

65
2º



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS
CON LEUCEMIA QUE HAN RECIBIDO
TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA
Y RADIOTERAPIA

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

RIGOBERTO CAMPOS FARIAS

Asesora:

C.D. M.O. MARIA ELENA NIETO CRUZ



MEXICO, D.F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 MIS PADRES.

Dr. Rigoberto Campos Márquez

Sra. Evangelina Farías Guerrero

Por su apoyo cariño confianza y paciencia que siempre me han demostrado, por estar a mi lado compartiendo mis penas y alegrías; y dándome consejos para seguir adelante ya que sin ellos no estaría en donde ahora me encuentro.

A MI HERMANA

Srta. Evangelina Campos Farías

Por el apoyo moral e incondicional que siempre me brindò, por el gran cariño que le tengo mi eterno agradecimiento.

A MIS ABUELOS PATERNOS

*José Cruz Campos Jiménez +
María Leonor Márquez Jauregui*

*Por el gran cariño que me dieron durante lo que va de mi
vida les doy mi agradecimiento mas sincero.*

A MIS ABUELOS MATERNOS

*José Farías Niño +
María de Los Angeles Guerrero Velázquez +
Yo les agradezco en donde quiera que estén todo el apoyo
que me dieron durante todos mis estudios y que aunque me
regañaron mucho no los olvido ya que siguen vivos en mi
alma y este logro personal se los dedico con todo mi
corazón.*

A MI NOVIA

Ana Linda Gómez Iguerra

***Por brindarme tu amor y apoyo durante mis estudios yo te
doy mi mas sincero agradecimiento***

A MI ASESORA

Dr. María Elena Nieto Cruz

***Por su apoyo en la elaboración de esta tesina y por ser mi
amiga.***

*Al Dr. Felipe Téllez Domínguez : por que encontré en el a un
amigo que siempre me apoyo y estuvo conmigo en buenos y
malos momentos gracias " felipón".*

*Al Dr. Alberto Navarro Alvarez: Que estuvo siempre
dispuesto a darme un buen consejo cuando se lo pedí, y por
su guía en las inolvidables brigadas gracias "beto".*

*Al Dr. Joel Melgaréjo Hernández: Por tu amistad que para
mi vale mucho.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I LEUCEMIAS AGUDAS

1.1 DEFINICIÓN

1.2 ETIOLOGÍA

1.3 CLASIFICACIÓN

1.4 TRATAMIENTO

CAPITULO II LEUCEMIAS CRÓNICAS

2.1 LEUCEMIA GRANULOCÍTICA CRÓNICA

2.2 LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA

2.3 LEUCEMIA DE CÉLULAS PELUDAS

CAPITULO III MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS CON LEUCEMIA.

3.1 MANIFESTACIONES PROPIAS DE LA ENFERMEDAD

3.2 MANIFESTACIONES PROPIAS DE LA RADIOTERAPIA

3.3 MANIFESTACIONES PROPIAS DE LA QUIMIOTERAPIA

3.4 MANEJO DEL CUIDADO DE LA SALUD BUCAL DURANTE EL TRATAMIENTO

3.5 CUIDADO DE LA SALUD ORAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVO GENERAL: el objetivo de esta tesina es el de conocer la relación que existe entre las patologías que se presentan en la cavidad bucal y el tratamiento de quimioterapia que reciben niños con leucemia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS: Identificar las patologías específicas; Conocer el tratamiento en cavidad bucal.

HIPÓTESIS: Existe una relación entre el tratamiento de quimioterapia en niños con leucemia y la presencia de patologías en cavidad bucal

MARCO TEÓRICO: Marques y Walker, en su artículo publicado en el Journal Dentistry Child en noviembre de 1991, señalan que " Las infecciones de origen dental amenazantes de la vida son posibles en niños que reciben tratamiento químico, niños con cáncer que tienen caries, pueden tener un mayor riesgo de una infección seria que los niños con dientes sanos.

Purdell y Lewis y Col. encontraron que en niños que han recibido quimioterapia tenían mas dientes enfermos que un grupo controlado de niños, derivado de datos nacionales (US). Publicado en el Community Dental Oral Epidemiology en 1988.

Bobby Don Cheatham y Robert J. Henry ; En un artículo publicado en el Journal of Clinical Pediatric Dentistry en 1994. Manifestaron "Que algunos pacientes pediátricos con tratamiento de quimioterapia presentaban alrededor del onceavo día presentaban lesiones ulcerativas intraorales consistentes en apariencia con mucositis de la quimioterapia, estas lesiones fueron tratadas con enjuagues diarios de Peridex (clorexidina al 0.12%) también se le administro fluconazol (200 mg) para evitar una infección de cándida.

Estos mismos autores dicen que la prevalencia de complicaciones orales en pacientes oncológicos de pediatría es mayor que en adultos . Condiciones como ulceración oral y mucositis son comunes y frecuentemente observadas después de la administración de methotrexate. Otras complicaciones reportadas incluyen infección secundaria asociada con erupción o exfoliación dental, leucemia oral infiltrada a la encía y áreas periapicales, candidiasis y herpes simplex. Menos frecuente es la periodontitis, abscesos dentales, celulitis facial o infecciones por pseudomonas.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta tesina es el de proporcionar información acerca de los tipos de leucemia y de dar a conocer las manifestaciones bucales causadas por el tratamiento de quimio y radioterapia para contrarrestar el efecto maligno de esta enfermedad.

Este tipo de terapias (quimioterapia y radioterapia) trastornan la integridad y función normal de la boca. Desde el punto de vista anatómico, fisiológico e histológico. Esto puede causar ulceraciones en mucosa, cambios óseos defectos del desarrollo, sangrados, infecciones de origen bacteriano, viral y micóticas, disfunción de las glándulas salivales y enfermedades dentales y parodontales.

Algunas complicaciones son agudas durante el tratamiento que se este llevando a cabo y otras son crónicas después del tratamiento..

En el presente trabajo se señala ampliamente la clasificación y etiología de ésta enfermedad, así como las manifestaciones antes y después del tratamiento .

Particularmente se señala de manera muy específica el cuidado oral el cual debe de ser conocido y manejado por el cirujano dentista de practica general.

CAPITULO 1

LEUCEMIA AGUDA

1.1 DEFINICIÓN

Como "Leucemia" se conoce toda proliferación neoplásica de las células hemáticas, tanto sea de la estirpe linfoide como de la mieloide .

La palabra leucemia significa sangre blanca y el calificativo de aguda tiene connotaciones clínicas y biológicas.

Este tipo de leucemias son un grupo heterogéneo de padecimientos que suponen proliferación desordenada de una clona de células hematopoyéticas.

