



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

NEOPLASIAS MALIGNAS Y ODONTOPEDIATRÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARTHA ALICIA CANO GONZÁLEZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por la vida y por todas las cosas buenas que ha puesto en mi camino.

A ti mamá, por darme tu tiempo, apoyo, cariño, paciencia, confianza, fortaleza, por tu amor incondicional, por ser mi guía, enseñarme y orientarme, por caminar junto conmigo, por cuidarme sin importar la hora, por alzar la voz cuando era necesario, por estar ahí aún cuando no quisiera decir nada, por enseñarme hacer lo correcto, por perdonarme, por entenderme, por ser mi ejemplo, porque gracias a ti aprendí a ser dedicada y perseverante, por impulsarme a seguir adelante, porque cuando estoy contigo se que todo irá bien. A ti que me has visto reír, llorar, jugar, estudiar, soñar, equivocarme, acertar, porque has estado en cada momento de mi vida, porque tu dedicación y esfuerzo son ahora tu logro y el mío y porque sin ti simplemente no lo habría conseguido... Gracias.

A ti papá, por querer y darme siempre lo mejor, por ayudarme a que el camino sea más fácil y enfrentarme a la vida, por enseñarme que después de cada logro siempre hay uno más que alcanzar. Porque eres parte de éste... Muchas Gracias.

A mis hermanos, quiero compartir con ustedes este triunfo por que son mi inspiración para seguir adelante y pase lo que pase sé que siempre estarán ahí. A ti Clara, por ser mi cómplice y amiga, por crecer y aprender junto conmigo, por hacerme ver las cosas como son realmente, por escucharme, por aconsejarme, por compartir conmigo mis tristezas y mis alegrías, por ayudarme con mis tareas en momentos de desesperación, por que sé que si me equivoco y te enojas me perdonas cinco minutos después. A ti Luis, por contagiarme tu sonrisa y tu inocencia, porque por ti sé que las cosas no son tan difíciles como parecen, por enseñarme a ser valiente, porque me has enseñado a vivir y a disfrutar cada momento de mi vida.

A mi abuelita Clara, por abrirme las puertas de tu casa y hacerme sentir como si fuera la mía, por cuidarme, preocuparte y estar al pendiente de mí estos cinco años.

A Sandra, por ser mi amiga y acompañarme todo este tiempo, por escucharme, por hacerme reír, y hacer que mi estancia en tu casa fuera menos difícil de lo que creí, por hacer mis días divertidos y por las tareas que me ayudaste a hacer.

A Karen, mi prima preferida, por prestarme tu colchón y tú recámara, por aguantar mi tiradero, por escucharme y ser mi confidente, por tus consejos, por tus pláticas, por ayudarme a solucionar mis problemas y tareas, por entenderme y apoyarme a lo largo de mi carrera.

A mi tía Norma, gracias, porque aunque sé que dirás que no, eres parte de esta etapa de mi vida, por llevarme a la escuela, por auxiliarme en los problemas viales, por escucharme, aconsejarme y ayudarme.

Diana, te lo he dicho siempre que habría hecho yo sin ti estos cinco años, gracias por todo, por escucharme, apoyarme y acompañarme, por tu enorme paciencia, gracias por aguantarme en mis malos momentos, y estar siempre en las buenas y en las malas, en los momentos de diversión y de estrés, en las alegrías y dudas. Alma, gracias porque siempre solucionabas todo, porque aprendí a ser organizada contigo y me daba tiempo de todo. Marisol, por tus regaños y tus palabras que siempre me hacían sentir mejor.

A mis amigos que han compartido conmigo los momentos más importantes de mi vida y están conmigo a pesar del tiempo y de la distancia.

A toda mi familia, abuelitos, tíos, primos por acompañarme en este largo camino.

Al Dr. Alejandro Hinojosa Aguirre por su apoyo y tiempo que me brindó en la elaboración de esta tesina.

A mis maestros, a la Facultad de Odontología y a la Universidad Nacional Autónoma de México que me guiaron y me dieron la oportunidad de ser universitaria.

GRACIAS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. GENERALIDADES	2
1.1 Definiciones	2
1.2 Etiología	3
1.3 Diagnóstico	4
2 NEOPLASIAS MALIGNAS EN PEDIATRÍA	7
2.1 Leucemia	7
2.2 Linfoma	10
2.3 Tumores del SNC	14
2.4 Retinoblastoma	16
3 ALTERACIONES BUCODENTALES DE LA TERAPÉUTICA ONCOLÓGICA	19
3.1 Quimioterapia	22
3.2 Radioterapia	30
4 TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS PEDIÁTRICOS	36
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	49

INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades que afectan a la población pediátrica con mayor frecuencia en intensidad es el cáncer, el cual representa un problema de salud con tasa de morbilidad y mortalidad significativas. En México el cáncer ocupa la segunda causa de muerte entre los 5 y 14 años de edad, únicamente antecedida por accidentes. En general, las principales neoplasias en el niño son leucemias, linfomas y tumores del sistema nervioso central.

Las técnicas de diagnóstico, así como los fármacos utilizados en la terapéutica han conducido a un mejor pronóstico de estos pacientes, sin embargo, como consecuencia de la enfermedad, de los recursos terapéuticos empleados o como alteraciones causadas por el medicamento y sus efectos colaterales, es necesario utilizar terapéuticas de apoyo o prevención antes, durante o después del tratamiento oncológico.

Con una elevada frecuencia, el paciente pediátrico con cáncer sufre trastornos estomatológicos que pueden ser leves, moderados o intensos, debido a que la cavidad oral es muy susceptible a los efectos colaterales adversos de la quimioterapia y la radioterapia debido a su alto índice de renovación celular, a la microflora presente en ella y a los traumatismos frecuentes durante la masticación; los cuales son un sufrimiento adicional al de la enfermedad, así como las anomalías de una complicación mayor si no son atendidas con eficacia y rapidez. Por esta razón el odontopediatra debe estar preparado para tratar a estos pacientes, identificar aquellos en riesgo de desarrollar complicaciones, tratar adecuadamente las que están presentes y brindar las medidas terapéuticas antes, durante y después del tratamiento.

1. GENERALIDADES

1.1 DEFINICIONES

Neoplasia significa, literalmente, “nuevo crecimiento”, el término tumor equivale al de neoplasia. La oncología (del Griego, *oncos*, tumor) es el estudio de las neoplasias. Cáncer es la forma más común de designar a los tumores malignos. El oncólogo británico Rupert Willis estableció a una neoplasia como: “masa anormal de tejido, con un crecimiento que sobrepasa al de los tejidos normales y no coordinado con el de éstos, que conserva el mismo carácter excesivo una vez concluido el estímulo que provocó el cambio.”¹

Las neoplasias benignas son citológica y macroscópicamente inocuas, son localizadas y se pueden extirpar quirúrgicamente; las malignas pueden invadir, destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados (metástasis) y causar la muerte.²

Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos: las células neoplásicas proliferantes que constituyen su parénquima y su estroma de sostén, constituido por tejido conjuntivo y vasos sanguíneos.³

El cáncer es una enfermedad progresiva en las que unas células adquieren la capacidad de crecer de manera indefinida, cambian su fenotipo y se hacen independientes de los factores de crecimiento a los que están acostumbradas, se mueven de su tejido de origen y colonizan tejidos distantes lo que se considera como la característica más dañina del cáncer.

¹ Robbins SL, Cotran RS, Patología estructural y funcional, 6ª ed., Ed. Panamericana, 2001, pág. 278

² Cárdenas Jaramillo Dario, Fundamentos de Odontología Pediátrica, 4ª ed, Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia, 2009, pág. 458

³ Robbins SL, Op. Cit., pág 278

La palabra oncogénesis define el proceso mediante el cual cualquier célula normal se transforma en neoplásica, se divide en cuatro fases sucesivas: iniciación tumoral, promoción tumoral, conversión maligna y progresión tumoral. La iniciación tumoral es el resultado del daño genético irreversible ocasionado por los agentes cancerígenos físicos, químicos y biológicos. La promoción tumoral engloba la expansión clonal selectiva de las células iniciadas. La conversión maligna es la transformación de una célula preneoplásica en una célula que ya expresa el genotipo maligno. Finalmente, la progresión tumoral es la tendencia de las células malignas a adquirir cada vez mayor agresividad biológica. Los mismos mecanismos descritos en la oncogénesis general intervienen en las neoplasias pediátricas, éstas están condicionadas por los períodos del desarrollo: preconcepcional y concepcional (células germinales), trasplacentario (feto) y postnatal (recién nacido y todo el período pediátrico)⁴

1.2 ETIOLOGÍA

En el cáncer de la población pediátrica el factor causal es multifactorial con el predominio de mutaciones somáticas en 85% de todos los casos, es decir, es el resultado de mutaciones múltiples en el ADN de las células tumorales; mientras que en el 15% es transmitido por genes, quiere decir que la alteración genética se ha transmitido de la madre o el padre al hijo, o que fue una nueva mutación presente en el ovocito o el espermatozoide antes de la fecundación.⁵

Mientras que la mayoría de las neoplasias de los adultos son carcinomas con una clara asociación etiológica, las neoplasias infantiles son de tipos histológicos muy diferentes y tienen una conexión etiológica mucho

⁴Sierrasesúmaga Luis, Tratado de Oncología Pediátrica, Ed. Pearson Prentice Hall, Madrid, 2006, pág. 18

⁵ Rivera Luna Roberto, El niño con cáncer, Editores de Textos Mexicanos, México, 2007, pág. 6

menos evidente.⁶ Los factores desencadenantes se desconocen, especialmente en la población pediátrica; sin embargo, los factores exógenos conocidos por condicionar cáncer en el ser humano, principalmente en el adulto son: ambientales, estilos de vida, ocupacionales, ingesta de productos farmacéuticos, biológicos y genético/familiares. Probablemente los biológicos, pero principalmente los genético/familiares son los que con más frecuencia se pueden correlacionar con el cáncer durante la infancia.⁷

