



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CUIDADO BUCAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
INMUNOSUPRIMIDOS POR QUIMIOTERAPIA.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

JUDITH ADRIANA GUERRERO ESTRADA

Vo.Bo

DIRECTORA:
Mtra. MARISELA GARCÍA MARTÍNEZ
ASESORA:
C.D. PATRICIA GÓMEZ RUIZ



México, D.F.

2002

TECIS 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:

- ***Al pueblo mexicano***, que ha hecho posible, la existencia de la ***educación pública y casi gratuita***, en nuestro país, en particular a aquellos que han luchado y defendido, por lo que hasta hoy representa la Universidad Nacional Autónoma de México.
- ***A la Universidad Nacional Autónoma de México***, por darme el privilegio de ser y sentirme universitaria. Esperando, siga siendo Nacional y Autónoma, además de ser la máxima casa de estudios y que nunca sea inalcanzable para las personas con pocos recursos económicos.
- ***A la Facultad de Odontología***, por tener una infraestructura, que permite tener las condiciones necesarias para que se lleve a cabo el proceso de enseñanza- aprendizaje.
- ***A la Mtra. Marisela García Martínez***, por la asesoría y apoyo recibido durante la realización del presente trabajo. Por ser una académica y persona paciente, que proyecta confianza y seguridad.
- ***A la profesora Patricia Gómez Ruiz***, por el apoyo y tiempo, que también dedico para la elaboración de este trabajo, además del apoyo recibido durante mi servicio social, con cariño y respeto.
- ***Al C.D. Juan Carlos Guzmán Ramírez***, porque siempre me ayudó, cuando se me dificultaban ciertas situaciones escolares y personales. En especial por haberme facilitado los materiales indispensables para poder realizar el presente trabajo. Además a su hermano Enrique por la disponibilidad para ayudarme en éste trabajo y en anteriores ocasiones.
- ***Al profesor Martín Arriaga Andraca***, porque es un excelente académico, además de ser una persona con mucha paciencia, que proyecta mucha seguridad y da la suficiente confianza para aclarar posibles dudas o problemas, con todo mi cariño y respeto.

- **A todos los profesores**, que contribuyeron en el desarrollo del Seminario de Odontopediatría, en especial a la doctora Violeta Zurita, que sembró en mi el gusto por la odontopediatría, además a los coordinadores la Dra. Hirose y el Dr. Kameta, por haberme dado la oportunidad de permanecer en éste seminario.
- **A mi abuela Dolores**, porque también gracias a ella pude terminar mi licenciatura.
- **A la profesora Elizabeth Valenty**, por la disponibilidad que mostró siempre para transmitir sus conocimientos sin limitantes. Además de que me transmitió confianza suficiente en la Clínica y por ser una agradable persona.

DEDICATORIAS:

- **A Paulina**, mi Madre, a quien amo y admiro por desempeñar dignamente su papel de Madre y padre a la vez, porque desde hace 25 años hizo todo lo que pudo por protegerme, ayudarme, darme una educación, por su cariño, comprensión, amor; por haberme dado la oportunidad de existir a pesar de la situación, por ser una mujer admirable y valiente, por ser mi Madre mujer digna y amorosa.
- **A Lupe, mi tía**, que siempre me ha ayudado, pero sobre todo por el apoyo que me dio durante toda la carrera profesional, a pesar de la distancia.
- **A Juanito**, a quien desde hace poco más de 6 años, me ha ayudado cuando lo necesite y me resolvía casi todos los problemas que se me presentaban. Además de ser una persona admirable, porque lucha por sus ideales, que no se doblega, por su fortaleza para afrontar las situaciones más adversas de forma digna y salir victorioso y por su espíritu artístico.
- **A Adriana**, a quien considero mi única y mejor amiga desde hace 12 años, y quien me apoyó en uno de los momentos más duros, tristes y difíciles de mi vida. Por su amistad de tanto años.
- **A mis primas: Sandra, Soraya y Paola**, porque fue con ellas, con las que toda mi infancia y adolescencia crecí y conviví, por ser unas primas con las que siempre supe que pude contar.
- **Al histórico, largo e incomprometido movimiento estudiantil 1999-2000**, porque gracias a su lucha nos beneficiamos muchos estudiantes con pocos recursos económicos, y aseguraron hasta hoy, el ingreso de

más estudiantes que aspiran en un futuro mejorar su nivel de vida y hacer realidad muchos sueños.

- En general a todos los integrantes de mi familia que de una manera u otra nos apoyaron a mi Madre y a mí para poder resolver un problema económico y moral complicado.

ÍNDICE

PÁGINA

INTRODUCCIÓN	1
1 NEOPLASIAS MALIGNAS	3
1.1. Definición	3
1.2. Características de las neoplasias malignas y benignas	5
1.2.1. Efecto de la neoplasia en el huésped	5
1.3. Epidemiología	6
1.4. Etiología	9
1.5. Tipos de cáncer más frecuente en niños	9
1.5.1 Tumores sólidos	9
1.5.1.1 Linfomas	9
1.5.1.2. Tumores cerebrales	10
1.5.1.3. Neuroblastoma	11
1.5.1.4. Tumor de Wilms o Nefroblastoma	11
1.5.1.4. Retinoblastoma	11
1.5.1.5. Osteosarcoma	12
1.5.1.6. Leucemias	12
1.6. Alternativas para el tratamiento del cáncer	13
2 SISTEMA INMUNE	14
2.1. Respuesta inmune inespecífica	15
2.2. Respuesta inmune específica	15
2.2.1. Respuesta inmune humoral	17
2.2.2. Respuesta inmune celular	18
2.3. Células inmunocompetentes	19
3 QUIMIOTERAPIA	22
3.1. Clasificación del tratamiento del cáncer	23
3.2. Agentes antineoplásicos	25

3.3.	Efectos secundarios sistémicos	26
3.4.	Complicaciones orales de el tratamiento antineoplásico	28
3.4.1	Estomatotoxicidad directa	31
3.4.1.1	Mucositis	31
3.4.1.2	Xerostomía	33
3.4.2	Estomatotoxicidad indirecta	35
3.4.2.1.	Hemorragias	35
3.4.2.2.	Infecciones	36
3.4.3	Efectos sistémicos tardíos	41
3.5	Tratamiento dental antes de la quimioterapia	41
	CONCLUSIONES	44
	BIBLIOGRAFÍA	47

INTRODUCCIÓN

El cáncer pediátrico constituye el 1-2% del total de las neoplasias registradas en el país. Es un proceso patológico que afecta la salud física, mental y psicosocial en pacientes pediátricos. En el momento que el médico confirma el diagnóstico de esta enfermedad, el médico ya tiene programado el plan de tratamiento.

La Quimioterapia es sólo una de las alternativas con las que se cuenta para el tratamiento antineoplásico, en ocasiones puede emplearse de manera individual o en combinación con las otras alternativas. Los fármacos empleados en la quimioterapia, actúan sobre la neoplasia maligna, a nivel celular, sin embargo, también causa cierto grado de toxicidad en los tejidos normales.

La atención estomatológica en el paciente con cáncer, es parte del carácter multidisciplinario, que se desea en la terapéutica moderna. Existen casos en los que es necesario retrasar tratamientos de quimioterapia hasta que se elimine todo foco infeccioso que incluye la cavidad bucal. También existen casos en los que se presentan urgencias, debido a un foco infeccioso de origen dental, que pone en riesgo la vida del paciente inmunosuprimido, que no puede defenderse ante los agentes patógenos de manera habitual.