Desde el punto de vista clínico la leucemia aguda se caracteriza por una progresión rápida de los síntomas hacia un deterioro del enfermo, con el compromiso de su vida que se produce en días o semanas si no es tratado adecuadamente.

Desde el punto de vista biológico, en la sangre periférica es muy frecuente la aparición de anemia , trombopenia intensa y neutropenia, que justifican los síntomas más comunes de esta enfermedad : astenia , hemorragias e infecciones. En tiempos anteriores, los pacientes con leucemias agudas vivían menos que aquellos con leucemias crónicas , situación que ha cambiado por completo debido al empleo de tratamientos aun mas eficaces. Un termino mas adecuado que el de leucemia aguda , seria el de leucemia de "Blastos" ya que en estos trastornos el tipo predominante de célula maligna es el de una célula inmadura poco diferenciada conocida como "Blasto". El numero de estas células puede variar entre muy pocos hasta varios centenares de miles por mm³ . La proliferación descontrolada de estas células en la medula ósea, el desplazamiento de los precursores medulares normales y la invasión del resto de la economía son los principales causantes de los efectos de esta enfermedad.

Dentro de las leucemia agudas (LA) existe una mortandad de 3 a 5 casos por cada 100,000 habitantes y existe un aumento notable del padecimiento. Las leucemias agudas son las causas mas frecuentes de muerte por neoplasia en los niños. A partir de los años 50 's se han realizado importantes avances en el tratamiento de las

leucemias agudas, que cambiaron de modo muy notorio el concepto que existía de que la leucemia era sinónimo de muerte a corto plazo. En el caso de la leucemia linfoblástica aguda (LAL) los avances alcanzados han permitido que actualmente se curen casi todos los casos de niños afectados y aproximadamente la tercera parte de los adultos

En la leucemia aguda mieloblástica (LAM) los avances no han sido tan notorios como en la LAL y los promedios son de un 25% en menores y 15% en adultos .

Dentro de la niñez casi todas las leucemias son agudas (97.5%). El tipo más común es la leucemia linfoblástica aguda que causa casi el 80% de los casos. La frecuencia más elevada de leucemia ocurre en pacientes entre dos y cinco años . También existe un riesgo mayor de leucemia en pacientes con anormalidades cromosómicas o estados inmunodeficientes

Los pacientes que padecen leucemias agudas y no son tratados, sobreviven en promedio de 6 a 4 meses desde el inicio clínico y algunos otros mueren en pocos días.

En la mayoría de los casos, las causas o causa de la leucemia aguda es desconocida.

1.2 ETIOLOGÍA.

En la mayoría de los casos, las causas o causa de la leucemia aguda es desconocida y no es posible identificar ninguna circunstancia o factor predisponente.

La división clonal por medio de divisiones sucesivas a partir de una célula progenitora, constituye el origen de las células agudas, tanto linfoblásticas como mieloblásticas.

Sin embargo, en una minoría de casos se asocia de forma significativa, a situaciones concretas que predisponen o son causa de la leucemia aguda.

Algunas de estas causas son factores genéticos, enfermedades adquiridas asociadas a leucemias agudas, radiaciones, exposiciones a tóxicos (benzeno) o virus.

1.2.1 Factores genéticos: *Dentro de la leucemia aguda se conoce una mayor incidencia de enfermos de este proceso en hermanos gemelos univitelinos, en especial en menores de 10 años, En las anomalías cromosómicas también tiene un aumento como son la aplasia de Franconi, la trisomía 21 (síndrome de Down), síndrome de Klinefelter , en comparación con la población en general.*

1.2.2 Enfermedades adquiridas . Los síndromes mieloproliferativos crónicos (preferentemente la leucemia mieloide crónica) y mielodisplasias (preferentemente la anemia refractaria con blastosis parcial) evolucionan en una L.A.. Más raramente esto ocurre en enfermos con hemoglobinuria paroxística nocturna, un mieloma, una enfermedad de hodking u otros tumores

1.2.3 Radiaciones ionizantes . Las exposiciones a radiaciones ionizantes, por trabajo, accidentes guerras o tratamientos en algunas enfermedades se asocia con una mayor incidencia de L.A. la cual es mayor si mayor es la dosis, o el tiempo de exposición y volumen corporal expuesto los riesgos persisten mucho después de la exposición.

1.2.4. Exposición a tóxicos : La exposición al benceno, la administración de medicamentos citostáticos (alquilantes), cloranfenicol, se ha asociado a una mayor frecuencia de L.A:

1.2.5.Virus : Existen muchos indicios que determinados virus causan leucemias, únicamente dos han sido asociados con esta enfermedad, como son el virus de Epstein-Barr y el

HTLV-1, el primero se asocia con la leucemia de Burkitt y el segundo con leucemia linfoma "T" del adulto.

1.3 CLASIFICACIÓN DE LEUCEMIAS AGUDAS

Existen varias clasificaciones de leucemias agudas y la mas aceptada de ellas es la clasificación MIC (morfológica, inmunológica y citogenética).

1.3.1 Clasificación morfológica: *En el año de 1976 se creo la clasificación morfológica de las leucemias agudas, esta clasificación fue hecha por un grupo de investigadores (franceses, americanos y británicos) FAB , al realizar esta clasificación surgieron 9 tipos de leucemias la cual se divide en: tres de estirpe linfoide y seis de estirpe mieloide.*

El desarrollo de la clasificación FAB se estimuló por la necesidad de un esquema que unificara los criterios morfológicos y sirviera como relación con la enfermedad.

Tiempo después y ante el cúmulo de información que generó el uso de inmuno reactivos para clasificar células leucémicas , el grupo FAB aumentó a esta clasificación dos variedades mas de leucemia mieloblástica (m0 y m7) .

A continuación se describe la clasificación morfológica de la FAB, que es la que se debe considerar actualmente.

LEUCEMIAS AGUDAS LINFOBLÁSTICAS (LAL)

LA-L1: Linfoblástica "Típica"

LA-L2: Linfoblástica "Atípica"

LA-L3: Parecida al linfoma de Burkitt

LEUCEMIAS AGUDAS MIELOBLÁSTICAS (LAM)

LA-M0: Mieloblástica diferenciada mínimamente

LA-M1: Mieloblástica inmadura

LA-M2: Mieloblástica madura

LA-M3: Promielocítica hipergranular

LA-M4: Mielomonoblástica

LA-M5: Monoblástica pura

LA-M6: Eritroleucemia

LA-M7: Megacarioblástica

Cuando se emplea la morfología panotípica convencional como medio único para efectuar la clasificación de las leucemias agudas se pueden cometer errores diagnósticos y en consecuencia terapéuticos, aproximadamente en 20% de los casos de leucemia aguda .