La distribución del cáncer más frecuente en los niños es distinta a la de los adultos. En la vida adulta la gran mayoría son cutáneos, pulmonares, de mama, de útero, de próstata y de colón; estas lesiones no son frecuentes en los niños. Los orígenes del cáncer en la infancia son el sistema hematopoyético, el SNC y el simpático, la médula suprarrenal, la retina, los tejidos blandos, los huesos y el riñón.⁸

1.3 DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica de una neoplasia maligna en la infancia en ocasiones reviste características difíciles de identificar, esta situación debe alertar al clínico sobre ciertas neoplasias, dependiendo de características propias del enfermo, las cuales incluyen: edad de presentación, género, tiempo de evolución, manifestaciones con la que se presenta, sitio anatómico, manifestaciones sistémicas, sitios de metástasis y complicaciones secundarias a la neoplasia. El diagnóstico de cáncer en el ser humano es exclusivamente el efectuado, desde el punto de vista histopatológico, en los tumores sólidos y linfomas, mientras que en las leucemias debe ser en médula ósea por estudio citomorfológico.⁹

⁶ A. Cameron, R. Widmer, Manual de Odontología Pediátrica, Ed. Harcourt, España, 2000, pág. 240

⁷ Rivera Luna Roberto, Op. Cit, pág. 6

⁸ Cárdenas Jaramillo Dario, Op. Cit. 459

⁹ Rivera Luna Roberto, Op.Cit., pág. 21

El conocimiento de esta enfermedad y el diagnóstico oportuno, así como el referir precozmente a estos niños, permitirá mejorar la sobrevida.

Parámetros generales de diagnóstico en el niño con sospecha de cáncer

- A. Historia clínica
- B. Examen físico
- C. Estudios de laboratorio
- D. Estudios de gabinete (radiología, ultrasonografía, xerografía, medicina nuclear, tomografía computarizada, resonancia magnética)
- E. Estudios de anatomía patológica (microscopía de luz, microscopía electrónica)

Procedimientos diagnósticos especiales

Obtención de médula ósea

La médula ósea es un órgano importante, no sólo por su función hematopoyética, sino además porque es el sitio en el que se generan las neoplasias más frecuentes de la niñez (leucemias) y porque puede ser asiento de metástasis de tumores sólidos como linfomas, neuroblastoma, rabdiomiosarcoma y sarcoma de Ewing principalmente. Así pues, los objetivos del estudio de la médula ósea son varios:

- ✓ Diagnóstico de sospecha de leucemia o metástasis de otras neoplasias malignas.
- ✓ Estadificación de tumores sólidos.
- ✓ Realización de estudios citoquímicos, citogenéticos o inmunológicos en células neoplásicas.
- ✓ Seguir o evaluar la respuesta de una neoplasia a un tratamiento de terminado.

Punción lumbar

El análisis citológico y químico del líquido cefalorraquídeo para la búsqueda de células neoplásicas es útil en el seguimiento de tumores primarios del sistema nervioso central que se diseminan a través del líquido cefalorraquídeo y de neoplasias que tienden a metastatizar en el encéfalo o meninges. Los objetivos de la punción lumbar son:

- ✓ Descartar infiltración al sistema nervioso central de leucemias y linfomas de alto grado de malignidad.
- ✓ Estadificación de tumores sólidos del sistema nervioso central.
- ✓ Estadificación de tumores sólidos con origen fuera del sistema nervioso central, pero que tienden a metastatizar.
- ✓ Seguimiento del tratamiento de neoplasias con origen dentro y fuera del sistema nervioso central.
- ✓ Administración de quimioterapia.

Cabe mencionar que el estudio histopatológico es la prueba que, sin lugar a duda, establecerá el diagnóstico.¹⁰

¹⁰ Rivera Luna Roberto, Diagnóstico del niño con cáncer, Ed. Mosby/Doyma libros, Madrid, 1994, pág. 3-15.

2. NEOPLASIAS MALIGNAS EN PEDIATRÍA

En México actualmente el cáncer es la segunda causa de muerte entre los 5 y 14 años de edad, únicamente antecedida por accidentes.

ENTIDAD	%
Leucemia	34.5
Linfomas	19.5
Tumores del sistema nervioso central	16.0
Retinoblastoma	8.5
Osteosarcoma	6.5
Tumor de Wilms	5.0
Otros	10.0

Tabla 1. Incidencia del cáncer infantil en México ¹¹

2.1 LEUCEMIA

Es una proliferación y maduración anormal de células hematopoyéticas que tienen alterada su diferenciación, regulación y muerte celular programada. Se clasifican según el tipo celular y el estado de madurez de las células:

- ✓ Aguda: Caracterizada por comienzo repentino, evolución rápida y la presencia de células muy inmaduras (blastos).
- ✓ Crónica: Lentamente progresiva, con grandes cantidades de leucocitos maduros en la sangre y los tejidos.¹²

La nomenclatura está basada en las células afectadas, siendo las más comunes las variedades siguientes: leucemia mieloblástica aguda (LMA), leucemia linfoblástica aguda (LLA), leucemia mielocítica crónica (LMC),

¹¹ Rivera Luna Roberto, Op.Cit., pág. 9-10

¹²Boj J.R., M. Catalá, *et al.* Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona, 2004, pág. 462

leucemia monocítica aguda (LMOA) y leucemia aleucémica. La leucemia aguda es la enfermedad maligna más común en los niños.¹³

Leucemias agudas

Se caracterizan por la proliferación y el crecimiento incontrolado de células linfoides o mieloides inmaduras. Se sufre una transformación maligna por una mutación somática espontánea o inducida por agentes radioactivos, químicos o infecciosos y da a origen a precursores poco diferenciados (blastos) que han perdido su capacidad de diferenciarse en respuesta a estímulos fisiológicos normales y que poco a poco se vuelven una célula predominante en la médula ósea.¹⁴

Leucemia linfoblástica aguda

Representa un 80-85 % de las leucemias agudas infantiles. Se define como la presencia de un 30% de linfoblastos en la médula ósea.¹⁵

La duración de los síntomas de presentación de la LLA en los niños puede variar de días a meses. La fiebre es el hallazgo más común, la fatiga y la somnolencia son manifestaciones frecuentes de anemia, pueden manifestar dolor óseo, artralgia o limitación al caminar debido a la infiltración del periostio, el hueso o la articulación. Muchos pacientes también presentan sangrado, algunos signos y síntomas menos comunes incluyen dolor de cabeza, vómito, distrés respiratorio, oliguria y anuria. La exploración física puede mostrar palidez, petequias y equimosis en la piel o en las mucosas.¹⁶

El tratamiento incluye una combinación de quimioterapia de inducción, sistema nervioso central y quimioterapia de mantenimiento, tiene una duración total aproximada de 2 -3 años, el trasplante de médula ósea se

¹³ Nowak Arthur J., Odontología para el paciente impedido, Ed. Mundi, Argentina, 2000, pág. 156

¹⁴ Rivera Luna Roberto, Op.Cit., pág. 41

¹⁵ Cameron A., R. Widmer, Op.Cit., pág. 240

¹⁶ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 255

indica tras conseguir, al menos, una remisión completa de la enfermedad, generalmente los pacientes se curan con el tratamiento estándar.¹⁷

Leucemia mieloide aguda

Constituye un 15-20 % de las leucemias agudas infantiles, la médula ósea está infiltrada por células mieloides primitivas, que se clasifican por su aspecto morfológico.¹⁸

La mayoría de los pacientes presentan signos y síntomas que incluyen fiebre, palidez, fatiga, anorexia y pérdida de peso, dolor óseo, inflamación de las membranas de mucosas de vías aéreas superiores y dolor abdominal. Las complicaciones infecciosas pueden ser las características preliminares. En otras ocasiones, los efectos compresivos de los depósitos mieloides en el SNC u otros órganos son las manifestaciones clínicas predominantes, estos tumores tienden a aparecer en huesos que poseen actividad hematopoyética intensa y delicado periostio como la base orbitaria y cuerpos vertebrales. Las hemorragias cutáneo-mucosas son frecuentes, los niños tienen el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos infiltrados y aumentados de tamaño de forma moderada. La lesión cutánea puede manifestarse tanto como pápulas, placas o nódulos solitarios o múltiples de color rojizo o violáceo de varios tamaños (1.5 a 3 cm) o bien como erupciones máculo-papulares.¹⁹

Tras la terapia de inducción se puede intentar el trasplante de médula ósea, el porcentaje de curaciones es más bajo que el de la leucemia linfoblástica aguda: aproximadamente un 50% con los tratamientos actuales.²⁰

¹⁷ Boj R., M. Catalá, Op. Cit., pág. 462

¹⁸ Cameron A., R. Widmer, Op.Cit., pág. 241

¹⁹ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 298

²⁰ Cameron A., R. Widmer, Op.Cit., pág. 241

Leucemia mieloide crónica

Es poco frecuente en niños, representa menos del 5 % de los casos. Existen dos tipos: uno es idéntico a la leucemia mieloide crónica de los adultos y la forma juvenil que tiene una evolución rápida, produce infecciones y hemorragias y tiene un índice de supervivencia muy bajo.²¹

Al comienzo, los síntomas típicos son fatiga, aletargamiento, sudores nocturnos, anorexia, pérdida de peso y masa abdominal. Las hemorragias ocurren debido a una disfunción de plaquetas. Sin embargo, del 25% al 50% de los pacientes se encuentran asintomáticos y el diagnóstico se basa en un recuento de sangre anormal.²²

Durante la fase crónica el tratamiento consiste en la administración de hidroxiurea o interferón y dura unos 3 años, pero inevitablemente desemboca en una fase blástica aguda; el tratamiento preferido es el trasplante de médula ósea durante el año posterior al diagnóstico.²³

