotid enlargement in bulimia. Ann intern Med 1980; 93 (6): 827-9.
30. Rowe AH. A palliative treatment for severe enamel erosion. Br Dent J 1972; 133: 435-6.
31. Wolcott RB, Yagen J, Gordon G. dental sequela to the binge purge syndrome (bulimia): Report of case. JADA 1984; 109; 723-5.
32. Halket CA, Altshuler BD, Dechow PP et al. The effect of hydrochloric acid upon dental restorative materials. J. Dent. Res 1988. 67 (Special Issue): 382, abstract # 2156.
33. Harrison JL, George LL, Cheatham JL et al. dental effects and management of bulimia nervosa. Gen Dent. 1985, 33; 65-8.
34. Holmes R, Dan Sneed W. Tratamiento de las erosiones químico-mecánicas severas con restauraciones coladas de cerámica y un nuevo sistema de adhesión dentina-esmalte. Presentación de un caso. Quintessence. Ed española 1992; 5 (7): 388 - 91.
35. Bosksman L, Gratton DR, Burgoyne AR et al. The treatment of perimolysis using resin bonded etched metal onlays. Quintessence Int 1986; 17: 69-74.

ODAMIDA

Medicamento de la boca

Composición: P-amino-fenil sulfoamida 1,00 g; sulfato aluminico potásico 0,10 g; cloruro de zinc 0,20 g; solución hidro alcohólica aromatizada y coloreada (E123) c.s.p. 100 ml.

Forma farmacéutica: Solución tópica. **Contenido:** 135 ml en frasco destilagotas. **Titular y fabricante:** Laboratorio Químico Biológico Pelayo, S.A. c/Tallers, 16. 08001 Barcelona.

Indicaciones: Tratamiento preventivo de las infecciones secundarias en las intervenciones odonto estomatológicas. Tratamiento y profilaxis de los procesos sépticos e inflamatorios de la cavidad bucal, glositis, gingivitis, estomatitis aftosa, estomatitis catarral aguda, amigdalitis, faringitis, parodontosis, aftas, inflamaciones causadas por prótesis, mal aliento.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a algunos componentes de la fórmula.

Precauciones: No se han descrito. **Intersecciones:** No se han descrito. **Advertencias:** **Embarazo y lactancia:** Consultar al médico antes de usarlo. **Efectos sobre la capacidad de conducción y manipulación de maquinaria:** No se han descrito. **Posología:** Para ODA MIDA solución, antiséptico buco fàrìngeo de aplicaci3n t3pica, se establece la siguiente: **Dosificaci3n y modo de empleo:** Para la higiene de la boca y profilaxis de las infecciones: enjuàguese 2 3 veces al dìa con 10 20 gotas de ODA MIDA en medio vasito de agua. Como curativo en la piorrea, aftas o infecciones y cuando sea necesario una acci3n antiséptica enérgica: Toques con ODA MIDA pura, mediante un algod3n empapado y enroscado en un palillo. Para combatir la recesi3n gingival, descarnamiento de cuellos dentarios: con el dedo mojado de ODA MIDA se hará un masaje en las encias en el sentido de arriba a abajo en las superiores y de abajo a arriba en las inferiores. **Sobredosis:** Como antiséptico buco fàrìngeo carece de toxicidad. Por ingestión accidental del contenido de todo un frasco puede producirse etilismo y una ligera irritaci3n estomacal, dirigirse a un centro de urgencias, con el prospecto o el frasco. **Reacciones adversas, que pueden observarse durante el uso normal de este medicamento:** No se han descrito, pero si se produce cualquier reacci3n adversa atribuible al uso del medicamento consulte a su médico o farmacéutico. PVP IVA 281 ptas. No reembolsable por el S.N.S.



LABORATORIO QUIMICO BIOLOGICO PELAYO
Tallers, 16 Barcelona (1) Tel. 302 00 78

Director: M. Pujol, Farmacéutico