El empleo de tinciones citoquímicas , clasificación inmunológica de las leucemias , citogenética y en algunos casos, la microscopía electrónica permite establecer con

certeza la naturaleza de las células malignas y por lo tanto efectuar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

1.3.2: Clasificación inmunológica.

Los marcadores inmunológicos , al identificar las células a través de sus características antigénicas, han permitido el estudio de células hematopoyéticas:

- a) Reconocer estirpes o tipos celulares que difícilmente pueden clasificarse mediante métodos morfológicos y citoquímicos convencionales.*
- b) Establecer subgrupos inmunológicos en poblaciones celulares normales y en su contraparte leucémica.*
- c) Definir poblaciones celulares con propiedades biológicas específicas. Por lo tanto, mediante los métodos inmunológicos es posible reconocer antígenos (Ag) en la membrana celular, algunos de los cuales son específicos para diferentes poblaciones de células.*

Para identificar dichos antígenos se dispone de marcadores convencionales, como técnicas de rosetas (R) y heteroantisueros contra inmunoglobulinas de superficie (IgS) o citoplasmáticas (IgC). Adicionalmente se cuenta con múltiples anticuerpos monoclonales (AcMo) que identifican antígenos celulares.

Algunos AcMo pueden ser específicos para una determinada línea celular e incluso para un estadio concreto de maduración; otros, sin embargo, detectan antígenos más ampliamente distribuidos. La selección apropiada de un grupo de AcMo y otros marcadores convencionales permite establecer el origen de la mayoría de las leucemias, siendo de gran ayuda en aquellos casos en que los datos morfológicos y citoquímicos no son concluyentes

1.3.3 Clasificación citogenética: *En muchos casos de LA se encuentran. Alteraciones cromosómicas. En las LAM ocurren en más del 50% de los enfermos. Se han encontrado algunas correlaciones entre las anomalías cromosómicas y el tipo de leucemia aguda. Se sabe que el tratamiento en LLAM es mejor en sujetos que no presentan alteraciones cromosómicas, e incluso se ha definido una clasificación que permite predecir la posibilidad de lograr remisión completa del padecimiento duración de la misma y supervivencia. La translocación produce un gen quimérico; dicho gen codifica la producción de un receptor alfa del ácido retinóico que no responde a niveles normales de ácido holo-trans-retinoico (ATRA) pero sí a dosis muy altas de este, que así pueden activar el gen quimérico y normalizar el control de la diferenciación celular normal.*

En leucemias linfoblásticas, la alteración cromosómica más regular es el cromosoma Filadelfia que produce también un gen quimérico que codifica la síntesis de las proteínas p190 de leucemia linfoblástica y p210 de leucemia mieloide crónica, ambas con función de cinasa de tirosina. El cromosoma Filadelfia aparece en 2% de enfermos de LAL infantil e incluso en 25% de los casos de adultos; su presencia se ha asociado con un pronóstico poco halagador.

Cuadro clínico: Los pacientes que sufren LA se presentan con síndromes hemorrágicos, anémico o infiltrativo, aisladamente o en combinación. La hemorragia puede deberse a trombocitopenia por invasión leucémica de médula ósea o coagulopatía por consumo, como en casos de leucemia promielocítica. La anemia se debe también a invasión tumoral de médula ósea y habitualmente es más grave en la leucemia linfoblástica infantil. El síndrome infiltrativo supone crecimiento de ganglios, bazo o hígado; las leucemias con componente monoblástico infiltran las encías con mayor frecuencia que las leucemias linfoblásticas. La expansión de la cavidad medular por la proliferación celular monoclonal puede causar dolores óseos. Las leucemias linfoblásticas de linfocitos T con frecuencia generan crecimiento del timo, visible en telerradiografías del tórax. Sólo la mitad de los enfermos con leucemia aguda

muestra incremento en leucocitos; una cuarta parte tiene cifras de leucocitos normales y otra cuarta parte presenta disminución de glóbulos blancos.

El diagnóstico de LA se efectúa con el estudio de extendidos de sangre periférica o aspirados de médula ósea, empleando tinciones pancromáticas. Cuando la infiltración blástica en médula ósea es grave no hay dificultad para establecer el diagnóstico de la LA; esto ocurre preferentemente en niños con LAL. Sin embargo, en algunos casos de LAM la infiltración blástica no es tan grave. Se acepta que se requiere que de 30% de células nucleadas de la médula ósea sean blastos para establecer el diagnóstico de una LA.

1.4 TRATAMIENTO

El tratamiento de un individuo con leucemia aguda siempre debe ser llevado por un especialista ya sea un hematólogo o un oncólogo. Existe una gran variedad de medicamentos que pueden utilizarse así como también tienen diversos efectos: Antimetabolitos como metotrexato, 6-mercaptopurina, arabinósido de citosina, 6-tioguanina, hidroxiurea y azatioprina; agentes alquilantes como ciclofosfamida, clorambucil, busulfán y nitrosureas ; sustancias que se fijan al ADN como antraciclinas (daunorrubicina, adriamicina, mitoxantrona o idarrubicina) y bielmicina; inhibidores de la mitosis como alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina, vindesina); inhibidores de la topoisomerasa II ,y medicamentos misceláneos como corticoesteroides, L-asparaginasa, interferones, desoxicoformicina, 2cloro-desoxiadenosina, fludarabina, ácido holo-trans retinoico, etc.

La manera de administrar y combinar estos fármacos y las fases del tratamiento dependen del tipo de leucemia aguda que el paciente sufra. Muchos hematólogos usan antibióticos (cotrimoxazol, quinolonas), antimicóticos (itraconazol, fluconazol) e inhibidores de la fibrinólisis (ácido

épsilon-aminocaproico) de manera profiláctica en los sujetos leucémicos, cuando se prevé que van a generarse granulocitopenia o trombocitopenia o ambas. En enfermos con trombocitopenia grave, se emplean transfusiones de concentrados plaquetarios cada 24 a 48 horas para evitar sangrados profusos.

La instalación de catéteres centrales de duración prolongada, como el catéter de Hickman, facilita la venoclisis de medicamentos, las transfusiones y la extracción de muestras además de que proporciona al paciente comodidad y disminuye el riesgo de infección de los sitios de venipuntura; en algunos centros de tratamiento de pacientes con leucemia se emplea rutinariamente.

1.4.1 Leucemias agudas linfoblásticas

Para poder predecir con cierto margen de seguridad la respuesta a la terapéutica y las posibilidades de supervivencia prolongada o la curación del paciente se deben de analizar las características iniciales del enfermo. Esto indica que la enfermedad es heterogénea y variable en presentación, morfología, inmunología citogenética, bioquímica, etcétera. Por otra parte, las características del paciente también influyen en el pronóstico: edad, sexo estado nutricional y raza. La división en grupos de riesgo de los sujetos con LAL es un tanto arbitraria; en general se acepta que edad sexo y

recuento leucocitario son datos de vital importancia, seguidos de la presencia o ausencia del antígeno CALLA/CD10 y los cambios cromosómicos en un cariotipo de médula ósea.