2.2 LINFOMA

Es la proliferación neoplásica de linfocitos en los nódulos linfáticos u otro tejido linfoide. La enfermedad de Hodgkin se caracteriza por la presencia de células Reed-Sternberg; todos los otros linfomas se consideran como no Hodgkin.²⁴

Linfoma de Hodgkin

El LH fue el primer cáncer en ser curado con radioterapia así como también el primero en combinar múltiples agentes quimioterapéuticos.²⁵

²¹ Cameron A., R. Widmer, Op.Cit., pág. 241

²² Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 329

²³ Cameron A., R. Widmer, Op.Cit., pág. 242

²⁴ Nowak Arthur J., Op. Cit., pág. 159

²⁵ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 366

Se define como una neoplasia maligna con una diseminación por contigüidad ganglionar, su origen ha sido objeto de múltiples controversias, sin embargo, recientemente se ha relacionado con las líneas linfoides B.²⁶

El LH se caracteriza por algunas células atípicas grandes en una mezcla compleja de células inflamatorias. Estas células atípicas y grandes son las células de “Reed-Sternberg” que representan el componente maligno del tumor.²⁷

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por la presencia de un conglomerado ganglionar localizado de manera inicial en la región anterior del cuello, generalmente unilateral, el cual en la mayoría de los casos pasa inadvertido por no asociarse a ningún otro síntoma. Los síntomas sistémicos son inespecíficos e incluyen fatiga, anorexia y mal estado general. Los síntomas específicos son la presencia de fiebre de hasta 38 °C, medida por la boca, sin causa aparente, la pérdida de peso del 10 % en un período de seis meses previos y diaforesis de predominio nocturno. Los pacientes con LH presentan una serie de alteraciones inmunitarias al diagnóstico, esto puede condicionar la presencia de procesos infecciosos.²⁸

El linfoma de Hodgkin parece comportarse como una afección progresiva a lo largo de las cadenas ganglionares:

Etapas I: Infiltración de una sola región linfática o de un solo sitio extralinfático en el mismo lado del diafragma.

²⁶ Rivera Luna Roberto, Op.Cit, pág. 61

²⁷ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 367

²⁸ Rivera Luna Roberto, Op.Cit, pág. 64-65

Etapa II: Infiltración de dos o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma o infiltración localizada de un órgano extralinfático y una o más regiones o sitios linfáticos en el mismo lado del diafragma.

Etapa III: Infiltración en regiones linfáticas en ambos lados del diafragma que puede estar acompañada por infiltración de bazo, o infiltración localizada de órganos o sitios extralinfáticos.

Etapa IV: Infiltración difusa o diseminada de uno o más órganos extralinfáticos con o sin afección ganglionar, la infiltración incluye hígado, hueso, médula ósea, SNC y piel.²⁹

La supervivencia para los pacientes con LH estadios I y II es de 100% y 96%, respectivamente; la supervivencia disminuye entre un 92% y 80% para los estadios III y IV.³⁰

Tratamiento

El tratamiento preferido para el LH infantil localizado ha evolucionado con el uso de terapéutica combinada que incluye menos cursos de quimioterapia y radiación, a dosis reducidas a las áreas afectadas por la enfermedad. Los adolescentes con LH infantil localizado que han alcanzado el crecimiento máximo, pueden ser tratados como adultos con radioterapia sola a dosis estándar de 35 a 45 Gy. Algunos de estos pacientes presentan recidiva y requieren de quimioterapia subsecuente para su tratamiento. Para los pacientes que no han alcanzado su desarrollo total, es recomendable el uso de quimioterapia junto con una dosis menor de radioterapia que puede ser hasta de 15.5 a 24 Gy, dependiendo de la respuesta inicial a la quimioterapia. El mejor tratamiento para el linfoma de Hodgkin infantil avanzado y para los pacientes con recaída después de la radioterapia es la

²⁹ Rivera Luna Roberto, Op.Cit, pág. 69

³⁰ Ib, pág. 71

quimioterapia combinada con uno de los regímenes que han mostrado su eficacia al lograr remisiones prolongadas, y la consolidación con trasplante autólogo o alógeno de progenitores hematopoyéticos.³¹

Linfoma no Hodgkin

Los linfomas no Hodgkin representan un grupo heterogéneo de linfomas que generalmente son difusos, no nodulares, de alto grado, de origen linforeticular, ya sea de linaje T o B inmaduro y que patológicamente no son clasificados como enfermedad de Hodgkin.³²

Frecuentemente puede haber afectación de la médula ósea, sistema nervioso central y, menos común, las gónadas en el niño.³³

Los LNH son una serie de enfermedades con una característica histopatológica difusa que correlaciona tradicionalmente el cuadro clínico con la variedad histopatológica:

- ✓ Linfoma de Burkitt
- ✓ Linfoma linfoblástico
- ✓ Linfoma difuso de células grandes³⁴

Los LNH son de los tumores que se caracterizan por un crecimiento extremadamente acelerado y que se diseminan por la vía sanguínea y linfática. Los síntomas iniciales pueden ser dolor de garganta, tos, dolor abdominal y adenopatías. Signos como fiebre, pérdida de peso o sudoraciones nocturnas no son comunes. El LNH se origina en cualquier sitio

³¹ Rivera Luna Roberto, Op. Cit., pág. 72

³² Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 402

³³ Rivera Luna Roberto, Op. Cit., pág. 75

³⁴ Ib, pág. 76

del sistema linfático, y en la infancia afecta el mediastino, abdomen, cabeza y cuello. ³⁵

Tratamiento

La utilización de esquema de quimioterapia intensos y cortos en un promedio de seis meses serán los indicados para todas las variedades de linfomas; la excepción lo constituye el linfoma linfoblástico en estadios III y IV, el cual deberá ser tratado igual que las leucemias agudas linfoblásticas por un lapso de 30 meses. La participación del cirujano es principalmente para fines diagnósticos en casos de tumores abdominales para efectuar la resección quirúrgica inicial. En lo que se refiere a la radioterapia en pediatría es exclusivamente para aquellos casos con infiltración al sistema nervioso central o infiltración a testículos. ³⁶

2.3 TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los tumores cerebrales representan el tipo de tumor sólido más frecuente en la edad pediátrica. ³⁷La clasificación de la Organización Mundial de la Salud se basa en varios grados de conceptos histogenéticos y morfológicos, denominando a cada tumor según el tipo celular predominante. ³⁸

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas en un niño con un tumor cerebral varían y dependen tanto de la edad y desarrollo del niño como de la localización y origen de la tumoración. ³⁹

³⁵ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 402

³⁶ Rivera Luna Roberto, Op. Cit, pág. 92

³⁷ Rivera Luna Roberto, Op. Cit. pág. 109

³⁸ Sierrasesúmaga Luis, Op. Cit. pág. 447

³⁹ Rivera Luna Roberto, Op.Cit. pág. 111

Van en relación al incremento de la presión intracraneal, la cual puede deberse a una masa que crece y que ocupa espacio, o bien a la obstrucción a la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Pueden ser irritabilidad, letargia, vómito, anorexia, cefalea y con mucha frecuencia cambios en la conducta. Se acompañan de alteraciones en la personalidad. De manera similar, una cefalea junto con ataxia y cambios en la conducta puede reflejar un proceso intracraneal generalizado.

El vómito puede presentarse en cualquier tipo de tumoración debido al incremento de la presión intracraneal, o bien por irritación directa del núcleo vagal o del centro del vómito localizado en el piso del cuarto ventrículo. El vómito puede ser cíclico y puede ocurrir diariamente, predominantemente por las mañanas y seguido de un período de resolución. Aunque el vómito ocurre en la etapa inicial de la tumoración, posteriormente pareciera que disminuye por un acomodamiento de las suturas craneales, o bien una adaptación al incremento de la hipertensión endocrina. La cefalea siempre es común y, dado que no es un síntoma frecuente en niños, debe investigarse rápidamente. La mayoría de los tumores se hacen clínicamente más evidentes después de cuatro a seis semanas de iniciada la cefalea.⁴⁰ Cuando se combinan dos síntomas (como cefalea o vómito), el dato ya es más sugerente de una tumoración, sobre todo si se presentan por la mañana después de levantarse.

Un signo inicial de disfunción del sistema nervioso central es la pérdida de la motivación en el juego, o bien el abandonar éste cuando recién se ha comenzado. Otros signos en estos pacientes son la agitación y la pérdida del estado mental lúcido. Signos como anorexia, bulimia, pérdida o

⁴⁰ Rivera Luna Roberto, Op.Cit. pág. 114

ganancia de peso, somnolencia, precocidad sexual y signos o síntomas de naturaleza autónoma, pueden sugerir disfunción hipotalámica o hipofisaria.⁴¹

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes es sin duda multidisciplinario, participando las diversas áreas involucradas como son la neurocirugía, la radioterapia y la quimioterapia, sin dejar a un lado el beneficio que otorga el manejo de la rehabilitación y el apoyo emocional.