El cuidado bucal, en todos los pacientes es importante; sin embargo, es de mayor transcendencia en el paciente con esta enfermedad. El cuidado Buco-Dental, es importante antes de la quimioterapia para evitar severas manifestaciones, y durante el tratamiento para controlar los síntomas ó disminuir los malestares, a consecuencia de los efectos tóxicos

estomatológicos y de la mielosupresión. En estos casos, el papel del Cirujano Dentista es ofrecer al paciente la mejor calidad de vida posible, el tiempo que dure el tratamiento y en el futuro.

Por lo anterior, es de gran importancia tener los conocimientos necesarios, sobre los síntomas y signos que puede presentar un paciente bajo los efectos de los fármacos antineoplásicos y que se presentan con mayor severidad en los pacientes pediátricos. El conocer el por que se manifiestan y en un momento dado saber como tratarlos. El presente trabajo, está basado en la investigación bibliográfica, por lo tanto es retrospectivo.

1. NEOPLASIAS MALIGNAS

1.1. Definición

Las palabras neoplasia maligna y cáncer son sinónimas. La palabra cáncer se refiere a un tumor maligno, derivado del latín *cancrum*, que significa cangrejo, expresa el modo pertinaz de adherirse e invadir que lo caracteriza.¹

Una neoplasia maligna se puede describir como un tejido anormal en crecimiento activo, compuestos por células derivadas de otras que han sufrido una alteración irreversible en la diferenciación de crecimiento progresivo, que sobrepasa al de los tejidos normales y no Está coordinado con estos.² A esto se añade que este tejido anormal carece de objeto, ataca al huésped en la medida que el crecimiento del tejido neoplásico compite con los tejidos y células normales por el suministro de energía y sustratos nutritivos y es prácticamente autónoma, aunque en última instancia todas las neoplasias dependen del huésped para obtener su nutrición y aporte vascular; muchas de ellas necesitan además un soporte endócrino.³

1.2. Características de las neoplasias malignas y benignas

En la inmensa mayoría de los casos, la distinción entre una neoplasia benigna y maligna puede hacerse morfológicamente con considerable

¹ ROBBINS. Patología estructural y funcional, 6ª ed., Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 1999, p 278

² VELÁZQUEZ, Anatomía patológica dental y bucal, Ed. La prensa Médica mexicana, 1983, p 191

³ ROBBINS, Op. cit., p. 278

certeza; a veces, sin embargo el tumor dificulta cualquier intento de clasificación. Todo diagnóstico basado en la morfología, es subjetivo y constituye un pronóstico sobre la futura evolución de la neoplasia; sin embargo, este pronóstico se complica por la notable discrepancia de la neoplasia entre el aspecto morfológico del tumor y su conducta biológica.⁴

Existen criterios que permiten distinguir entre tumores malignos y benignos, estos se basan en diferencias, que se conocen como:

1. - Diferenciación y Anaplasia:

La diferenciación indica el grado en que las células parenquimatosas remandan las células normales comparables, tanto morfológicamente como funcionalmente. De tal forma que los tumores bien diferenciados son, por lo tanto, los compuestos por células que recuerdan a las células maduras normales del tejido que proceden. Los tumores poco diferenciados o indiferenciados están compuestos por células de aspecto primitivo, no especializado.⁵

Anaplasia o la ausencia de diferenciación, es una característica clave de una lesión maligna. Se caracteriza por ciertos cambios morfológicos y funcionales. Tanto células como núcleos poseen un característico pleomorfismo, es decir variaciones de tamaño y forma. Suele haber abundantes mitosis atípicas extrañas. Hay formación de células tumorales gigantes.⁶

2.- Velocidad de crecimiento:

Es proporcional a su grado de diferenciación, por lo que los tumores más malignos crecen de forma más rápida que los benignos.⁷

3.- Invasión local:

Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas por una cápsula fibrosa,⁸ mientras que los tumores

⁴ Ib. P. 280

⁵ Ib. P. 281

⁶ Ib. P. 282

⁷ Ib. P. 284

malignos casi nunca están encapsulados y se caracterizan por el crecimiento infiltrante y erosivo.⁹

4.- Metástasis:

Son implantes tumorales a distancia que no guardan continuidad con el tumor primario.¹⁰ El carácter invasor de los cánceres permite que se introduzcan en vasos sanguíneos, linfáticos y cavidades corporales.¹¹

1.2.1. Efectos de la neoplasia en el huésped

Obviamente, los cánceres representan una amenaza mucho mayor para el huésped que los tumores benignos. No obstante ambos tipos de neoplasia pueden causar problemas, debido a:

1.- Su localización y presión sobre las estructuras adyacentes.

2.- Su actividad funcional como, por ejemplo, la síntesis de hormonas. Esta actividad se pierde en los tumores malignos cuyo grado de indiferenciación es mayor.

3.- Las Hemorragias e Infecciones secundarias cuando se ulceran a través de las superficies naturales adyacentes, por el crecimiento erosivo y destructivo de los cánceres o la presión ejercida por la expansión de un tumor benigno, por ejemplo la piel o la mucosa gastrointestinal.

4.- Aparición de Síntomas agudos causados por su rotura o infarto.

5.- Caquexia, se presenta cuando los pacientes con cáncer sufren una pérdida progresiva de grasa y de masa corporal, acompañada de debilidad, anorexia y anemia intensas.¹²

⁸ Ib. P. 218

⁹ROBBINS, op. cit. P. 219

¹⁰ SAPP PJ,et al., Patología Oral Maxilofacial Contemporánea, 1ª ed., Ed. Harcourt Brace, 1998, p166

¹¹ Ib. P. 221

¹² ROBBINS, op.cit. p. 339

Clínicamente la anorexia es un problema frecuente de los enfermos de cáncer. La disminución de la ingestión de alimentos, se ha relacionado con alteraciones del gusto y del control central de apetito.

1.3. Epidemiología

Según el registro histopatológico de neoplasias en México, que representa actualmente el más completo, de casos comprobados de cáncer en el país, reportó clasificado en grupos por edad, los tipos de neoplasias más frecuentes.¹³

En ese compendio, los grupos etáreos de interés son:

A) EDAD INFANTIL: incluye todos los casos de neoplasias malignas ocurridas a niños menores de un año,¹⁴ donde se encontró que la distribución por sexo muestra un predominio del masculino 51% con respecto del femenino. Los primeros cinco lugares según la topografía fueron: ganglios linfáticos (43.2%), leucemias crónicas (8.1%), encéfalo (7.4%) riñón y otros órganos urinarios (6.4%) y pulmón (5.5%).

Con respecto al diagnóstico histopatológico, los linfomas no Hodgkin predominaron (34.1%), seguidos de Adenocarcinomas (15.1%) y gliomas (9.8%) (cuadro 1)

En cuanto a la entidad, más del 80% se concentró en el Distrito Federal y Nuevo León.¹⁵

¹³ Registro histopatológico de neoplasias en México, compendio 1993-1997, DGE/SSA, p. 9

¹⁴ Ib. p. 13

¹⁵ Ib. P. 29

CUADRO1. Distribución de neoplasias malignas por diagnóstico histopatológico. Población infantil (menores de 1 año). Diez primeros lugares. México.