Conocer el inmunofenotipo del blasto permite separar las leucemias tipo T y B y la combina marcadores mieloides y linfoides , de LAL con antígeno CD 10 o de LAL pre-B . La leucemia Tipo T tiene tratamiento diferente y peor pronóstico cuando se presenta con hiperleucocitosis; La LAL tipo B presenta un comportamiento agresivo, su terapéutica es distinta y tiene mal pronóstico ; las LAL con antígenos mieloides son de mal pronóstico.

Los pacientes de riesgo habitual o normal son casos que fluctúan entre los 18 meses y los 10 años, menos de 30 000 leucocitos al diagnóstico, antígeno CALLA/CD10 positivo, ausencia de translocaciones o marcadores mieloides, carencia de infiltración al sistema nervioso central al diagnóstico y contenido euploide o hiperdiploide de ADN. Las leucemias linfoblásticas de los adultos tienen un pronóstico menos favorable que en el de los niños aunque las características terapéuticas sean parecidas.

El tratamiento se hace en varias fases

a) En la primera fase llamada inducción de la remisión se pretende destruir la mayoría de las células leucémicas y recuperar la hematopoyésis normal y el bienestar del

paciente. Para ello se utilizan fármacos que no afecten la síntesis del ADN, y no producen daño a la médula ósea normal, actúan rápidamente y no son útiles para tratamiento a largo plazo

b) En la segunda fase llamada consolidación el objetivo es el de destruir las células residuales que han sobrevivido en la etapa previa; se pueden utilizar medicamentos que sí afecten a la síntesis del ADN., e idealmente que puedan destruir células en reposos o fuera del ciclo G0.

c) Tratamiento preventivo de la leucemia meníngea. A esta etapa también se le llama profilaxis del sistema nervioso central, ya que la quimioterapia sistémica no alcanza niveles óptimos en dicho sistema. Se administran fármacos por vía intratecal para destruir células que se han alojado en este sitio. También se ha recurrido a radioterapia craneal, práctica que tiende a abandonarse. De no llevarse a cabo esta fase, más de 50% de los enfermos recae en el sistema nervioso central.

d) Quimioterapia de continuación o mantenimiento. El objetivo es destruir los últimos vestigios de leucemia residual , utilizando medicamentos que interfieren en la síntesis de ADN , y producen mielosupresión. Estos fármacos son tolerados adecuadamente y se administran durante 2 a 3 años; además puede utilizarse otro tipo de quimioterapia

intermitente, como administración de vincristina o prednisona

1.4.2 Leucemias mieloblásticas

Los avances mas notables se han realizado en el tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica (LAL) del niño, en donde ha sido posible la curación de la enfermedad; esto se entiende como la remisión completa sostenida por más de 5 años aproximadamente en un 90% de los casos. Sin embargo, en la leucemia aguda mieloblástica (LAM) del adulto, aunque existe notable mejoría en los resultados terapéuticos a largo plazo, las posibilidades de remisión completa y sostenida son malas, del orden de 15 a 40% a cinco años, ello, a pesar de los avances en el desarrollo de nuevos medicamentos antileucémicos, apoyo transfusional y antimicrobiano y advenimiento del trasplante de médula ósea. Las posibilidades de lograr la remisión completa con quimioterapia varía entre 50 y 70 %.

El enfermo con este tipo de leucemia requiere de apoyo suficiente para evitar las complicaciones propias de la entidad o la quimioterapia.

Se necesita apoyo transfusional suficiente, en particular en lo relativo a transfusión de concentrados plaquetarios que eviten hemorragias letales, se requiere uso de

antimicrobianos y antimicóticos profilácticos para evitar la infección por gérmenes patógenos oportunistas durante los periodos de neutropenia.

El tratamiento quimioterapéutico en leucemia mieloblástica se divide en tres etapas:

*a) **Inducción a la remisión.** Se debe lograr que desaparezca clínica y hematológicamente el cuadro leucémico (menos del 5% de blastos y médula ósea, sin blastos en sangre periférica, más de mil neutrófilos absolutos sin otras citopenias). La mayoría de los esquemas de inducción de remisión combinan arabinósido de citosina con un antracíclico. En esta fase se induce hipoplasia medular grave para que posteriormente se recupere sólo la médula ósea normal; es en esta etapa cuando se precisa apoyo transfusional y medicamentoso.*

*b) **Tratamiento postremisión.** La terapéutica de consolidación o mantenimiento, posterior a que la entidad a remitido por completo y su efecto sobre la prolongación de la remisión y la supervivencia son controversiales. Algunos autores han demostrado que el tratamiento quimioterapéutico postremisión, con arabinósido de citosina a dosis altas en ocasiones combinado con asparaginasa prolonga la duración de la remisión. Cuando es posible cabe utilizar trasplante de médula ósea este puede ser alogénico o autotrasplante. En*

esta última variedad se utiliza el autotrasplante de células pluripotenciales periféricas movilizadas a la sangre periférica mediante factores de crecimiento hemolinfopoyético como filgrastim o G-CSF o molgramostin o GM-CSF.

c) **Quimioterapia de mantenimiento.** Se apoya en el uso de tioguanina o daunorrubicina con cursos de arabinosido de citosina subcutáneo o intravenoso, que se administra mensualmente durante 24 a 36 meses. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el tratamiento de mantenimiento no ofrece mayores ventajas en la supervivencia libre de leucemia.

CAPITULO 2

LEUCEMIAS CRÓNICAS

2.1 LEUCEMIA GRANULOCITICA CRÓNICA

Este tipo de leucemia consiste en la acumulación de elementos granulocíticos de la sangre, generalmente de progresión lenta; sin embargo se observan alteraciones en la serie roja y en las plaquetas, lo cual indica que la enfermedad proviene de la célula madre, que responde al tratamiento durante el período alto de la enfermedad. Esta enfermedad se ha relacionado con una anomalía causada por el cromosoma Filadelfia la cual se observa en el 90% de los pacientes. La afección es un poco más frecuente en varones, y ocurre a cualquier edad pero principalmente entre la tercera y cuarta década de vida.

En nuestro país la LGC es menos frecuente que la LA pero mas habitual que la LLC. En cambio en los países anglosajones en donde la LLC es mucho más frecuente. La

enfermedad se encuentra en cualquier edad pero en porcentaje solo constituye el 3% en niños, la frecuencia de esta aumenta con la edad, y predomina en adultos jóvenes o de mediana edad. El promedio es de tres a dos en favor de los varones.