Los objetivos que se pretenden mediante la cirugía son tres: a) establecer el diagnóstico histopatológico; b) reducir el efecto de masa de la tumoración que ocasiona obstrucción, mejorando la circulación del LCR, y c) buscar la cura del paciente mediante la resección completa o, cuando esto no se consigue, extirpar la mayor cantidad de tumor posible.⁴²

2.4 RETINOBLASTOMA

Es una neoplasia maligna congénita derivada del tejido neuroectodérmico, sin embargo, rara vez es diagnosticada desde el nacimiento. Se origina en la retina de uno o ambos ojos, ya sea en un sitio único o en múltiples focos. La edad de presentación varía entre los primeros días de vida y los 40 meses, sin predilección por sexo y de causa desconocida.⁴³

Es la tumoración maligna más frecuente en los niños, puede ocurrir de forma hereditaria o esporádica, los bilaterales y los multifocales son hereditarios.⁴⁴ Se observan tres formas de crecimiento:

A. Endofítico: La tumoración crece hacia la cavidad vítrea y puede llenarla por completo.

⁴¹ Rivera Luna Roberto, Op.Cit. pág. 115

⁴² Ib, pág. 116

⁴³ Rivera Luna Roberto, Op.Cit. pág. 123

⁴⁴ Cárdenas Jaramillo Darío, Op. Cit.pág. 459

B. Exofítico: Crece hacia el espacio subretiniano y produce desprendimiento de retina.

C. Infiltrativo: Es muy raro, crece en un patrón infiltrativo difuso dentro de la retina.⁴⁵

Manifestaciones clínicas

Depende básicamente del estadio en el que se encuentra el enfermo. El signo característico es la leucocoria, signo conocido como reflejo de ojo de gato, pupila blanca, que indica el desprendimiento de retina. El segundo signo de frecuencia es el estrabismo debido a la pérdida de la visión central por infiltración macular y produce baja visual importante con la consecuente falta de fijación adecuada.⁴⁶

Otras manifestaciones menos frecuentes son: glaucoma, *rubeosis iridis* (presencia de vasos en la superficie del iris), hiperemia espontáneo, celulitis orbitaria secundaria a la necrosis tumoral extensa y ojo rojo.⁴⁷

Tratamiento

El tratamiento actual para el RTB tiene varias finalidades:

- a) Tratamiento local para preservar el ojo afectado; en los casos de enfermedad bilateral puede intentarse en ambos ojos.
- b) Tratamiento regional y sistémico para preservar la vida.
- c) Tratamiento sistémico para preservar la función.

⁴⁵ Martínez Roberto, Salud y enfermedad del niño y del adolescente, 6ª ed., Ed. Manual Moderno, México, pág. 1125.

⁴⁶ Rivera Luna Roberto, Op. Cit. pág. 125

⁴⁷ Martínez Roberto, Op. Cit., pág. 1125

El tratamiento local para la preservación del ojo afectado dependerá del tamaño del tumor. La fotocoagulación con láser sirve para tratar la enfermedad limitada a la retina con pequeños tumores. El tratamiento consiste en coagular los vasos que nutren la zona afectada. La termoterapia utiliza ultrasonido para calentar la zona afectada del ojo; aunada a esta modalidad se puede utilizar quimioterapia.⁴⁸

La finalidad de la quimioterapia es reducir en lo posible el tamaño del tumor con el fin de volverlo accesible a la terapia local ya sea con crioterapia o fotocoagulación. También se usa la termoquimioterapia que consiste en la administración de carboplatino, después de calentar el tumor con láser, con el fin de facilitar su penetración y facilitar la destrucción tumoral. La quimioterapia se usa también cuando hay riesgo de invasión al SNC o metástasis.⁴⁹ La radioterapia es una medida utilizada en etapas intraoculares avanzadas, la dosis para niños mayores a dos años es de 35-40 Gy, en 19 sesiones.⁵⁰

⁴⁸ Rivera Luna Roberto, Op. Cit., pág. 132

⁴⁹ Martínez Roberto, Op. Cit., pág. 1126

⁵⁰ Rivera Luna Roberto, Op. Cit., pág. 133

3. ALTERACIONES BUCODENTALES DE LA TERAPÉUTICA ONCOLÓGICA

Los pacientes diagnosticados con cáncer desarrollan complicaciones bucales a causa de los tratamientos implementados. Estas complicaciones frecuentemente son dolorosas, disminuyen la calidad de vida y afectan la tolerancia al tratamiento, además interfieren con la función quimiosensorial y la alimentación, perjudican el estado nutricional y sirven de puerta de entrada para infecciones. Los tejidos bucales pueden verse afectados por los tratamientos de radiación en cabeza y cuello, quimioterapia, trasplante de médula ósea y cirugía maxilofacial.⁵¹

Se ha demostrado que las complicaciones bucales después de la quimioterapia y radioterapia son tres veces mayores en pacientes pediátricos que en adultos. Se cree que el aumento del índice mitótico en niños es el responsable de la mayor sensibilidad a la terapéutica de cáncer. Las complicaciones bucales en el niño son similares a las del adulto, aunque los pacientes pediátricos pueden tener secuelas a largo plazo.⁵²

Las manifestaciones bucales se clasifican en primarias y secundarias. Los factores que influyen en la intensidad y el tipo de complicaciones son el tipo de neoplasia y su localización, dosis de quimioterapia y radioterapia, cuidado bucal antes, durante y después del tratamiento y estado de desarrollo del paciente.

⁵¹ Bordoni Noemí, Escobar Rojas Alfonso, *et al.* Odontología Pediátrica, La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual, Ed. Médica Panamericana, Argentina, 2010, pág. 747

⁵² Simon RA, Roberts WM. Management of oral complications associated with cancer therapy in pediatric patients, *J Dent Child* 1991, 9, pág. 384.

Manifestaciones primarias

Se denomina primarias a las manifestaciones propias de la enfermedad, éstas son:

- ✓ Palidez de mucosas: Es un tono rosa pálido, blanquecino de tegumentos, mucosas o tejidos blandos, debido a la disminución de hemoglobina y de eritrocitos, con trastorno consiguiente del aporte de oxígeno a los tejidos. La palidez es el signo más frecuente en las leucemias y se observa de preferencia en los labios; ésta es una respuesta fisiopatológica de los órganos ante una neoplasia.
- ✓ Petequias: Manchas rojas puntiformes formadas por la efusión de sangre, no desaparecen con la compresión. También se definen como depósito limitado de sangre, y se localizan principalmente en la mucosa labial.
- ✓ Úlceras: Pérdida de sustancia que se produce de forma aguda o subaguda, con tendencia a la cicatrización.
- ✓ Gingivorragia: Hemorragia activa de la encía. Es leve cuando proviene de la encía marginal. Es intensa cuando el sangrado proviene de encía adherida. La causa es un desequilibrio entre huésped-parásito; placa dentobacteriana, inmunosupresión y pacientes que cursan con trombocitopenia.⁵³

La trombocitopenia es una condición caracterizada por la reducción del número de plaquetas en la sangre. Las neoplasias malignas y estadios de inmunosupresión, así como el uso de fármacos, pueden causar

⁵³ Ruano J., Calderón C., Oncología médico-quirúrgica pediátrica, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2001, pág. 137.

trombocitopenia severa, la cual, generalmente predispone a sangrados orales. El sangrado gingival puede ser considerado como una señal primaria de trombocitopenia significativa en pacientes con leucemia. El riesgo de sangrado oral espontáneo que los pacientes pediátricos pueden presentar puede ser consecuencia del propio cuadro patológico o del tratamiento antineoplásico instituido.⁵⁴

- ✓ Hematoma: Acumulación de sangre que infiltra la mucosa. La localización principal es en labios y lengua.
- ✓ Acumulación celular en un tejido: Lesión sólida levemente elevada, irregular, de contornos difusos. Es de consistencia mayor que el tejido circundante.

Manifestaciones secundarias

Son las que se atribuyen al tratamiento, principalmente por la aplicación de quimioterapia, radioterapia o ambas.⁵⁵ Una característica de ambas es que ninguno de los dos tratamientos diferencia entre las células normales y las células neoplásicas. La quimioterapia tiene un menor efecto en la salud oral mientras que la radioterapia puede tener implicaciones orales, si el campo irradiado incluye glándulas salivales. El resultado de ambos tipos de tratamiento son cambios salivales, infecciones orales y cambios en el desarrollo bucodental⁵⁶

⁵⁴ Gordón-Nuñez Manual, Souza Simone, *et al.*, Sangrado Oral espontáneo en niños con neoplasias malignas: su relación con la trombocitopenia, Revista Odontológica Mexicana, Vol.10, Núm 4, Diciembre 2006, pág. 162-166.

⁵⁵ Ruano J., Calderón C., Op. Cit., pág. 138.

⁵⁶ A. Chin Edward, A brief overview of the oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies, Journal of Dentistry for Children, Diciembre 1998, pág. 468.

3.1 QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia es el uso de productos farmacológicos antineoplásicos con actividad citotóxica. Los antineoplásicos son únicos entre los productos farmacéuticos pues se aplican con la intención de aprovechar diferencias en la biología celular entre la célula maligna y la célula normal. El mecanismo de acción es muy variable, sin embargo, de forma muy general ejercen su actividad sobre las proteínas celulares, el ácido desoxirribonucleico, el ácido ribonucleico o sobre ambos. Desde el punto de vista farmacológico, estos agentes se pueden subdividir en cinco grupos:

- 1.- Alcaloides
- 2.- Alquilantes
- 3.- Antibióticos
- 4.- Antimetabolitos
- 5.- Varios⁵⁷

La quimioterapia es el tratamiento primario de las enfermedades malignas diseminadas, intenta destruir las células tumorales con mínima toxicidad para las células normales. Es selectivamente tóxica a las células de proliferación por interferir con la síntesis y replicación del ácido desoxirribonucleico, la transcripción del ARN y los mecanismos de transporte citoplásmicos.

Los tumores de rápida proliferación celular son más sensibles a la quimioterapia. Los agentes quimioterapéuticos son de fase específica y no específica de ataque al ciclo celular.

⁵⁷Ruano J., Op. Cit., pág. 8-9

Los agentes de fase específica interfieren en la síntesis del ADN (fase S) o la división celular (fase M), Incluyen los antimetabolitos (metotrexato, mercaptopurina, tioguanina, citarabina, fluorouracilo, procarbacin, hidroxiurea) y los alcaloides (vincristina y vinblastina).

Los fármacos de fase no específica son tóxicos para las células en todas las fases del ciclo celular. Las únicas células no afectadas son las no proliferativas (fase G₀) (Fig. 1).