Diagnóstico histopatológico	%
1 Linfoma no Hodgkin	34.1%
2 Adenocarcinomas	15.1%
3 Gliomas	9.8%
4 Enfermedad de Hodgkin	9.0%
5 Leucemias crónicas	8.3%
6 Neoplasias epiteliales	5.0%
7 Carcinomas de células transicionales	4.1%
8 Neoplasias de células escamosas	3.1%
9 Sarcomas	2.9%
10 Leucemias agudas	2.6%

FUENTE: Registro Histopatológico de Neoplasias en México, DGE-SSA.

B) EDAD PREESCOLAR: Abarca niños de 1 a 4 años,¹⁶ donde la distribución por sexo muestra un predominio del masculino (55.0%) con respecto del femenino. Los primeros cinco lugares según la topografía fueron: leucemias agudas(23.7%), encéfalo(19.0%), ganglios linfáticos (14.9%) riñón y otros órganos urinarios (11.8%) tejidos blandos (6.9%). Con respecto al diagnóstico histopatológico, los gliomas predominaron (26.7%) seguidos de leucemias agudas (23.%) y adenocarcinomas (10.6%) (cuadro 2)

Y con respecto a la entidad más del 50% fue reportado por el Distrito Federal, seguido de Nuevo León con 8.3% y Jalisco con el 5.9%.¹⁷

¹⁶ Ib. P. 13.

¹⁷ Ib. P. 37

CUADRO 2. Distribución de neoplasias malignas por diagnóstico histopatológico. Población preescolar (1 a 4años). Diez primeros lugares. México.

Diagnóstico histopatológico	%
1 Gliomas	26.7%
2 Leucemias agudas	23.7%
3 Adenocarcinomas	10.6%
4 Linfoma no Hodgkin	8.4%
5 Sarcomas	8.3%
6 Enfermedad de Hodgkin	6.1%
7 Histocitiosis de células de Langerhans	3.1%
8 Leucemias no especificadas	2.5%
9 Meningiomas	1.8%
10 Osteosarcoma	1.5%

FUENTE: Registro Histopatológico de Neoplasias en México, DGE-SSA

C) EDAD ESCOLAR, que incluye a los niños de 5 años a 14 años. La distribución por sexo muestra otra vez un predominio del masculino (58.20%) con respecto al femenino. Los primeros cinco lugares según la topografía fueron ganglios linfáticos (24.1%) leucemias agudas (21.4%) encéfalo (16.6%), articulaciones y cartílagos (12.6%) y tejidos blandos (6.1%). Con respecto al diagnóstico histopatológico, las leucemias agudas predominaron con 21.4%, seguidas de los gliomas 16.7% y linfoma no Hodgking con 12.1% (cuadro 3) En cuanto a la entidad más del 50% fue reportado en el Distrito Federal, seguido de Nuevo León con 6.4% y Jalisco con 6.1%.¹⁸

CUADRO 3. Distribución de neoplasias malignas por diagnóstico histopatológico. Población escolar (5 a 14años) Diez primeros lugares. México.

Diagnóstico Histopatológico	%
1 Leucemias agudas	21.4%
2 Gliomas	16.7%
3 Linfoma no Hodgkin	12.1%
4 Enfermedad de Hodgkin	12.0%
5 Osteosarcomas	10.0%
6 Sarcomas	5.7%
7 adenocarcinomas	5.7%
8 Neoplasias de células germinales	2.9%
9 Meningiomas	2.7%
10 Leucemias no especificadas	2.7%

FUENTE: Registro histopatológico de Neoplasias en México, DGE-SSA.

¹⁸ Compendio, op. cit. P. 47

1.4. Etiología

Existen varios factores que en general predisponen a la aparición del cáncer y varía con la raza, sexo, la localización geográfica y la edad. El cáncer en el paciente pediátrico esta más relacionado a factores de tipo genético y a virus.¹⁹

Algunos estudios epidemiológicos sugieren que la dieta durante el embarazo puede modificar el riesgo de cáncer pediátrico, incrementándolo con el consumo elevado de grasas animales, carne curada, ahumada o asada a la brasa y escaso o nulo aporte de vegetales²⁰. El consumo de alcohol durante el embarazo es otro factor que sugieren algunos estudios, porque las bebidas alcohólicas, contiene contaminantes carcinógenos.²¹

1.5. Tipos de cáncer más frecuentes en niños

Existen muchas formas de dividir los tipos de neoplasias, pero mencionaré brevemente algunos datos más relevantes de las neoplasias malignas, más frecuentes en niños, dividiéndolas en tumores sólidos y leucemias.

1.5.1. Tumores sólidos

1.5.1.1. LINFOMAS

Son transformaciones neoplásicas que residen predominantemente en los tejidos linfoides, se consideran dos variantes linfoma no hodgkin y hodgkin.

¹⁹ KURT J. Isselbacher. "Harrison principios de medicina interna", 13ª ed., Vol II, Ed. Panamericana Mc Graw-Hill, Madrid, 1994, P. 2092

²⁰ J FERRIS. Dieta y cancer pediatrico, Revista Española Pediatría, España, 2001; 57(1), p 75

a) *LINFOMA NO HODGKIN*

Es más frecuente en los niños, este tipo de cáncer presenta linfadenopatía periférica persistente e indolora pueden también presentar sintomatología torácica, abdominal o extraganglionar. Estos enfermos pueden presentar tos persistente y molestias torácicas.²² Un pequeño porcentaje de los pacientes presentan al principio pérdida de peso, fiebre y sudores nocturnos. El sistema inmune suele permanecer intacto hasta las fases avanzadas de la enfermedad.²³

b) *LINFOMA HODGKIN*

Algunos estudios sugieren la posibilidad de asociación con el virus de Epstein-Barr. En el cual se presentan linfadenopatías no dolorosas y asimétricas, principalmente en el área cervical. Puede existir malestar, prurito, sudores, pérdida de peso inexplicable, tos seca y disfagia.²⁴

1.5.1.2. TUMORES CEREBRALES

Que son clasificados y denominados dependiendo del tipo de célula del que se desarrollan, este tipo de tumores abarca los llamados *gliomas* que son muy frecuentes en los niños. Los síntomas iniciales más frecuentes son las cefaleas, cuadros de vómito o hipo, trastornos sutiles y progresivos de la capacidad intelectual, apatía, somnolencia, cambios súbitos de estado de animo, crisis convulsivas, entre otros, que dependen de la zona del cerebro afectada. Diagnosticar este tipo de procesos es difícil porque los síntomas pueden parecer indicaciones de otros procesos muy diferentes.²⁵

²¹ Ib. P. 82

²² KURT, op. cit. P. 2046-47

²³ ROSE, Medicina Interna en Odontología, 2ª ed., tomo 1, Ed. Salvat-Barcelona, 1992, p. 424

²⁴ Ib. P. 419

²⁵ KURT, op.cit. p. 2601

1.5.1.3. NEUROBLASTOMA

Es una neoplasia maligna que aparece principalmente en la glándula suprarrenal. Los signos y síntomas dependen del lugar donde se localice el tumor primario y del estadio de la enfermedad.²⁶ Es muy frecuente que los niños desarrollen la llamada: opsoclonía (oscilaciones verticales y no rítmicas de los ojos), mioclonia (contracciones a modo de sacudida de algún músculo), que puede causar una encefalopatía permanente y un retraso en el desarrollo psicomotor; también desarrollan diarreas o hipertensión.²⁷