Este tipo de leucemia (LGC) tiene la característica de acumular gran cantidad de leucocitos, en bazo, medula ósea, hígado y sangre. En el progreso de esta enfermedad las células leucémicas pueden infiltrar otros sistemas orgánicos.

La causa y el origen de esta enfermedad es desconocido. La única referencia que se tiene es de que la frecuencia aumento con la radiación atómica en la población japonesa en el año de 1945. En relación con fármacos, agentes químicos o factores de herencia existe menor evidencia de que sean causas directas de la enfermedad.

Síntomas:

En los pacientes al momento del diagnóstico los síntomas que presentan suelen ser vagos; fatiga, pérdida de peso, debilidad, anorexia, dolor abdominal, cuando el paciente es observado por primera vez el bazo suele estar aumentado causándole molestia.

Diagnóstico:

La leucemia granulocítica crónica se diagnostica en los hallazgos de la biometría hemática. La vigilancia adecuada y

el estudio integral del individuo suelen ser suficientes para aclarar el diagnóstico

Tratamiento:

Dentro de la evolución del padecimiento una vez detectada tiene una duración de tres a cuatro años, esto provoca en el paciente la fase final o "blastica" muy similar a la leucemia aguda, que suele terminar con la vida del paciente.

El tratamiento difícilmente cambia el destino del paciente; en algunas ocasiones es probable que alargue la vida en algunos casos y mejora su calidad por lo que se recomienda el tratamiento.

Un medicamento de elección es el bisulfán en dosis inicial de 4 a 10 mg al día con ajuste en base a los resultados de laboratorio del enfermo .Se empieza a notar mejoría en un lapso de dos a seis semanas lo que permite reducir o suspender el tratamiento por periodos variables.

En la actualidad muchos hematólogos prefieren usar hidroxiurea, ya que la respuesta obtenida es más rápida y provoca menor toxicidad en comparación con el bisulfán, ya que este puede causar daño permanente a la médula ósea y fibrosis pulmonar.

El pronóstico de esta enfermedad depende en base al tiempo de evolución antes de ser diagnosticada. La evolución

es invariablemente progresiva y mortal. El tiempo medio de supervivencia desde el inició es de tres a cuatro años existiendo casos de diez años.

2.2 LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA.

Esta leucemia se clasifica como una neoplasia hematológica caracterizada por la proliferación de linfocitos de aspecto relativamente maduros o normales. Este tipo de leucemia es más común en Estados Unidos y Europa, teniendo el 30% de todos los casos en estos países. En el Oriente es menos frecuente y en nuestro país es casi nula

Esta enfermedad aparece típicamente en individuos de 50 años en adelante, muy poco frecuente en individuos de 35 años o menos y un porcentaje muy bajo en niños.

Los órganos afectados son casi en exclusiva los que se relacionan o se encuentran en tejido linfoide, como bazo, sangre, médula ósea y ganglios linfáticos. El diagnóstico casi siempre requiere estudio por medio de aspiración de médula ósea en la cual se observa la acumulación de linfocitos

En este padecimiento al igual que en otros tipos de leucemias la radiación, los agentes químicos etc., pueden desempeñar un papel etiológico. No obstante en estudios recientes han implicado en gran medida a los virus como causa etiológica mas probable en esta enfermedad

Como se dijo anteriormente esta enfermedad es poco agresiva por lo que los síntomas que se presentan son

inespecíficos: fatiga, hiporexia y ocasionalmente fiebre moderada, o bien los afectados acuden a la consulta por que refieren adenomegalia. La mayoría de las veces la enfermedad se descubre por hallazgos de laboratorio sin haber sospechado esta enfermedad.

En la exploración física puede encontrarse adenomegalia y esplenomegalia; sin embargo cuando el diagnóstico se logra hacer tempranamente es posible que estos datos clínicos no existan y aparezcan con el transcurso de la enfermedad.

El diagnóstico requiere confirmación absoluta de linfomatosis, (como mínimo 6,000 o mas por mm³) en la biometría hemática, así como demostrar que la medula ósea se encuentra infiltrada por linfocitos de aspecto maduro. En esta enfermedad es indispensable el estudio de la medula ósea para confirmar el diagnóstico.

En muchos pacientes la enfermedad es tan leve y sutil que no requiere terapéutica alguna. Se considera que estos pacientes se hallan en un estadio temprano lo cual no se modifica prácticamente con el tratamiento convencional.

El objetivo del tratamiento es controlar y, en su caso hacer retroceder los efectos negativos del padecimiento ya que no se pretende lograr la curación en vista de que es prácticamente imposible erradicar por completo la clona de

las células leucémicas responsables de la enfermedad. Tratamientos mas agresivos pueden ser poco útiles y se asocian con mayor frecuencia a complicaciones en especial a infecciones.

La supervivencia tiene un promedio de aproximadamente 5 años: algunos pacientes sobreviven un mayor numero de años (existen autores que han reportado casos en los cuales han sobrevivido hasta 15 años).

2.3 LEUCEMIA DE CÉLULAS PELUDAS

Esta enfermedad es una leucemia linfoproliferativa que se origina en los linfocitos B. Las células leucemicas se caracterizan por tener prolongaciones citoplasmaticas (pelos) además poseen fosfatasa ácida positiva y resistente al tártaro.

Dentro de su anatomía patológica encontramos que la médula ósea suele mostrar infiltración por parte de las células ya descritas y una fibrosis en grado variable por lo que la aspiración de la médula es muy difícil; así con frecuencia se requiere biopsia de hueso y medula ósea para obtener suficiente tejido demostrativo.

Muchas veces el bazo esta infiltrado difusamente por las células peludas; en ocasiones se encuentra crecimiento ganglionar e infiltración de los ganglios por las mismas células.

Al igual que en la leucemia linfocítica crónica, las causas o causa exacta no se conoce; sin embargo es muy posible que los virus, y en particular los retrovirus, desempeñen un papel muy importante en la génesis de esta enfermedad.

La infiltración de la médula ósea produce pancitopenia moderada en la mayoría de los pacientes. Casi todos los casos presentan esplenomegalia moderada al momento del diagnóstico.

La enfermedad es indolente y presenta un predominio en varones, los enfermos se presentan con debilidad por anemia y pueden producir sangrado por trombocitopenia, o bien infecciones repetidas.

El diagnóstico se basa en la demostración de linfocitos característicos de la enfermedad en sangre periférica, médula ósea o bazo. Generalmente se sospecha el padecimiento de un varón adulto, (entre 35 y 50 años) con pancitopenia y esplenomegalia, si bien el 20% de los pacientes presenta leucocitosis con presencia de numerosas células peludas. Es necesario recalcar que las células deben de ser positivas a la fosfatasa ácida resistente al tártaro.