Estos agentes interfieren con la replicación del ácido desoxirribonucleico por enlace cruzado con las bases de dicho ácido. Los agentes no específicos incluyen los alquilantes (ciclofosfamida, cloranbucil, busulfán, melfalán y nitrosoureas) y los antibióticos (actinomicina D, doxorubicina).⁵⁸

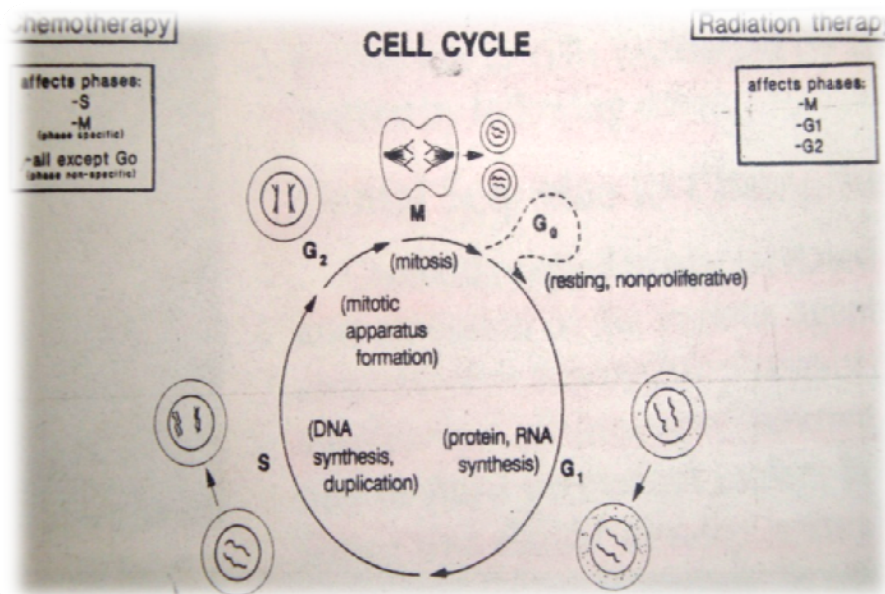


Fig.1 Sitios de acción de la quimioterapia y radioterapia en el ciclo celular.⁵⁹

⁵⁸ Ruano J., Op. Cit., pág 138

⁵⁹ Curt Goho, Chemoradiation therapy: effect of dental development, J. Pediatric Dentistry, Volume 15, Number 1, 1993, pág. 6.

Los agentes quimioterapéuticos son eliminados rápidamente y una sola dosis no afecta a las células neoplásicas por lo que deben de ser administradas en múltiples dosis, de esta manera las células no afectadas con la primera dosis son destruidas por las posteriores.⁶⁰ La combinación de drogas con diferentes mecanismos de acción amplía la eficacia anticancerosa y disminuye el riesgo de toxicidad al reducir la dosis efectiva de cada componente.⁶¹

La boca es extremadamente sensible a la acción tóxica de las drogas antineoplásicas debido a que posee una tasa de división celular comparable a la de tumores de crecimiento rápido. Algunos de estos fármacos actúan directamente mediante interferencia metabólica con el crecimiento, la maduración y el reemplazo de las células de la mucosa bucal, mientras que otras actúan indirectamente causando mielosupresión o inmunosupresión. A pesar de que las reacciones bucales a los agentes antineoplásicos estomatotóxicos están generalmente relacionadas con la dosis y con la duración del tratamiento, los pacientes difieren en su capacidad para tolerar una cantidad determinada de ellas.⁶²

Mucositis

Es una inflamación de la mucosa bucal como complicación de la quimioterapia y radioterapia. Se cree que se desarrolla junto con las úlceras por una respuesta secundaria a la toxicidad de los agentes quimioterapéuticos sobre las células del epitelio que se dividen rápidamente.

Las manifestaciones clínicas comienzan cuando disminuye la cuenta de neutrófilos, los síntomas iniciales son los siguientes:

⁶⁰ Curt Goho, Chemoradiation therapy: effect of dental development, J. Pediatric Dentistry, Volume 15, Number 1, 1993, pág. 6.

⁶¹ Bordoni Noemí, Op. Cit., pág 747.

⁶² Ib

1. Sensación de quemazón.
2. Sequedad de la boca.
3. Picazón de los labios.
4. Dolor principalmente al comer.
5. La mucosa oral se torna eritematosa.
6. Se afecta el paladar blando, la faringe, el tejido sublingual y la mucosa en general.
7. Las úlceras se unen y forman grandes zonas de ulceración.⁶³

La mucositis causa dolor agudo y disfagia, y puede llevar a una malnutrición debido a que el comer y la higiene oral se vuelven muy difíciles para los pacientes; la excesiva molestia puede requerir alimentación mediante el uso de sonda nasogástrica y en algunos casos puede determinar la suspensión de la terapia, en ocasiones se requiere de la administración intravenosa de analgésicos incluyendo morfina.⁶⁴ Aparece usualmente entre los tres a siete días de haberse iniciado la quimioterapia y la duración va de días a varias semanas.⁶⁵

⁶³ Ruano J., Op. Cit., pág. 138.

⁶⁴ Bordoni Noemí, Op. Cit., pág 749.

⁶⁵ McKenna Samuel, Leukemia, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endoo, 2000, 89:139

Los agentes quimioterapéuticos que frecuentemente son asociados con mucositis incluyen: metotrexato, fluororacilo, citarabina, daunorrubicina, dactinomicina, doxorubicina, bleomicina y hidroxiurea.⁶⁶

Hemorragia

Las hemorragias gingivales y de la mucosa oral son frecuentes durante la quimioterapia, la intensidad de éstas depende del grado de trombocitopenia y de los períodos largos de neutropenia e inmunosupresión. La hemorragia gingival se exacerba por higiene bucal deficiente.⁶⁷

Infecciones Orales

La supresión inducida por la quimioterapia priva al paciente de una parte sustancial de la protección que provee el sistema inmune aumentando su susceptibilidad a infecciones de distinto origen. Cuanto mayor es el grado de la duración de la neutropenia y linfocitopenia, mayor es el riesgo de infección. Los pacientes con recuento de granulocitos o linfocitos menor de $100/\text{mm}^3$, tienen una probabilidad del 50% de desarrollar infecciones en cualquier parte del organismo. Si este nivel de granulocitopenia persiste por más de 3 semanas, el riesgo aumenta al 100%.

La incidencia de infecciones bucales asociadas a la quimioterapia es superior en las leucemias que en los tumores sólidos debido a diferencias en cuanto a intensidad del tratamiento⁶⁸.

Micóticas

La candidiasis es frecuente en pacientes pediátricos que reciben tratamiento por cáncer particularmente durante períodos de una intensa

⁶⁶ Simon RA, Art. Cit., pág 384.

⁶⁷ Ruano J., Op. Cit., pág. 140.

⁶⁸ Bordoni Noemí, Op. Cit. pág. 747.

inmunosupresión y neutropenia. (Fig. 2) Los enfermos tienen alto riesgo de padecer candidiasis por:

- 1.- Uso intenso de antibióticos de alto espectro.
- 2.- Quimioterapia que causa inmunosupresión.
- 3.- Higiene oral inadecuada.
- 4.- Mala nutrición.
- 5.- Malas condiciones de salud.⁶⁹



Fig. 2 Candidiasis en niño con tratamiento de quimioterapia.⁷⁰

La candidiasis de los niños ocurre más frecuentemente en la mucosa bucal, encía y faringe. La candidiasis atrófica involucra la lengua y se relaciona con el intenso uso de antibióticos de alto espectro.

⁶⁹ Ruano J., Op. Cit. pág 139-140

⁷⁰ Scully Crispian, Welbury Richard, Atlas of Orofacial Health and Disease in children and adolescents, Ed. Martin Dunitz, 2a ed., UK, 2002, pág 209.

Virales

El virus del herpes simple se vincula habitualmente con la utilización de quimioterapia y con el trasplante de médula ósea. El virus puede ocurrir como una infección primaria o como activación latente durante la inmunosupresión. Las lesiones ulcerosas pueden ser el asiento de diseminación.⁷¹.

Aproximadamente un 25% de las infecciones bucales en paciente con leucemia y un 10% en tumores sólidos son producidas por el virus del herpes simple. Las localizaciones más frecuentes son los labios, comisuras y región peribucal. (Fig. 3) Estas úlceras son muy dolorosas, severas y de larga duración.⁷²



Fig. 3 Infección por herpes virus en niño con tratamiento de quimioterapia⁷³

⁷¹ Ruano J., Op. Cit. pág. 140.

⁷² Bordoni Noemí, Op. Cit., pág 748.

⁷³ Scully Crispian, Op. Cit., pág 209.

Bacterianas

La mayoría de las infecciones bacterianas asociadas a tratamiento antineoplásico son producidas por bacilos gram negativos, específicamente *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia*, *Klebsiella* y *Serratia*. Constituyen un 15% de las infecciones en pacientes con leucemia y un 10% en enfermos con tumores sólidos. Las lesiones producidas por *Pseudomonas* son necróticas y están rodeadas por un halo rojo, inicialmente presentan un centro blanco amarillento, seco y elevado, que se torna violeta y negro a medida que se produce la necrosis. Las otras infecciones producidas por bacterias son clínicamente indistinguibles, debido a que son idénticas en color, curso y distribución. Las lesiones típicas son elevadas, de color blanco amarillento y no purulentas, están rodeadas por úlceras y erosiones que pueden afectar cualquier parte de la mucosa bucal.

Las infecciones por estafilococos y estreptococos constituyen un 10% de las infecciones bajo quimioterapia. Debido a la neutropenia inducida por drogas, las lesiones producidas por estas bacterias normalmente piógenas se presentan como placas amarillo-amarronadas, elevadas, secas y con poco pus.

Las infecciones bucales, como enfermedad periodontal o lesiones pulpares se exacerbaban durante la quimioterapia.