1.5.1.4. TUMOR DE WILMS O NEFROBLASTOMA

Este tipo de neoplasias es la más común de los cánceres de riñón. Entre la sintomatología se incluye la masa abdominal, que generalmente la descubre la madre de forma casual, además hay fiebre, pérdida de apetito o dolor abdominal, este tipo de lesiones pueden causar a veces hematuria.²⁸

1.5.1.5. RETINOBLASTOMA

Es un tumor maligno que se origina en la retina inmadura, este tumor se descubre aproximadamente hacia los 3 o 4 años, cuando se presenta un reflejo blanco en la pupila o un estrabismo. El tumor se aparece como elevaciones, única o múltiples, de la retina y pueden encontrarse implantes tumorales en el humor vítreo. Cuando es un tumor unilateral se trata con la enucleación y extirpación de la mayor cantidad posible del nervio óptico. Según el estadio de la enfermedad es su pronóstico, lamentablemente

²⁶ MERK p2370

²⁷ KURT, op.cit. p.2169

²⁸ Ib. P. 1539

cuando es hereditario, los pacientes tienen una incidencia mayor de segundos tumores malignos.²⁹

1.5.1.6. OSTEOSARCOMAS

Son tumores malignos de origen no hematopoyético, las lesiones primarias se localizan en general en la metáfisis de los huesos largos, en el fémur, la tibia y el húmero. Los síntomas más frecuentes son dolor y tumefacción durante algunas semanas o meses. Cuando crece rápidamente, destruye la corteza y penetra en el tejido blando circundante.

En estos casos la quimioterapia coadyuvante intensiva, se hace de forma sistémica, ya que se admite la presencia de focos metastásicos microscópicos.³⁰

1.5.2. LEUCEMIAS

Son la forma más frecuente de cáncer infantil. Derivadas de las células hematopoyéticas que proliferan inicialmente en la médula ósea antes de diseminarse a la sangre periférica, bazo, ganglios linfáticos y finalmente a los demás tejidos. Un defecto de maduración más allá de la fase del mieloblasto o promielocito (LMA) o leucemia mieloide aguda y de la fase de linfoblasto en la leucemia linfoblástica aguda, hace la característica más destacable. Los pacientes clínicamente pueden presentar palidez, fatigabilidad y disnea de pequeños esfuerzos. Hay hemorragias que están relacionados con trombocitopenia, los hematomas fáciles y petequias, las infecciones relacionadas con la función anormal de los neutrófilos. Son

²⁹ MERCK, op.cit. p. 2371

³⁰ KURT, op.cit. p. 2528

agudas porque los síntomas iniciales se hacen presentes en menos de tres meses.³¹ En los niños además, es principal el dolor óseo o articular³²

La leucemia mieloide crónica es poco frecuente en pediatría, es una neoplasia de los linfocitos b activados, donde también hay anemia, aumento de tamaño ganglios linfáticos, o infecciones recurrentes. Puede evolucionar a un linfoma agresivo difuso de células grandes.³³

1.6. Alternativas para el tratamiento del cáncer

Existen formas de tratamiento específico para cada uno de los diferentes tipos de cánceres, entre ellas la quimioterapia, que posteriormente se explicará.

³¹ KURT, op.cit. p. 2035

³² ROSE, op.cit. p.397.

³³ KURT , op.cit. p. 2039-40

2. SISTEMA INMUNE

Permanentemente el individuo esta recibiendo contagios de virus y bacterias patógenas que si no existieran los sistemas defensivos, invadirían todo el organismo con la consiguiente muerte del individuo. También el sistema inmune esta protegiendo al individuo frente a la formación y crecimiento de células neoplásicas.³⁴

En algunas ocasiones las células encargadas de la defensa inmune comienzan a proliferar en grandes cantidades, llegando a producir auténticos cánceres de células libres, como los linfocitos, en las leucemias, que incluso en tan sólo meses pueden acabar con la vida del individuo.³⁵

El cuerpo humano tiene varias maneras de evitar que los microorganismos puedan entrar y causar algún daño, entre ellas la piel, que es una barrera física excelente que protege de primera intención al organismo de los agentes patógenos. También el moco secretado por las membranas mucosas que revisten las superficies internas del organismo actúan como barrera protectora que bloquea la adherencia de las bacterias a las células epiteliales. Entre los otros factores mecánicos se encuentra la acción higienizante de las lágrimas, la orina y la saliva,³⁶ pero como se ha descrito **la secreción de la saliva es escasa por el tratamiento antineoplásico que esta recibiendo el paciente**, de tal forma, la acción higienizante esta disminuida.

³⁴ PEÑA, Martínez J. et al., Inmunología bases moleculares y celulares, Ed. Pirámide, Madrid, 1994, p. 28

³⁵ Ib. P. 28

³⁶ ROITT Ivan, Inmunología, 7ª ed. , Ed. Panamericana, Madrid, 1994, p.14

Cuando los microorganismos o agentes patógenos logran sobrepasar las barreras mecánicas del cuerpo, se activan otros mecanismos mayormente especializados que protegen al organismo.

Para que estos mecanismos de defensa se lleven a cabo, los organismos disponen de un conjunto de elementos especiales, conocidos como sistema inmune. La capacidad de defensa se adquiere antes de nacer y se madura y se consolida en los primeros años de vida fuera del seno materno.³⁷

En cada individuo los mecanismos de defensa son muy diversos y heterogéneos, aunque siempre existe una actuación integrada de todos ellos, en lo que se denomina Respuesta Inmune. Ésta puede ser de tipo inespecífico ó específico.³⁸

2.1. La Respuesta Inmune Inespecífica

Conocida también como natural o innata, esta presente en el individuo de manera natural e incluye barreras anatómicas del organismo como la piel y las mucosas, barreras fisiológicas como el pH bajo del estómago, células con capacidad fagocítica y células asesinas naturales.³⁹

Su finalidad es la defensa en la integridad biológica del individuo. Representando la primera barrera defensiva del organismo, y es de especial significación frente a la protección del mismo ante infecciones y cáncer. Las células que mediatizan esta respuesta son los polimorfonucleares, neutrófilos y macrófagos, células que se caracterizan por activarse de forma inmediata siempre que cualquier sustancia extraña penetra en el organismo.⁴⁰

³⁷ PEÑA, op.cit. p. 27

³⁸ Ib. p. 28

³⁹ Ib. P. 27

⁴⁰ Ib. P. 33-34

2.2. La Respuesta Inmune Específica

También conocida como adquirida, se desarrolla solo frente a la sustancia extraña que indujo su iniciación, y en ella participan prioritariamente los linfocitos y las sustancias liberadas por los mismos, anticuerpos y linfocinas. Todas las sustancias que se comportan como extrañas a un organismo, frente a los cuáles éste desarrolla una respuesta inmune específica, se conocen como: Antígenos⁴¹

Se caracteriza por ser de carácter clonal, específico, desarrolla memoria y es autorregulable.⁴²

1. Especificidad. Cada antígeno estimula sólo a aquel linfocito o grupo de linfocitos que ha desarrollado y en consecuencia posee en su membrana los receptores capaces de reconocer y unirse específicamente a él.⁴³