Esta enfermedad como se señaló con anterioridad tiene un curso lento aunque progresivo; aun sin terapéutica, la supervivencia incluso puede ser superior a los cinco años a partir del diagnóstico. En la actualidad se prefiere tratar a los enfermos, especialmente a aquellos con pancitopenia y síntomas.

La esplenectomía mejora de manera significativa las alteraciones de la sangre en estos enfermos incluso en 90%

de los casos. Sin embargo, no cambia en grado importante el curso de la enfermedad ni mejora la tendencia a infectarse de los pacientes. Por ello se recomienda en casos en que no se pueda recurrir al uso de interferón o pentostatina .

El interferón alfa mejora significativamente mas de 80% de los casos, por lo que en la actualidad se considera el tratamiento inicial de elección. Es posible usar dosis variables que van de un millón de unidades tres veces por semana a cinco millones de unidades.

La mayoría de los enfermos puede mantenerse con dosis bajas de interferon o dosis intermitentes durante muchos años. Algunos sujetos son resistentes al interferon, o bien desarrollan resistencia al paso de los años. Ellos se tratan con dos medicamentos relativamente nuevos, pentostatina y clorodesoxiadenosina, mismos que tienen gran actividad antileucémica en esta entidad.

El pronóstico de esta enfermedad ha mejorado mucho debido a la aparición de nuevos tratamientos y la supervivencia prolongada, es la regla. Además es posible que se pueda llegar a obtener la curación completa en un futuro no muy lejano.

CAPITULO 3

MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS CON LEUCEMIA

3.1 Manifestaciones propias de la enfermedad y tratamiento.

En esta enfermedad con frecuencia existe una anemia profunda, con síntomas acompañantes de lasitud y disnea. A menudo existe dilatación cardíaca, taquicardia y soplos funcionales. Las petequias y la púrpura son a menudo los primeros signos que se observan de la enfermedad. También se incluyen fiebre, sangrado, palidez, debilidad, infección recurrente, agrandamiento de las amígdalas, nódulos linfáticos, el vaso y la gingiva, ulceraciones orales y pequeñas hemorragias de la piel y membranas mucosas. Los pacientes con leucemia son susceptibles a tener un sangrado excesivo, una mala cicatrización e infección después de los procedimientos quirúrgicos orales.

El dolor óseo y articular puede ser notable, por lo que la leucemia debe de ser considerada en el diagnóstico diferencial de niños que presentan dolor óseo o cojera.

Radiográficamente se observan zonas de destrucción ósea y elevación periostica.

Otro destacado grupo de signos y síntomas de leucemia es debido a la proliferación de células leucémicas en viseras ganglios linfáticos abdominales. Los testículos y riñones están a veces difusamente agrandados, el hígado y el bazo suelen estar considerablemente hipertrofiados.

Tratamiento :

En esta parte solamente se hablará de la LA que es la que principalmente afecta a los niños. La estrategia del tratamiento de la LA implica el concepto de la leucemia aritmética.

La médula ósea normal consta de 0.3% a 5% de blastocitos. Bajo condiciones normales, esto representaría aproximadamente de 5 a 10 000 millones de células. En los pacientes con leucemia aguda hay aprox. un billón de blastocitos . Una vez que se ha aplicado la quimioterapia efectiva no se pueden encontrar signos o síntomas de leucemia, se dice que el paciente esta en remisión.

El numero de blastocitos se reducirá de billones a miles de millones y las células leucemicas ya no pueden ser detectadas.

Con un tiempo de generación de 5 días para la masa celular leucémica indetectable restante, diez dobles en 50

días podrían restaurar la masa celular leucémica a billones de células y el paciente podría mostrar una vez más los signos y síntomas de la leucemia. Esto constituiría una corta remisión con la recaída.

En base a lo anterior, existen tres fases en la quimioterapia de las leucemias agudas. La primera fase consiste en inducir un estado de remisión. La segunda fase consiste en consolidar el aniquilamiento de las células leucémicas restantes. La tercera fase consiste en proporcionar un tratamiento de mantenimiento para evitar que se expanda cualquier masa celular leucémica restante. Los pacientes son curados de leucemia cuando ya no permanecen células leucémicas. La supervivencia a largo plazo se representa cuando la masa de células leucémicas se reduce considerablemente y dejan de incrementarse durante un periodo largo de tiempo. Podría presentarse una recaída cuando la masa de células leucémicas se convierten una vez más en billones de células. En general, una vez que un paciente tiene una recaída es mas difícil de inducir una segunda remisión y, si esto se presenta será de una duración mas corta.

Otro concepto implicado en el tratamiento de los pacientes con leucemia aguda es que las células leucémicas podrían emigrar a partes del cuerpo donde los agentes

quimioterapéuticos no pueden alcanzarlas. Estas áreas se llaman santuarios y requieren de un especial tratamiento. El santuario más importante de los pacientes con ALL es el sistema nervioso central. De esta manera, los pacientes con ALL serían tratados con irradiación craneal más metotrexato intrarraquídeo, además de los agentes antileucémicos comunes. Otro santuario importante (en los hombres) son los testículos.

Los agentes usados para tratar las leucemias agudas son: Vincristine, Prednisone, Methotrexate, Mercaptopurine, Daunorubicine, Cytarabine, Mitoxantrone y Cytarabine.

Cuando el trasplante de médula ósea es seleccionado para tratar la leucemia aguda, el paciente debería estar en remisión. Debido a los altos índices de supervivencia (cura) a largo plazo después del tratamiento inicial de la leucemia linfocítica aguda en niños, el trasplante de médula ósea es normalmente considerado solamente en niños que tengan una recaída. En estos pacientes se induce una segunda remisión y después de realizarse el trasplante de médula ósea.

3.2 Manifestaciones propias de la radioterapia

Cambios salivales: La poca saliva circulante es seguida por moco pegajoso acumulado, debido a que los acinos de las glándulas salivales serosas son afectados más que los acinos de las glándulas mucosas. El pH de la saliva puede disminuir hasta un 5.5 (el nivel normal es de 6.8 hasta 7.0)

Los cambios salivales severos y crónicos corresponden a la dosificación de la radiación, al área de tratamiento y a la edad del paciente.

Mucositis: Los primeros signos de mucositis, un color blanquizco que aparece en la mucosa, se presentan después de que se suministran 1000 rads (10 Gray) . Eventualmente la superficie se vuelve eritomatosa. En el paciente no controlado pueden aparecer islas de ulceración después de 3000 rads. A medida que progresa el tratamiento puede afectarse la mucosa entera, las coronas de acero cromo y mantenedores de espacio fijos mal ajustados agravan la mucositis.