Un estudio revela que la incidencia de estas infecciones en pacientes con leucemia era del 22% cuando las medidas de higiene bucal no eran adecuadas, mientras que descendía al 5% en caso de ser correctas.⁷⁴

Secuelas dentarias de la quimioterapia

La quimioterapia daña los dientes en relación con la dosis de repetición. Los odontoblastos y los ameloblastos en fase sensible del ciclo celular se dañan

⁷⁴ Noemí. Bordoni, Op. Cit. pág. 748.

fácilmente. Las células en fase terminal, no proliferativa no son afectadas y su desarrollo es normal. Las células odontógenas lejos del tumor son sensibles a la quimioterapia. La quimioterapia causa detención del desarrollo de la raíz dental e inhibe la formación de la dentina, y causa defectos del esmalte. Al parecer al momento de la emergencia de los dientes, éstos no son afectados por la quimioterapia.⁷⁵

La quimioterapia daña a los odontoblastos presecretores creando nichos en la dentina según su índice mitótico. Los incisivos, que tienen un índice bajo de mitosis, no son afectados. La formación de nichos en la unión de cemento y esmalte da como resultado raíces cortas y delgadas. Las dosis altas y repetidas de quimioterapia pueden causar agenesia dental. Algunos agentes quimioterapéuticos también afectan a los ameloblastos y odontoblastos secretores maduros (la vinblastina y la vincristina rompen los microtúbulos citoplásmicos del sistema de transporte intercelular e interrumpen la formación de colágena y de la secreción de la matriz de dentina dando lugar a raíces cortas, delgadas y frágiles). La interrupción de los microtúbulos de los ameloblastos, distorsionan o interrumpen el mecanismo de transporte de calcio, dando lugar a defectos en el esmalte que se manifiestan por hipocalcificación⁷⁶.

3.2 RADIOTERAPIA

La terapia radiante constituye una importante alternativa para el tratamiento de los pacientes con tumores de cabeza y cuello. Las glándulas salivales, la mucosa bucal y los maxilares pueden estar expuestos con diferente intensidad y grado de afectación según la localización tumoral.⁷⁷

⁷⁵ Ruano J., Op. Cit. pág. 138-139.

⁷⁶ Curt Goho, Art. Cit. pág. 7-8.

⁷⁷ Bordoni Noemí, Op. Cit. pág. 748.

Su utilización en el tratamiento del cáncer depende en gran medida de la radiosensibilidad del tumor y tejidos adyacentes. El ácido desoxirribonucleico es el objetivo para la destrucción celular inducida por la radiación. La citotoxicidad inducida por la irradiación depende de la división celular. Los tejidos normales que proliferan rápidamente, como la mucosa intestinal, médula ósea y piel, son particularmente sensibles a la citotoxicidad. La radioterapia intenta destruir las células tumorales con un daño mínimo al tejido normal; sin embargo, cualquier célula que recibe radiación externa puede ser dañada.⁷⁸

La irradiación externa crea partículas beta, las cuales dañan a los aminoácidos del ácido desoxirribonucleico. La sensibilidad celular a la radiación depende de la localización en el ciclo celular. Las células son más sensibles al daño durante el aumento de la actividad mitótica en las fases M, G1 y G2 (Fig. 1). Las dosis muy altas también afectan la fase G0.⁷⁹

Xerostomía

La irradiación en cabeza y cuello puede ocasionar de manera temporal o permanente la destrucción de las glándulas salivales, esto se acompaña de dolor, inflamación y xerostomía. La alteración de la función de las glándulas salivales predispone a los pacientes a caries dental. La intensidad de las complicaciones se relaciona con la dosis y la exposición del tejido salival expuesto.⁸⁰

Las glándulas salivales se caracterizan por presentar respuesta rápida a la acción de la radioterapia. Los cambios producidos en la composición y tasa de secreción salival comienzan poco tiempo después de iniciados los tratamientos. Las causas de estas alteraciones pueden deberse a una acción

⁷⁸ Ruano J., Op. Cit., pág. 139

⁷⁹ Curt Goho, Art. Cit., pág 6

⁸⁰ Ruano J., Op. Cit. pág 139

directa sobre el tejido glandular o ser secundarios a daños en estructuras vasculares, aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial o infiltración inflamatoria. Los cambios pueden ser reversibles en dosis bajas (hasta 30 Gy) pero luego de dosis acumuladas (mayores de 75 Gy) se observa degeneración de los acinos glandulares, inflamación y fibrosis.

Se observa disminución rápida de la secreción salival durante la primera semana de radioterapia. A partir de este momento comienza un descenso gradual hasta alcanzar un 10 % de la tasa de secreción original.

El grado de xerostomía inducida por radiación depende de características individuales de los pacientes, tales como la actividad salival previa a la irradiación, edad y sexo. Luego de la irradiación, la saliva se torna a un fluido altamente viscoso, amarillo oscuro. El pH desciende con reducción de su capacidad de buffer, debida a la disminución de la concentración de ión de bicarbonato en saliva.

La concentración de inmunoproteínas, lisozima y lactoferrina está aumentada, sin embargo, la disminución de la tasa de flujo es de tal magnitud que pese al incremento en estos componentes antibacterianos, el resultado es una disminución de la capacidad de protección, con cambios en la microflora de los pacientes irradiados. Entre estos cambios se encuentra el aumento de microorganismos acidogénicos, como *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Candida albicans*.⁸¹

Debido a que la saliva presenta múltiples sistemas de protección de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, los cambios cualitativos y cuantitativos predisponen a los individuos irradiados a numerosos problemas directa o indirectamente relacionados con estas modificaciones.

⁸¹ Bordoni Noemí., Op. Cit., pág. 749.

Las funciones de fonación, masticación, y deglución estarán alteradas debido a la insuficiente humectación y lubricación de las mucosas y a la dificultad para la formación de bolo alimenticio. La mucosa bucal y labial pueden presentar un aspecto seco, atrófico y fisurado.⁸²

Los cambios en la microflora, en la dieta y en las características de la secreción se asocian con la aparición de caries de avance rápido conocida como caries postirradiación, la cual comienza por las cúspides, extendiéndose hacia el área cervical y dejando al diente oscuro, blando y extremadamente sensible.⁸³

Osteorradionecrosis

Histológicamente, la osteorradionecrosis se manifiesta por una destrucción de osteocitos, ausencia de osteoblastos y falta de osteoide. No existe un límite ente el hueso vital y el hueso muerto. El hueso no vital está sujeto a infecciones. Clínicamente, el hueso necrótico es gris verdoso, supurativo, de olor penetrante y extremadamente doloroso durante el reposo, la noche y a la masticación.

Los pacientes son más vulnerables a la osteorradionecrosis de los maxilares en los primeros dos años después de la radioterapia, a pesar de que la complicación puede ocurrir en cualquier momento posterior. Debido a las diferencias en la vascularización, la mandíbula es mucho más susceptible a la osteorradionecrosis que el maxilar.⁸⁴

Trismus

Caracterizado por espasmos tónicos de los músculos de la masticación puede desarrollarse cuando estos músculos se encuentran incluidos en los

⁸² Bordoni Noemí., Op. Cit., pág. 749.

⁸³ Boj J.R., M. Catalá, Op. Cit., pág. 463.

⁸⁴ Bordoni Noemí, Op. Cit., pág. 749-750

campos de radiación. Este trastorno limita la apertura de la boca y se debe a la fibrosis muscular y a cambios fibróticos en la cápsula de la ATM. El trismus puede ser evidente durante la terapia pero generalmente se manifiesta tres a seis meses después del tratamiento.⁸⁵

Alteración en el desarrollo de estructuras dentarias

La amelogénesis y la dentinogénesis son afectadas por irradiación directa al cuello y la boca. Los dientes localizados a través del límite reciben alrededor de 45% de la dosis administrada.

La radiación dirigida a otras áreas del cuerpo no tiene efecto sobre el desarrollo dental, la radiación suficientemente elevada puede causar muerte de ameloblastos y odontoblastos de acuerdo con su posición en el ciclo celular.⁸⁶

La odontogénesis es un proceso que comienza en la cuarta semana de vida intrauterina. La radioterapia de cabeza y cuello aplicada durante este período puede afectar etapas del proceso de formación dentaria. Los dientes son más susceptibles a la radiación antes de su histodiferenciación, mientras que el esmalte maduro resulta menos afectado.⁸⁷ El ameloblasto maduro es dañado en forma permanente por 10 gy de radiación.

Las principales anormalidades causadas por la radiación consisten en la destrucción total de los gérmenes dentarios, calcificación incompleta o deformidades anatómicas. El daño por radiación ocurre simultáneamente en el hueso, el ligamento periodontal y la pulpa.⁸⁸

⁸⁵ A. Chin Edward, Art. Cit. pág. 470.

⁸⁶ Ruano J., Op. Cit., pág. 139

⁸⁷ Chia-Feng, Effects of cancer therapy on dental and maxillofacial development in children, Journal of Dentistry for Children 2000, pág 218-222

⁸⁸ Bordoni Noemí, Op. Cit. pág. 748.

Otras complicaciones incluyen hipoplasia del esmalte, alteraciones en la morfología coronal, microdoncia, raíces cortas y estrechas con una curvatura anormal, puede haber daño irreversible a los centros de crecimientos cartilaginoso y desarrollar micrognatia, retrognatia y mal oclusión dental y esquelética por efecto de la radiación craneal.⁸⁹

⁸⁹ Boj J.R., M. Catalá, Op. Cit., pág. 463.

4. TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS PEDIÁTRICOS

El paciente pediátrico que está iniciando, recibiendo o ha recibido quimioterapia, trasplante de médula ósea y radiación requiere de especial atención bucodental debido a las complicaciones sistémicas que causan estos tratamientos. Un niño con inmunosupresión tiene alto riesgo de presentar septicemia debido a infecciones orales. La erradicación de estas infecciones es prioridad antes de iniciar los tratamientos. Se recomienda de forma general que el examen y tratamiento bucodental se integre en los protocolos pre-tratamiento del cáncer en todas las instituciones que proveen estos servicios. El cuidado bucodental debe prestarse de acuerdo con el oncólogo y a medida de las necesidades de cada niño.⁹⁰

Es importante identificar y eliminar focos de infección o irritantes locales en la cavidad oral, educar al paciente y a los padres acerca de la importancia del cuidado buco-dental para reducir los problemas de la cavidad bucal antes, durante y después del tratamiento e informar acerca de los posibles efectos tardíos de la terapia oncológica en la cavidad oral y en el complejo cráneo-facial.⁹¹

Al igual que con todos los pacientes, el tratamiento estomatológico en el niño con cáncer debe iniciarse con:

1. Historia clínica médica que establezca con precisión el estado actual del paciente, debe incluir, la enfermedad, protocolos de tratamiento, medicamentos, alergias, cirugías, diagnósticos médicos secundarios y estado de inmunosupresión.

⁹⁰ Boj J.R., M. Catalá, Op. Cit., pág. 463.

⁹¹ Fonseca MA, Dental care of the pediatric cancer patient. *Pediatric Dentistry*, 2004, 26 (1) pág. 53-57

2. Antecedentes, incluidos los terapéuticos.
3. Fase actual de la enfermedad.
4. Tratamiento administrado.
5. Pruebas de laboratorio que permitan detectar con rapidez cualquier anormalidad.⁹²
6. Historia Clínica Dental: Incluye información como hábitos, traumas, dientes sintomáticos, atenciones dentales previas, acciones preventivas.
7. Evaluación buco-dental: Debe incluir cabeza, cuello y examinación intraoral, higiene oral, evaluación radiográfica basada en el historial y hallazgos clínicos.⁹³

Evaluación del paciente antes de iniciar el tratamiento dental

Paciente de alto riesgo: Los que tienen neoplasia activa o en terapia antineoplásica y que están suprimidos como resultado del tratamiento. El tratamiento debe estar limitado a emergencias y se restringe básicamente al tratamiento médico del problema dental.

Paciente de moderado riesgo: Han completado la fase de inducción y están bajo la fase de mantenimiento, la cual continúa 14 días después de la administración de medicamentos y se debe evitar cualquier tratamiento

⁹² Ruano J., Op. Cit. pág. 140.

⁹³ Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008.

dental. Después de 21 días puede realizarse, pero antes de iniciarlo se debe hacer una interconsulta, pedir el recuento de células blancas y plaquetarias.

Paciente de bajo riesgo: Han completado la terapia y no existe evidencia de malignidad o inmunosupresión. Generalmente no reciben medicamentos. El protocolo de tratamiento para estos pacientes es igual al de un paciente normal.⁹⁴

El tratamiento estomatológico del niño con cáncer está íntimamente relacionado con su estado y con el tratamiento médico que recibe. Idealmente debería existir una fase de prevención, es decir, que los pacientes estuvieran en condiciones estomatológicas ideales antes de recibir su terapéutica oncológica.⁹⁵

De acuerdo con la Academia Americana de Odontología Pediátrica nuestra intervención debe adecuarse a las siguientes recomendaciones hematológicas:

1. Conteo absoluto de neutrófilos:

- a) Si el número de neutrófilos es mayor a $1\ 000/\text{mm}^3$ no se requiere de profilaxis antibiótica.
- b) Si el número de neutrófilos es menor a $1\ 000/\text{mm}^3$ se debe posponer el tratamiento dental hasta que este aumente, en caso de emergencia dental, se debe aplicar protocolo de profilaxis consultando con el equipo médico antes del tratamiento. El paciente puede necesitar hospitalización para el tratamiento dental.

⁹⁴ Cárdenas Jaramillo Dario , Op. Cit. pág. 462-463.

⁹⁵ Ruano J., Op. Cit. pág. 140.

2. Conteo de plaquetas

- a) Si el número de plaquetas es mayor a $75\ 000/\text{mm}^3$ no se requiere de reposición pero el dentista debe de estar preparado para tratar un sangrado prolongado utilizando suturas y agentes hemostáticos.
- b) Si el número de plaquetas es de $40\ 000$ a $75\ 000/\text{mm}^3$ se requiere de transfusión plaquetaria antes y 24 horas después del tratamiento.
- c) Si el número de plaquetas es menor a $40\ 000\ \text{mm}^3$ el tratamiento dental debe posponerse.⁹⁶

3. Procedimientos dentales preventivos:

- a) Cepillado e hilo dental cuando el recuento de neutrófilos mayor a $500/\text{mm}^3$ y de plaquetas mayor a $20\ 000/\text{mm}^3$
- b) Utilizar una gasa cuando el recuento de neutrófilos es menor a $500/\text{mm}^3$ y de plaquetas menor a $20\ 000/\text{mm}^3$

Profilaxis antibiótica:

Se debe aplicar el protocolo de profilaxis antibiótica (Tabla 2) para pacientes a riesgo recomendado por la AHA si el número de neutrófilos es menor a $1000/\text{mm}^3$ y el recuento de células blancas es menor a $2\ 000/\text{mm}^3$, o si el

⁹⁶ Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008.

paciente tiene un catéter venoso central o toma fármacos inmunosupresores.⁹⁷

	Sustancia activa	Dosis en niños
Oral	Amoxicilina	50 mg/kg
Si no pueden tomar medicación por vía oral	Ampicilina	50 mg/kg IM o IV
	Cefalotina o ceftriaxona	50 mg/kg IM o IV
Alérgicos a la penicilina o ampicilina	Cefalexina	50 mg/kg
	Clindamicina	20 mg/kg
	Azitromicina	15 mg/kg
Alérgicos a la penicilina o ampicilina y que no puedan tomar medicación por vía oral	Cefalotina o ceftriaxona	50 mg/kg IM o IV
	Clindamicina	20 mg/kg IM o IV

Tabla 2. Profilaxis antibiótica para procedimientos dentales, la dosis debe darse de 30 a 60 minutos antes del procedimiento.⁹⁸

La atención de los pacientes pediátricos con cáncer puede dividirse en tres fases de cuidado:

Fase I (pre-tratamiento)

A.- Evaluación y diagnóstico

En esta fase el niño presenta enfermedad activa y es improbable que los pacientes o sus padres consideren las implicaciones orales del tratamiento como una cuestión prioritaria. La exploración oral del paciente pediátrico

⁹⁷ Boj J.R., M. Catalá, Op. Cit., pág. 463.

⁹⁸ Guideline on Prevention of Infective Endocarditis in Pediatric Dental Patients at Risk, American Academy of Pediatric Dentistry, Vol 29, Num. 7, 2007.

debe realizarse de 7 a 10 días antes del comienzo de la quimioterapia o la radiación.

1. Realizar historia y exploración clínica, con un examen completo de cabeza, cuello, boca y dientes.
2. Realizar una ortopantomografía y radiografías interproximales.
3. Dar instrucciones de higiene oral.
4. Formular plan de tratamiento en conjunto con el paciente, la familia y el oncólogo.

B.- Tratamiento

El conteo normal de las células sanguíneas empieza a reducirse de los 5 a 7 días del inicio de la quimioterapia, se mantienen bajos aproximadamente de 14 a 21 días, aumenta a los niveles normales pocos días antes del siguiente ciclo de quimioterapia, por lo que el tratamiento dental debe posponerse hasta que el estado hematológico del paciente se encuentre estable.

En esta fase el tratamiento debe realizarse únicamente previa consulta con el oncólogo, revisión de las cifras hematológicas y considerar la necesidad de profilaxis antibiótica.

1. Procedimientos de higiene habituales.
2. Aplicación de gel fluorado de forma estándar.
3. Restaurar los dientes cariados y reemplazar las restauraciones provisionales.

4. Instaurar el tratamiento pulpar necesario. La pulpotomía y la pulpectomía pueden realizarse y son preferibles a la extracción si no existe afectación perirradicular.
5. Los dientes con infección aguda o crónica y afectación de los tejidos perirradiculares deben extraerse, así mismo es aconsejable extraer los dientes próximos a la exfoliación. De forma ideal, las extracciones deben realizarse de 5 a 7 días antes del comienzo de la quimioterapia y radioterapia. Una infección pulpar o periapical durante los períodos de inmunosupresión pueden tener un impacto significativo en el tratamiento del cáncer y poner en riesgo la vida.
6. Tratamiento conservador de las lesiones de tejidos blandos para mantenerlas asintomáticas.
7. Eliminar todos los aparatos de ortodoncia y prótesis removibles.
8. Iniciar enjuagues con clorhexidina dos o tres veces al día, comenzando dos días antes de la quimioterapia y radioterapia.

Fase II (Durante el tratamiento)

Desde el inicio del tratamiento hasta 30-45 días después de la inducción de la remisión por quimioterapia, radioterapia o trasplante de médula ósea.

A.- Evaluación y diagnóstico

1. Explorar frecuentemente al paciente por el desarrollo de lesiones orales secundarias a la quimioterapia o radioterapia.
2. Vigilar los cuidados dentales.

3. Mantener informado al oncólogo de cualquier problema oral que se detecte.

B.- Tratamiento

1. Se debe evitar cualquier tratamiento bucodental.
2. Biopsia o erradicación de focos infecciosos debe realizarse sólo de acuerdo con el oncólogo.
3. Continuar los enjuagues antimicrobianos dos a tres veces al día.
4. Realizar las aplicaciones de fluoruro que se consideren adecuadas.
5. Tratamiento para la mucositis.

Fase III (Post-quimioterapia, trasplante de médula ósea y radiación)

El período de seguimiento es indeterminado: desde 1 año a toda la vida.

A.- Evaluación y diagnóstico

1. Se debe revisar al niño cada 3 meses durante los primeros 12 meses después del tratamiento del cáncer y cada 6 meses en lo sucesivo, o según las necesidades y susceptibilidad de cada paciente.
2. En cada visita, se debe comprobar si el niño sigue en tratamiento inmunosupresor o mielosupresor.
3. Revisar cual es su estado hematológico.