2. Clonalidad. Cuando un linfocito o grupo de linfocitos es activado, éste prolifera y se diferencia en múltiples células derivadas, todas ellas con idénticos receptores de superficie. Se dice que estas células se denominan cada una Clon Celular.⁴⁴

3. Memoria Inmunológica. El organismo mantiene memoria de un estímulo a otro cuando son de la misma índole. Esto se debe a la permanencia de linfocitos sensibilizados de larga vida después de un estímulo antigénico.⁴⁵

4. Autorregulación. Este tipo de respuesta dispone de mecanismos internos de control, de tal forma que la intensidad de la misma se regula por acción de diversas tipos de moléculas entre las que destacan las

⁴¹ PEÑA, op.cit. p. 27

⁴² Ib. p. 39

⁴³ Ib. P. 39

⁴⁴ Ib. P. 39

⁴⁵ Ib. P. 41

inmunoglobulinas y citocinas. Esta Citosina es una serie de sustancias producidas por células en respuesta a una gran variedad de estímulos y que son capaces de regular el funcionamiento de otras células.⁴⁶

Generalmente el sistema inmune responde de forma unitaria, por lo que la división en respuesta inespecífica y específica, es más teórica que real.

Este tipo de respuesta es efectiva ante aquellos antígenos frente a los cuáles se ha iniciado y desarrollado.

La respuesta inmune específica puede ser de dos tipos: humoral y celular. Además, este tipo de respuesta es mediatizada por los linfocitos, los cuáles son de dos tipos: linfocitos B y linfocitos T.⁴⁷

2.2.1. Respuesta Inmune humoral

Es cuando el elemento efector final son las inmunoglobulinas formadas por los linfocitos B. Esta respuesta es mediatizada por los linfocitos B, que reconocen al antígeno a través de las inmunoglobulinas de membrana. Además de esto, para iniciar la proliferación de estas células es necesario que reciban el estímulo de ciertas interleucinas. El elemento efector final son las inmunoglobulinas, las cuáles son sustancias con capacidad de anticuerpo, se dividen en cinco clases:⁴⁸

- **INMUNOGLOBULINA M ó IgM.** Se forman más rápidamente en respuesta de un estímulo antigénico (respuesta primaria). Posee capacidad neutralizante, precipitante, aglutinante, fija al complemento, activa la respuesta inmune y no atraviesa activamente las membranas biológicas.⁴⁹

⁴⁶ Peña p42

⁴⁷ PEÑA, op.cit. p. 34

⁴⁸ Ib. P. 36

⁴⁹ Ib. P. 122

- **INMUNOGLOBULINA A ó IgA.** Aparece selectivamente en las *secreciones seromucosas como la saliva*, las lágrimas, los líquidos nasales, el sudor, el calostro y las secreciones pulmonares y de los tractos genitourinarios y gastrointestinal, donde cumple la función de defender las superficies externas expuestas del organismo contra ataques de las bacterias.⁵⁰

- **INMUNOGLOBULINA G ó IgG.** Tiene la capacidad neutralizante, precipitante, de fijar complemento, de unirse a macrófagos (opsonización) y a las células asesinas naturales, de atravesar activamente las membranas biológicas.⁵¹

- **INMUNOGLOBULINA D ó IgD.** Colabora en la activación de los linfocitos B al actuar como receptor en la superficie de los mismos.⁵²

- **INMUNOGLOBULINA E ó IgE.** Ayuda a la protección de los sitios anatómicos susceptibles de traumatismos y entrada de agentes patógenos, por reclutamiento local de los factores plasmáticos y las células efectoras al desencadenar una reacción inflamatoria aguda.⁵³ Se encuentra presente en grandes cantidades en individuos alérgicos, donde los alérgenos estimulan la síntesis de éstas.⁵⁴

2.2.2. Respuesta Inmune Celular

Cuando participan los linfocitos (Th y Tc). Actuando principalmente frente a bacterias y virus, así como evitando la aparición y desarrollo de células tumorales. Sin embargo, este tipo de respuesta representa una seria limitación en la participación de transplantes por ser el principal mecanismo implicado en el rechazo de los mismos.

⁵⁰ ROITT, op.cit. p. 15

⁵¹ PEÑA, op.cit. p. 121

⁵² Ib. P. 123

⁵³ ROITT, op. cit. P. 14

⁵⁴ PEÑA, op.cit. p. 123

Como se mencionó anteriormente, los linfocitos reconocen el antígeno mediante el receptor (TCR) y lo hacen sólo cuando el antígeno es degradado y procesado en el interior de las células presentadoras de antígeno (APC) y sus determinantes antigénicos son expuestos en la superficie de estas células en el seno de una molécula del Complejo Mayor de Histocompatibilidad.

Las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) son una serie de glicoproteínas presentes en las membranas de todas las células nucleadas entre las que se encuentran las células inmunocompetentes. Estas moléculas son esencialmente de dos tipos:

Tipo I y II, y tienen entre otras funciones las de presentar el antígeno a los linfocitos, así como participar en el proceso de maduración de los linfocitos en el timo.⁵⁵

2.3. Células Inmunocompetentes

La acción del sistema inmune es posible gracias a la acción de células inmunocompetentes, las cuáles son fundamentalmente los linfocitos T, B, células NK, macrófagos y polimorfonucleares, estas células están mayormente concentradas en ganglios linfáticos y el bazo.⁵⁶

En el organismo hay tejidos especializados en la formación y maduración de estas células: la médula ósea y el timo.⁵⁷

- En la década de los años setenta, se observó que los linfocitos obtenidos de individuos sanos eran capaces de destruir células tumorales sin que existiera sensibilización previa. La citotoxicidad mediada por estas células se denominó citotoxicidad natural y las células encargadas de esta actividad se las denominó: **Natural Killer (NK) ó asesinas naturales**. Éstas

⁵⁵ PEÑA, op.cit. p. 37

⁵⁶ Ib. P. 47

⁵⁷ Ib. p. 46

son muy eficaces en la defensa frente a células infectadas por virus, bacterias, hongos y parásitos. Además tienen la capacidad de actuar frente al crecimiento de células tumorales impidiendo su expansión y formación de metástasis. Derivan de células hematopoyéticas presentes en el hígado fetal o en la médula ósea en el adulto.⁵⁸

- **Linfocitos B.** Poseen inmunoglobulinas unidas a su membrana citoplasmática, estas inmunoglobulinas son los receptores específicos para los antígenos, especializadas en síntesis y secreción de grandes cantidades de inmunoglobulinas.⁵⁹

- **Los linfocitos T** a su vez pueden ser:

Linfocitos Th (linfocitos T colaboradores); Participan en la regulación de la respuesta celular.

Linfocitos Ts (linfocitos T supresores/reguladores) Poseen acción reguladora en la respuesta inmune humoral y celular, esta acción reguladora es importante en el desarrollo de tolerancia frente a los componentes propios del organismo.