Otras complicaciones agudas: Los pacientes experimentan la pérdida del sabor, una dificultad para tragar, pérdida de apetito náuseas malestares y la pérdida de peso. Los pacientes con alguna intervención quirúrgica en cabeza o

cuello pueden desarrollar un edema de la mucosa bucal, de las áreas submentales y submaxilares y de la lengua debido a un drenaje venoso y linfático dañado. También se desarrollan trismus.

Caries de radiación: *La caries de radiación, normalmente aparece por primera vez en las áreas cervicales de los dientes. Si no se controla la caries afectará todo el diente con una fractura en el margen gingival. Otras áreas del esmalte se desecan y las superficies incisales y oclusales son severamente desgastadas, exponiendo la dentina subyacente. Hasta ahora no se comprenden las razones de la caries de radiación. La caries rápida de los dientes de la radiación de la cabeza y el cuello, independientemente del campo de tratamiento apoya la conclusión de que los cambios ambientales orales son los responsables.*

Cambios óseos y defectos de desarrollo: *El hueso absorbe una gran cantidad de radiación comparado con un volumen igual de tejido blando. La alta densidad ósea de la mandíbula y la baja vascularidad la hace vulnerable a la osteoradionecrosis. La radiación reduce el número de células óseas, produce una fibrosis progresiva y una disminución general en la vascularidad a través de la oclusión de los pequeños vasos. El uso de la radiación en los niños que padecen leucemia afecta el desarrollo de los dientes y del*

hueso, normalmente tienen un subdesarrollo considerable en las raíces y el hueso .

3.3 Manifestaciones propias de la quimioterapia.

Muchos agentes de quimioterapia que se usan en el tratamiento de la leucemia en niños , tienen efectos colaterales tóxicos. La mucositis y la disfunción de la glándula salival aparecen en la boca. La mielosupresión (la supresión de la actividad de la médula ósea en la formación de las plaquetas y glóbulos blancos y rojos) precipita y agrava el tejido blando oral y las infecciones dentales y sistemicas, y contribuye a factores adicionales de riesgo. Aproximadamente del 40 al 50 % de todos los niños que reciben quimioterapia sistémica desarrollan cambios orales.

Mucositis: Los agentes de la quimioterapia dañan la duplicación de las células de la mucosa oral. Los niños frecuentemente se quejan al principio de una sensación de ardor. Esto puede ser seguido por eritema, ulceraciones locales o hasta descamación general de la mucosa oral.

Los agentes de la quimioterapia asociados con la mucositis son el methotrexato, la citarabina, la ciclofosfamida, la daunorubicina, el hidroclicloruro de doxorubicina, etc.

La mucositis generalmente se agrava por la placa, calculo, dientes en mala posición, coronas de acero cromo

mal colocadas y mantenedores de espacio mal puestos (en especial los fijos). Esto puede agravarse cuando los pacientes tienen una combinación de radio quimioterapia.

Infecciones orales con mielosupresión: Los agentes de la quimioterapia que precipitan la mucositis también tienden a deprimir la médula ósea lo cual produce una disminución en las plaquetas sanguíneas (trombocitopenia) y en los leucocitos (leucopenia), trastornando el mecanismo hemostático e inmune de los pacientes.

La infección es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con leucemia. La boca es un deposito de microorganismos. Los factores que predisponen la infección son la neutropenia, el daño mucosal, la enfermedad periodontal, la disfunción inmune hematológica y los procedimientos iatrogénicos.

Caries: Los niños con leucemia que reciben quimioterapia a largo plazo pueden experimentar cambios sutiles en la saliva que van desde cambios microbianos hasta disminuciones en la cantidad y calidad de la saliva. Finalmente surgen patrones de caries (quimiocaries) similares a los observados después de la radiación

3.4 Manejo del cuidado de la salud oral durante el tratamiento.

Los niños con leucemia están en una categoría especial del manejo del cuidado de la salud oral. Dirige todo el cuidado dental hacia la promoción y mantenimiento de la integridad del tejido y la prevención de las infecciones en la región. Idealmente el exitoso cuidado de la salud oral incluye la evaluación del pretratamiento y la información, las instrucciones en el cuidado oral, el tratamiento de las enfermedades dentales y periodontales, el cuidado sustentador durante el tratamiento y el cuidado complementario. Los pacientes que reciben una terapia de radiación o de quimioterapia deben entender que la buena higiene oral es esencial para reducir las complicaciones orales de su tratamiento.

El virus del herpes simple, tipo 1 causa las infecciones vírales sintomáticas más comunes. Asociado con la ruptura del tejido, puede producir la invasión de microorganismos orales en la circulación sanguínea.

Las infecciones orales causadas por las bacterias gram-negativas causan problemas en los pacientes con neutropenia. Hasta el 50% de los casos de septicemia

parecen relacionarse con los padecimientos orales. Esto confirma que el control de las enfermedades orales antes y durante la terapia son componentes necesarios para el tratamiento de la leucemia

*Las infecciones micóticas orales son frecuentes y constituyen el resultado de las especies *Candida* en los pacientes de leucemia. Los organismos pueden propagarse desde la boca hasta el esófago y finalmente causar candidemia.*

Actualmente las infecciones bacterianas en los pacientes inmunocomprometidos son de poca importancia . Con los primeros síntomas de infección, los pacientes neutropénicos son tratados con antibióticos de amplio espectro.

*Pero aún es necesario un tratamiento local de las lesiones de la mucosa y dentales. La prevención y manejo de las infecciones micóticas orales debería comenzar con una buena higiene oral del niño. Las infecciones de *Candida* establecida pueden ser tratadas con nistatina oral, anfotericina B y nitrato de miconazol. La profilaxis con miconazol intravenoso y anfotericina B puede controlar las infecciones sistémicas de la *Candida*.*

Los medicamentos antivirales, antibacteriales y antimicóticos efectivos no disminuyen la importancia de la higiene oral. El manejo de los tejidos orales reduce, con frecuencia, la necesidad del uso de medicamentos potencialmente tóxicos adicionales para estos pacientes.

Los agentes de limpieza y lubricantes orales más comúnmente usados son la solución salina normal y las soluciones de bicarbonato de sodio. El bicarbonato de sodio amortigua los fluidos ácidos orales y disuelven el moco y restos menores. Otros productos incluyen saliva artificial, enjuagues orales, aerosoles y fluoruros en varias formas, concentraciones y métodos de aplicación .

Las instrucciones, materiales y procedimientos deben ser seguros y fáciles de usar y también efectivos y económicos. Los pacientes deben cepillarse o hacer que alguien los cepille en las áreas cervicales de sus dientes donde aparecen primero los patrones clásicos de caries de radiación y quimiocaries.