4. Realizar exámenes clínicos bucodentales, profilaxis dental y aplicación de fluoruro.
5. Los padres deben ser informados sobre las posibles secuelas a largo plazo de la quimioterapia y la radiación sobre el complejo cráneo-facial.

B.- Tratamiento

1. Proporcionar el tratamiento dental restaurador y periodontal necesario para devolver al paciente al estado óptimo de salud.
2. Proporcionar los cuidados sintomáticos para cualquier lesión oral residual.
3. Reiniciar el tratamiento ortodóntico si está indicado.⁹⁹

La exploración física estomatológica debe incluir principalmente el tipo, la extensión y la ubicación de la lesión oral. Las lesiones de tipo primario recibirán una atención adecuada cuando se les diagnostica, y solamente se les vigila, si por su gravedad o en el desarrollo de la enfermedad o la terapéutica éstas progresan, recibirán el tratamiento de las manifestaciones secundarias. Las manifestaciones secundarias más comunes son la mucositis y las úlceras, cuya terapéutica sistemática consiste en enjuagues tópicos con agentes paliativos. Se utilizan hidróxido de aluminio y magnesio, tetraciclina, diifenhidramina, sucralfato, declonina, nistanina, hidrocortisona, sorbitol y lidocaína.

⁹⁹ Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008.

El gel de hidróxido de aluminio y magnesio forman una capa viscosa que cubre la mucosa y promueve su regeneración, la difenhidramina y la lidocaína sirven como anestésicos tópicos. El sucralfato y el hidróxido de polialuminio pueden utilizarse como una suspensión tópica oral, en la cavidad bucal, éstos forman una pasta adhesiva que protege la mucosa y promueve la curación. La suspensión de sucralfato contiene sucralfato y 50% de sorbitol.¹⁰⁰

Habitualmente se utilizan fármacos para recubrimiento como el hidróxido de aluminio y de magnesio mezclado con difenhidramina que posee propiedades antiinflamatorias, analgésicas y anestésicas. Actualmente se ha declinado a favor del uso de enjuagues con clorhexidina al 0.12 % que tiene mucho de las propiedades de los agentes múltiples con excepción de la analgesia.¹⁰¹

Para la xerostomía se recomienda el tratamiento con saliva sintética, la estimulación de tejido salival restante con chicles sin azúcar, el mantenimiento de una buena higiene bucal y la aplicación tópica de fluoruro.¹⁰²

En el caso de candidiasis bucal se utiliza nistatina de manera tópica primariamente o clorhexidina en la modalidad de enjuague bucal, nunca se administran juntas ya que inhibe a la otra, combinar estos agentes resulta en la formación de un complejo clorhexidina-nistatina que aparenta ser inefectiva contra candida. Cuando la infección micótica se ha extendido más allá de la cavidad bucal se utiliza ketoconazol o fluconazol. Una candidiasis

¹⁰⁰ Ruano J., Op. Cit. pág. 140

¹⁰¹ Ib

¹⁰² Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008.

diseminada puede poner en riesgo la vida del paciente requiriéndose de un tratamiento agresivo con anfotericina B.¹⁰³

El tratamiento del virus herpes se lleva a cabo con aciclovir oral o intravenoso dependiendo de la intensidad de las manifestaciones. Se ha indicado profilaxis con aciclovir en pacientes con cero positividad para el herpes simple y alto riesgo de reactivación.¹⁰⁴

En las infecciones bacterianas, el tratamiento está dirigido principalmente a la prevención, eliminando, de ser posible, todo foco bucal de infección (caries y abscesos) durante el tratamiento oncológico de base y con leucopenia de 500 o menos. Sólo se harán tratamientos dentales de urgencia con profilaxis antibiótica.¹⁰⁵

En la hemorragia gingival y de la mucosa oral se recomienda una higiene oral y enjuagues de clorhexidina, el sangrado gingival en áreas pequeñas puede controlarse utilizando trombina tópica en pequeñas torundas de algodón que se introducen a presión en el surco gingival¹⁰⁶

Los pacientes con trismus deben comenzar a practicar ejercicios de apertura de boca en forma preventiva si los músculos masticatorios recibirán radiación intensa. Una vez que el trismus se ha desarrollado, es necesario realizar ejercicios más intensos, utilizar dispositivos protésicos para lograr incrementos de la apertura bucal, analgésicos y relajantes musculares.¹⁰⁷

¹⁰³ Simon RA, Art. Cit., pág. 386-387.

¹⁰⁴ Ruano J., Op. Cit. pág. 141

¹⁰⁵ Ib

¹⁰⁶ Barber Thomas, Odontología Pediátrica, Ed. Manual Moderno, 1985, pág. 366

¹⁰⁷ Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008

El tratamiento estomatológico urgente en el niño con cáncer es para complicaciones infecciosas, hemorrágicas o traumáticas que se desarrollan durante la enfermedad o posteriores a ella.¹⁰⁸

¹⁰⁸ Ruano J., Op. Cit. pág 141.

CONCLUSIONES

Las enfermedades neoplásicas y el desarrollo de los tratamientos agresivos para el organismo en sí, propician la aparición frecuente de complicaciones bucales, las cuales pueden ser de ligeras hasta complicadas que ponen en peligro la vida.

El odontopediatra debe de estar consciente de los problemas que presentan estos pacientes, debe conocer la terapéutica empleada, el estado actual de la enfermedad, el tipo de tratamiento que se ha utilizado y las complicaciones derivadas de la enfermedad, del tratamiento o de ambas.

Se debe comunicar a los padres sobre la importancia de la prevención, si un paciente va a recibir un tratamiento oncológico agresivo es necesario que llegue a él en las mejores condiciones estomatológicas, esto ayudará a reducir la aparición de complicaciones orales. Sin embargo, aún con una adecuada prevención, cuando se presentan las complicaciones, la cooperación multidisciplinaria es importante para elegir el tratamiento que se elegirá.

En pacientes con deficiencia inmunológica o hematológica, es necesario diferir cualquier tipo de intervención no urgente, y de aplicarse ésta, será de forma paliativa. Se debe tener presente que se forma parte del equipo que atiende a un paciente y no solamente hay que atender al problema bucal.

Es indispensable comprender el problema psicológico que enfrentan los pacientes con cáncer y procurar en la medida de lo posible, que el tratamiento estomatológico no aumente la ansiedad, el sufrimiento o el dolor que la estancia en el hospital impone a estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Barber Thomas, Odontología Pediátrica, Ed. Manual Moderno, 1985, pp. 531.
- Boj J.R., M. Catalá, Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona, 2004, pp. 515.
- Bordoni Noemí, Escobar Rojas Alfonso, *et al.* Odontología Pediátrica, La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual, Ed.Médica Panamericana, Argentina, 2010, pp. 1142.
- Cameron A., R. Widmer, Manual de Odontología Pediátrica, Ed. Harcourt, España, 2000, pp. 414.
- Cárdenas Jaramillo Darío, Fundamentos de Odontología Pediátrica, 4ª ed., Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia, 2009, pp. 406.
- Chia-Feng, Huang Wen-His, *et al.* Effects of cancer therapy on dental and maxillofacial development in children, Journal of Dentistry for Children 2000, pág. 218-222.
- Chin Edward, A brief overview of the oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies, Journal of Dentistry for Children, Diciembre 1998, pág. 468-473.
- Clinical Guideline on the Dental Managementm of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Bone Marrow Transplatation and Radiation, American Academy of Pediatric Dentistry, 2001, pág. 82-84.
- Curt Goho, Chemoradiation therapy: effect of dental development, J. Pediatric Dentistry, Volume 15, Number 1, 1993, pág. 6-12.
- Fajardo-Gutierrez Arturo, *et al.* Incidencia general y específica de cáncer en niños derechohabientes del IMSS, Rev Med Inst Mex Seguro 2007, 45 (6) 579-592.

Fonseca MA, Dental care of the pediatric cancer patient. Pediatric Dentistry, 2004, 26 (1) pág. 53-57.

Gordón-Nuñez Manual, SouzaSimone, *et al.* Sangrado Oral espontáneo en niños con neoplasias malignas: su relación con la trombocitopenia, Revista Odontológica Mexicana, Vol.10, Núm 4, Diciembre 2006, pág. 162-166.

Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and Radiation, American Academy Of Pediatric Dentistry, Volumen 32, No 6 , 2008, pág. 253- 258.

Guideline on Prevention of Infective Endocarditis in Pediatric Dental Patients at Risk, American Academy of Pediatric Dentistry, Vol 29, Num. 7, 2007, pág. 249-250.

Martínez Roberto, Salud y enfermedad del niño y del adolescente, 6ª ed., Ed. Manual Moderno, México, pp. 1920

McKenna Samuel, Leukemia, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endoo, 2000, 89: 137-139.

Nowak Arthur J., Odontología para el paciente impedido, Ed. Mundi, Argentina, 2000, pág 156-166.

Rivera Luna Roberto, Diagnóstico del niño con cáncer, Ed. Mosby/Doyma libros, Madrid, 1994, pp. 302.

Rivera Luna Roberto, El niño con cáncer, Editores de Textos Mexicanos, México, 2007, pp. 723.

Robbins SL, Cotran RS, Patología estructural y funcional, 6ª ed., Ed. Panamericana, 2001, pp. 877.

Ruano J., Calderón C., Oncología médico-quirúrgica pediátrica, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2001, pp.385.

Scully Crispian, Welbury Richard, Atlas of Orofacial Health and Disease in children and adolescents, 2a ed., Ed. Martin Dunitz, UK, 2002, pp. 128.

Sierrasesúmaga Luis, Tratado de Oncología Pediátrica, Enfermedades malignas del niño y del adolescente, Ed. Pearson Prentice Hall, Madrid, 2006, pp. 905.

Simon RA, Roberts WM. Management of oral complications associated with cancer therapy in pediatric patients, J Dent Child 1991, 9, pág. 384-389.