Linfocitos Tc (linfocitos T citotóxicos). Participan en los fenómenos de citotoxicidad de la respuesta inmune célula- mediada, que constituye un sistema efector de defensa frente a infecciones virales, bacterianas y parasitarias, así como frente al crecimiento de células tumorales.⁶⁰

- **Macrófagos.** Este término engloba una serie de células que tienen función similar, según el tejido donde se encuentre recibe diferente denominación. Tienen capacidad fagocítica, adherencia a los tejidos, tienen una vida media de varios meses, sintetizan proteínas. Tiene una serie de receptores que son importantes en la iniciación de la respuesta inmune que inhiben la movilidad de los macrófagos lo que es importante en la iniciación de la fagocitosis.⁶¹

⁵⁸ PEÑA, op.cit. p. 60

⁵⁹ Ib. P. 56-57

⁶⁰ Ib. P. 65

⁶¹ Ib. P. 58

- **Granulocitos o polimofonucleares neutrófilos.** Tienen una vida de menos de 48 a 72 horas se encuentran en continua renovación, para mantener los niveles sanguíneos, pero es en los tejidos donde ejercen sus funciones.⁶² Son bactericidas, son capaces de degradar la matriz proteica extracelular. Muchos mueren en los lugares de inflamación liberando las enzimas que digieren los restos celulares y tisulares y la fibrina extracelular.⁶³

Es importante conocer estos tipos de respuesta inmune, entender de que parte del organismo se derivan la mayoría las células encargadas de actuar en los mecanismos de defensa y comprender el grado de las complicaciones que se presentan en la cavidad bucal, por la acción inmunosupresora de los agentes antineoplásicos.

⁶² PEÑA, op.cit. p. 66

⁶³ Ib. P. 82

3. QUIMIOTERAPIA

El desarrollo de un tratamiento eficaz del cáncer ha sido durante mucho tiempo un objetivo de la investigación biomédica. Después de un diagnóstico y clasificación del estadio se realiza un plan de tratamiento, el cual, lo más deseable será que sea curativo. Lamentablemente en muchas ocasiones, el tratamiento solo es paliativo, donde el médico tratará de evitarle al paciente complicaciones innecesarias u otras molestas adicionales. El fin de la paliación, es el alivio de los síntomas, la prevención de las complicaciones y el aumento al máximo de la calidad de vida.⁶⁴

También el cirujano dentista puede contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes que estan bajo tratamientos antineoplásicos, ya que estos tratamientos desencadenan complicaciones orales que afectan su estado general de salud y que incluso, son factores de riesgo para la continuación de sus tratamientos o que podrían poner en riesgo hasta la vida. Mejor aún dar educación para la salud buco-dental tanto a los pacientes como a sus familiares para evitar la severidad de las complicaciones.⁶⁵

Aunque, generalmente un niño con tratamiento de quimioterapia puede tener atención estomatológica en la institución a la cual asiste, es importante tener en cuenta las manifestaciones que puede llegar a tener durante su tratamiento.⁶⁶ Antes de hablar de las manifestaciones bucales de los fármacos, mencionaré algunos aspectos generales que permitan entender por qué se presentan.

⁶⁴KURT, op. cit. P. 2104

⁶⁵ DE LA TEJA, Angeles, et al., "Cumplimiento de la consulta dental de 73 pacientes pediátricos con deficiencia inmunológica", Acta pediátrica de México, 2001; 22(4):

3.1. Clasificación del tratamiento antineoplásico

El tratamiento oncológico moderno se clasifica en local y sistémico:

1.- Las modalidades en el **tratamiento antineoplásico local**, se refieren al empleo de **procedimientos quirúrgicos** con el criterio de quitar en bloque la neoplasia, procurando que los bordes, queden tejidos libres de tumor y radiaciones, cuando se somete a la lesión, con un margen suficiente que garantice abarcarla en su totalidad.⁶⁷

La radioterapia, es un tratamiento antineoplásico también local, que en muchos casos es curativa o puede ser de tipo paliativo, las radiaciones ionizantes electromagnéticas tiene como objetivo primordial lograr la destrucción total de la neoplasia, afectando lo menos posible a los tejidos sanos.⁶⁸ Esto hace que se generen lesiones moleculares con rotura de enlaces de polimerización y despolimerización con alteraciones en la síntesis de ADN, RNA e inhibiciones enzimáticas; el efecto biológico que se obtiene es producir lesiones del material genético, alteraciones metabólicas que bloquean la proliferación y mutación celular de manera inmediata y retardada.⁶⁹

2.- El **tratamiento sistémico** se realiza con **quimioterapia** principalmente, afecta las células neoplásicas en el tumor primario o metastásico por una parte y, por la otra, las células malignas que estan circulando en el sistema del huésped. Estos tratamientos son básicos desde el punto de vista terapéutico, sin embargo, requiere de otros tratamientos de apoyo para su administración y buena evolución, porque mejoran la

⁶⁶ DE LA TEJA, art. cit. P. 275

⁶⁷ practica oncologica

⁶⁸ KURT, op. cit. P. 2105

respuesta, disminuyen o atenúan, las manifestaciones que desencadenan y establecen los mecanismos de rehabilitación que requerirá cada individuo afectado.⁷⁰

La estomatología especializada en el paciente con cáncer es parte del carácter multidisciplinario que exige la terapéutica moderna, ya que ahora el dentista representa un papel importante en la prevención de complicaciones y en los cuidados paliativos ó tratamientos de las complicaciones.⁷¹

Cada medicamento actúa de modo diferente cuando se administra aisladamente, sin embargo, la tendencia actual es combinar diversos agentes. Esto se conoce como esquemas y la administración secuencial de éstos se conocen como ciclos. También se ha descrito que la combinación de diversos agentes permite disminuir la dosis, incrementar la respuesta tumoral y la toxicidad de cada componente del esquema.⁷²

La asistencia sistémica mediante quimioterapia ha logrado mejorar de forma importante, tanto la respuesta tumoral como las expectativas de sobrevida. Pero existen manifestaciones orales en la población tratada con antineoplásicos que se relaciona con la toxicidad por el esquema utilizado y el número de ciclos administrados.⁷³

En algunos casos **las manifestaciones orales aparecen como el primer síntoma de la enfermedad, tal es el caso de las leucemias**, lo que significa que el estomatólogo debe identificarla y orientar adecuadamente al paciente. En otras entidades patológicas las características se manifiestan como neutropenias, oralmente se observan úlceras con respuesta inflamatoria, en especial cuando son niños quienes presentan esta discracia sanguínea, esto es, los neutrófilos circulantes están debajo del nivel normal,

⁶⁹ MURPHY, G., et al., "Oncología clínica". 2ª ed., Ed. American Cancer Society", 1996, P.119

⁷⁰ DE VITA, et al., Cáncer principio y Práctica de oncología, Ed. Salvat-Editores, 5ª ed., Barcelona, 1998, p. 85

⁷¹ PAUNOVICH, E.D., "The role of dentistry in palliative care of the head and neck cancer patient" Texas dental Journal, june 2000, p.37

⁷² MURPHY, op.cit. p. 147

⁷³ MURPHY, op.cit. p. 133P

porque el organismo requiere de ellos como un importante mecanismo de defensa.⁷⁴



Palidez de la piel de la cara y úlceras labiales. Fotografía tomada del libro patologías..., Laskaris.