Se recomienda la aplicación de 0.4 % de gel de fluoruro estañoso tópico, por lo menos una vez al día con la misma técnica de cepillado.

Para la limpieza interproximal los palillos y los cepillos interproximales son efectivos y fáciles de usar.

Los pacientes de quimioterapia tienen que ajustar sus métodos de higiene oral a sus estados hematológicos. Cuando el conteo de plaquetas disminuye a 20,000 por mm³, los cojinetes de limpieza con punta de caucho esponjoso desechable substituyen a los palillos de madera.

Durante la radiación y quimioterapia, mantengase los tejidos orales hidratados con frecuentes enjuagues de agua. El moco puede ser diluido con soluciones de 5% de bicarbonato de sodio. Use enjuagues que controlen la actividad bacteriana y micótica. El gluconato de Clorexidina (Peridex) es un agente antimicrobiano que parece ser efectivo en el control de las primeras infecciones periodontales.

El líquido de kamillosan usado profilácticamente en los pacientes que reciben radiación previene, en la mayoría de los casos la mucositis generalizada. En otros retarda el daño tisular hasta los últimos días de la terapia de radiación. Los pacientes que reciben quimioterapia tuvieron resultados benéficos similares durante el cuidado profiláctico con líquido de Kamillosan.

Los procedimientos de higiene, tanto de irrigación como de desbridamiento mecánico, deberían ser realizados tres veces al día. Si se incrementan las complicaciones del tejido, también debería incrementarse la frecuencia del cuidado oral. Varios anestésicos, analgésicos y agentes de

recubrimiento mucosal pueden controlar el dolor. Entre estos se incluyen el Benadril, El Kaopectate, La leche de magnesia, la Orabasa, La Xilocaina viscosa, el Gel Oratect y los analgésicos sistémicos. Sin embargo no hay evidencia experimental para establecer la eficacia de cualquier combinación.

3.5 Cuidado oral después del tratamiento

El término del tratamiento de la leucemia no finaliza las complicaciones orales. La xerostomía producida por la radiación y la acidez del resto de los fluidos orales persiste.

Todavía son polémicos los riesgos de extracciones dentales después de la terapia con radiación. A pesar de las cuidadosas instrucciones para el cuidado dental de la perirradiación, el manejo dental y la higiene oral continuada, los dentistas tienen que extraer con frecuencia dientes. El tiempo de intervalo entre la terapia de radiación y la extracción dental tiene poca importancia en la presencia de complicaciones óseas.

Todos los investigadores están de acuerdo en practicar extracciones cuidadosamente en pacientes que han recibido radiación. La extracción implica una alveolectomía y cierre primario para eliminar el potencial de los bordes óseos agudos que dañan la mucosa y la cobertura antibiótica.

Después de la quimioterapia la función y tejidos del niño vuelven a la normalidad. La saliva fluye y la calidad mejora y se recupera la médula ósea. Sin embargo, un cuidado oral meticuloso debe continuarse debido a muchos

cambios ambientales orales subclínicos. Como no existe contraindicación para la odontología rutinaria, en caso de que se indiquen procedimientos invasivos como las extracciones y la cirugía periodontal, los clínicos deben de consultar al oncólogo sobre el estado hematológico del paciente.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Las complicaciones orales más comunes de las terapias utilizadas en niños con leucemia son: la mucositis, la disfunción de la glándula salival, las caries dentales , el sangrado y las infecciones de orígenes bacteriano , micotico y viral. Muchas complicaciones pueden ser prevenidas o reducidas en su intensidad mediante la evaluación de pretratamiento, el control de las enfermedades dentales y periodontales existentes, y la iniciación de las medidas profilácticas y de mantenimiento .

Desafortunadamente muchos niños reciben un cuidado oral cuando la leucemia ya esta avanzada y la urgencia del tratamiento de la enfermedad es mayor que la necesidad de tener un manejo del cuidado de la salud dental. Muchos menores tampoco logran seguir los requerimientos básicos del cuidado oral. Una investigación más profunda en oncología dental nos dará nuevos procedimientos y materiales para el cuidado oral de los pacientes con cualquier tipo de cáncer y así lograr que sus tratamientos sean menos dolorosos y sean más exitosos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Barret A.P.- *A long term prospective clinical studi of oral complications during conventional chemotherapy for acute leukemia.- ORAL SURG, 63 (3) : 313-315 1987*
- 2.- Cheatham B.D.- *A dental complication involving pseudomonas during chemoterapy for acute leukemia.- THE JOURNAL OF CLINICAL PEDIATRIC DENTISTRY -18 (3)- 215 219 -1994*
3. Hirotsu T.- *Infectious Complications in chilhood leukemia.-ACTA PEDIATRIC JAPONIC.- 1991 (33) 564-572.*
- 4.Jones L R - *Effects of total body irradiation on salivary gland function and caies associated oral microflora in bone marrow transplant patients.- ORAL SURG Vol. 73 N 6 670-676 june 1992.*
- 5.- Kelley - *Medicina interna - Tomo 1 - Buenos Aires - 1993 Edit. Panamericana.*
- 6- Leegot P.J.- *Oral manifestations of primary and adquired inmunodeficiency diseases in children.- PEDIATRIC DENTISTRY- 9 (2)- 98-104 -1988.*

7. Little J.W. Falace D.A.- *Dental Management of the Medically Compromised Patient*- ST. Louis 1993.- Editorial Mosby
- 8.- Merk -*El Manual de Merk*- Barcelona -1989- Ediciones Dima.
- 9- Pajari U.- *Incidence of dental caries in children with acute lymphoblastic leukemia is related to the therapy used.*- *JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN*.- sep-oct 1995 pg 349- 352.
10. Peterson D.- *Increased morbidity associated with oral infección in patients with acute nonlymphocytic leukemia.* *ORAL SURG.*- Vol 51- N.4- 390-393- april- 1981- 3 sep- 1991
- 11.- Pinkham J.R - *Odontologia pediátrica*- Mexico -1991 Edit. Interamericana
- 12.- Rose L.F. -*Medicina Intrna en Odontologia*- tomo 1 1992- Edit. Salvat.
- 13.- Silver H.K. - *Manual de pediatria* -Mexico- 1988- Edit. El Manual Moderno.
- 14- Whalin Y.B.- *Changes in the oral microflora in patients with acute leukemia and related disorders during the period of induction therapy.*- *ORAL SURG.*- 65 (4)- 411-417- 1988
15. Wahlin Y.B.- *Multivariate study of enterobacteria and Pseudomonas in saliva of patients with acute leukemia.*-*ORAL SURG.* -72 (5) 315 320 1994

**16-William Carl.- Local radiation and sistemic chemoterapy.
preventing and managing oral complications.- JADA- Vol
123- pg. 119 123- march 1993.**