3.2. Agentes antineoplásicos

Los tipos principales de agentes quimioterápicos son compuestos citotóxicos. Estos agentes ejercen sus efectos sobre la proliferación celular, interfiriendo con la síntesis o la transcripción del DNA, lesionando el DNA preformado, inhibiendo la biosíntesis del RNA o proteínas, inhibiendo la mitosis.⁷⁵Fig.2-1

Estos agentes suelen clasificarse en:

a) Específicos del ciclo celular (especifico de fase de ciclo), son activos en un punto específico del ciclo celular y destruyen las células proliferantes más eficazmente que las células en reposo.⁷⁶

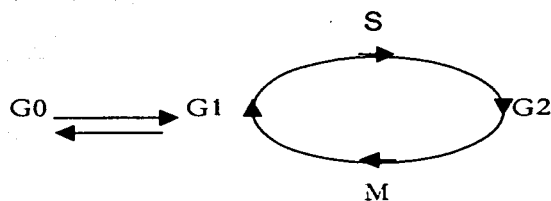
b) No específicos del ciclo celular, interfieren de diversas maneras con la función del DNA preformado y no dependen del ciclo celular para su efecto.⁷⁷

⁷⁴ DE VITA, op.cit. p. 1880

⁷⁵ SPENCER, W. , " Oral complications of cancer chemotherapy", Texas Dental Journal, june 1986, p. 18

⁷⁶ ROSE, op. cit. P.478

⁷⁷ Ib. P.479



- G1** = Interfase (la célula se presenta para dividirse)
S = Fase de síntesis ó replicación de ADN
G2 = Período entre la finalización de la síntesis de ADN y la mitosis.
M = Mitosis
G0 = Interfase prolongada (La célula no se presenta para dividirse)

Fig. 2-1. Representación esquemática del ciclo celular.

Estos compuestos se conocen como: Antimetabolitos, Agentes Alquilantes, Antibióticos Antitumorales, Alcaloides Vegetales, Agentes Hormonales, ó Compuestos Misceláneos.⁷⁸

3.3. Efectos Secundarios Sistémicos

Como anteriormente mencione, con cada ciclo quimioterápico administrado en dosis adecuadas se tendrá algún efecto colateral nocivo sobre los tejidos normales del huésped. Entre los más importantes encontramos:

A) MIELOSUPRESIÓN

Afecta a las células de la médula ósea, donde se hallan, normalmente células relativamente indiferenciadas que muestran una capacidad casi ilimitada para autoreplicarse y repoblar la médula con todos sus elementos; estas células, por los efectos citotóxicos de los fármacos empleados, son

⁷⁸MURPHY, op.cit. p. 138

prácticamente incapaces de llevar a cabo las funciones como son, el transporte de oxígeno, la hemostasia y la defensa frente a la infección.⁷⁹

Por lo anterior, se dice que la supresión de la médula ósea, es la complicación más importante, que se manifiesta como:

- **Leucopenia** y en particular **la neutropenia** (en el recuento absoluto de neutrófilos es menor de 1.0×10^9 por litro) aumentan el riesgo de complicaciones infecciosas.⁸⁰

- **Trombocitopenia**, cuando el recuento de plaquetas desciende por debajo de 100×10^9 por litro, **el tiempo de hemorragia del paciente aumenta.**⁸¹

B) NÁUSEAS Y VÓMITO

La quimioterapia induce *náuseas y vómitos*, estimulando el centro del vómito y la zona quimiorreceptora conocida como gatillo, ya sea porque los fármacos liberan neurotransmisores que interactúan con alguno de estos centros, por aferencias cerebrales por ejemplo estímulos visuales y olfatorios o directamente del aparato gastrointestinal donde hay estímulos adecuados para inducir la hemesis.⁸²

C) ALOPECIA

Es uno de los aspectos más perturbadores para algunos pacientes y se debe a los efectos citotóxicos directos de los antineoplásicos sobre el folículo piloso. La caída del cabello empieza a notarse una o dos semanas después de iniciar el tratamiento.⁸³

⁷⁹ Ib. p. 131

⁸⁰ KURT, op.cit. p. 2114

⁸¹ KURT, op.cit. p. 2115

⁸² Ib. P. 2116

⁸³ Ib. P. 2114

3.4. Complicaciones Orales del Tratamiento Antineoplásico

Existen estudios donde se ha demostrado que inmediatamente después de ser administrados cierto esquema el pH de la saliva se torno más ácido, lo que sugiere también **el aumento de la incidencia de caries en los pacientes.**⁸⁴

Casi todos los quimioterápicos producen algún grado de estomatotoxicidad, los antimetabolitos, representan el agente causal más frecuente. Cuando se agregan funciones hepáticas o renales alteradas, el riesgo aumenta como resultado del metabolismo reducido, de la excreción de los medicamentos o ambos. Ante esta circunstancia las estomatitis son más severas y perdurables. Las concentraciones sanguíneas y en los tejidos, de los fármacos citotóxicos retrasan la reepitelización, por lo que, a medida que se van administrando los diversos ciclos propuestos la probabilidad de manifestarse es cada vez mayor. En los niños el grado de estomatotoxicidad es más frecuente y más severo.⁸⁵

La boca constituye frecuentemente importante foco de complicaciones en los pacientes bajo tratamiento antineoplásico. **Aproximadamente el 90% de los pacientes tratados con quimioterapia padecen complicaciones orales.** Además del efecto adverso que ello implica sobre la capacidad de los pacientes para alimentarse, hablar y controlar la salivación, el tratamiento del cáncer puede conllevar implicaciones de mayor importancia, especialmente en lo concerniente a contraer procesos sépticos. Como consecuencia de la extensa flora bacteriana asentada en la boca, ésta constituye una importante puerta de entrada en potencia de estos microorganismos en el paciente en condiciones de mielosupresión, **la boca**

⁸⁴ "Oral and dental care in acute lymphoblastic leukemia: a survey of United Kingdom Children's cancer study group centers", International Journal of paediatric dentistry, 2001;11:347-351.

⁸⁵ DEVITA, op.cit. p. 1880

es la fuente de sepsis más frecuentemente identificable en el paciente canceroso granulocitopénico.⁸⁶

Esencialmente la totalidad de las complicaciones orales de la quimioterapia se producen a través de uno ó dos principales mecanismos: o se trata de un efecto directo del fármaco sobre la mucosa oral (estomatotoxicidad directa) o del resultado indirecto de la mielosupresión (estomatotoxicidad indirecta)⁸⁷ fig2-2

Los factores que influyen en la frecuencia y la gravedad de este tipo de complicaciones se pueden agrupar en:

A) Relacionados con el propio paciente, esto incluye:

- **La edad**, la incidencia de las complicaciones en los niños es mayor, debido probablemente a que la actividad mitótica es mayor en niños o jóvenes, que en los adultos.⁸⁸

- **La salud dental antes y las condiciones generales de su mucosa bucal**, si existe algún tipo de infección o enfermedad bucal antes, se tendrán más problemas después.⁸⁹

- **Grado de malignidad**. Los pacientes portadores de enfermedades hematológicas, presentan problemas orales con una frecuencia dos o tres veces superior a los portadores de tumores sólidos. Probablemente se debe a la mielosupresión funcional como consecuencia de su enfermedad.⁹⁰ **Los niños tienen mayor propensión a las complicaciones orales que los**

⁸⁶ Ib. P. 1878

⁸⁷ DEVITA, op.cit. p. 1880

⁸⁸ NUÑO González, et al., "Complicaciones orales asociadas con el tratamiento antineoplásico en el paciente pediátrico", *Práctica odontológica*, 11(9), 1990, p. 13

⁸⁹ Ib. P 14

⁹⁰ CHIN, Edward. "a brief overview of oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies. november-december 1998.

adultos, esto en parte se debe a la elevada incidencia de enfermedades hematológicas en los pacientes jóvenes⁹¹

B) Relacionados con el fármaco⁹² El número de ciclos a los que se ha sometido es importante, como se ha comprobado en algunos estudios.⁹³ Finalmente un tratamiento coadyuvante como la radioterapia aumenta la frecuencia y la gravedad con que los pacientes desarrollan complicaciones orales.⁹⁴

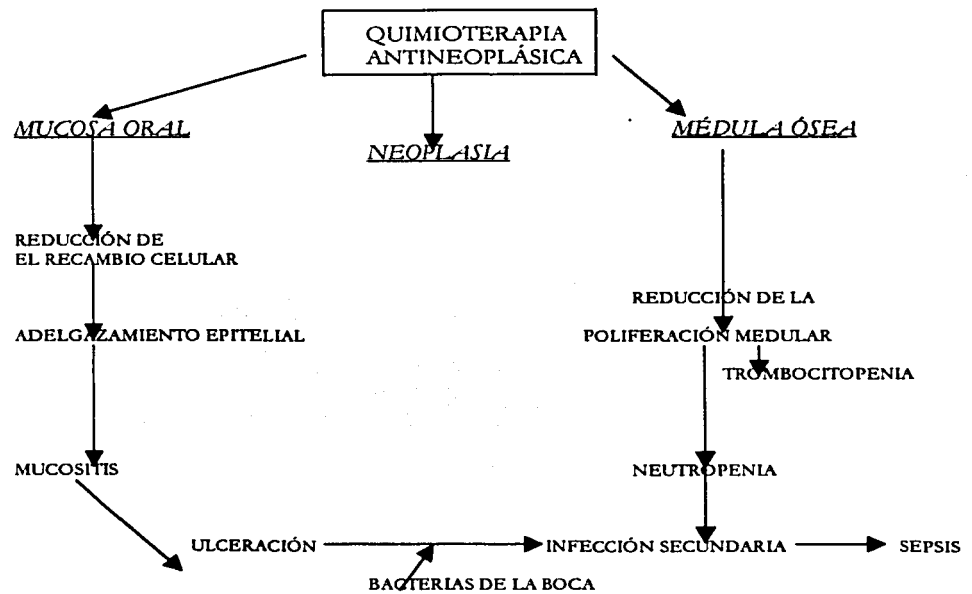


Fig. 2-2. Efectos de la quimioterapia antineoplásica en las células epiteliales basales orales y las células de la médula ósea.

⁹¹ DEVITA, op.cit. p. 1880

⁹² Ib. P. 1880

⁹³ SPENCER; art.cit. p. 18

⁹⁴ FLEMING; Terence J., "Complication from radiation therapy to the head and neck", Texas dental journal, june 1986, p. 14

TRUJIS CON
FALLA EL ORIGEN

3.4.1. Estomatotoxicidad directa

Es consecuencia del efecto inespecífico de un fármaco sobre las células en fase de mitosis.⁹⁵ El epitelio bucal experimenta una renovación continua, su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en la capa basal y espinosa y la descamación de células viejas en la superficie. La actividad mitótica tiene una periodicidad de 24 horas: sus índices más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer.⁹⁶ **La quimioterapia da lugar a una disminución de recambio del epitelio basal**, lo que da lugar a la atrofia de la mucosa.

3.4.1.1. Mucositis

Algunos autores la confunden con la estomatitis. La estomatitis es causada o se intensifica por factores locales, se reconoce cuando los síntomas incluyen el sangrado fácil de las encías, que se encuentran inflamadas y presentan úlceras.⁹⁷

Mientras que **la mucositis, es causada por los efectos tóxicos directos de los fármacos**, en un inicio la mucosa se torna roja y dolorosa, presentando manchas blancas que en realidad son zonas ulceradas.⁹⁸

Entre los efectos citológicos de la quimioterapia, se observa una disminución en la tasa de renovación del epitelio basal, como consecuencia, adelgazamiento, denudación y ulceración de los tejidos blandos bucales, se presentan lesiones ulcerativas en tejidos no queratinizados. Los tejidos bucales involucrados incluyen mucosa bucal y labial, las superficies ventrales

⁹⁵ DEVITA, op.cit. p. 1881

⁹⁶ GLICKMAN, Periodontología Clínica de Glickman, 4ª ed., Ed. Interamericana, 1993, p 22

⁹⁷ CHAMBERS, Marks, et al., "Prevention and management of oral complications associated with cancer therapies: radiotherapy/chemotherapy", Texas dental journal, june 1996,

y laterales de la lengua, piso de boca y paladar blando. La severidad de la mucositis varía con el tipo y dosis de la quimioterapia, lo que se conoce como esquemas, incrementándose con las repeticiones del ciclo del tratamiento.⁹⁹

Hay autores que describen a la mucositis como el preámbulo de una estomatotoxicidad severa, que puede ser en origen directo por la influencia del citotóxico en la regeneración lenta de epitelio o bien indirecta por la neutropenia posterior a su administración.¹⁰⁰

Generalmente este efecto se observa a **los cinco a siete días posteriores a la administración del fármaco**, en ausencia de tratamiento las lesiones curan sin dejar cicatrices en el curso de dos a tres semanas si el paciente no se encuentra en mielosupresión.¹⁰¹

Las úlceras dolorosas hacen que el paciente como poco, con la subsiguiente deshidratación y malnutrición.¹⁰² Frecuentemente es incapaz de dormir como consecuencia del mismo dolor en la boca.¹⁰³

Cuando las úlceras exponen áreas que son muy inervadas, se convierten en lugares sensibles, que acciones como hablar, beber ó comer son traumatismos.¹⁰⁴

Tratamiento.-

En estos casos es primariamente paliativo. Se le debe alentar a mantener limpias las áreas ulceradas, enjuagues frecuentes con solución salina.¹⁰⁵ La solución salina puede ser cloruro de sodio a 0.9%, preparar en un vaso de agua hervida con bicarbonato ó con una cucharada de sal.

⁹⁸ Ib. P.

⁹⁹ DEVITA, op. cit. P.1879.

¹⁰⁰ HOU, G.L. Tasai, "Oral manifestations of agranulocytosis associated with methimazole therapy, J Periodontal, 1998;59(4):244-8

¹⁰¹ DEVITA, op. cit. P. 1881

¹⁰² KURT, op. cit. P.2115

¹⁰³ DEVITA, op. cit. P. 1882

¹⁰⁴ SPENCER, art. cit. P.18

¹⁰⁵ Ib. P. 19

También se considera que los enjuagues con clorhexidina son efectivos para reducir la incidencia y la gravedad de la mucositis, así como disminuir el número de bacterias y candida albicans.

Enjuagues vigorosos con 15 ml de gluconato de clorhexidina al 0.12%, durante 30 segundos, 3 veces al día después, de las comidas. Para aliviar el dolor, también se puede prescribir anestésicos tópicos. Sin embargo, en caso de dolor demasiado intenso, después de consultar al médico oncólogo, se cambia a una medicación antidolorosa sistémica. Se recomienda que toda lesión ulcerada sea cultivada para determinar la presencia de virus y hongos como la candida albicans.



Úlcera de gran tamaño en el paladar y encía durante la quimioterapia. Fotografía tomada de Patologías...Laskaris.

3.4.1.2. Xerostomía

Es la disminución de la secreción de saliva, por lo que hay poco flujo salival, debida a alteraciones sufridas por las glándulas salivales,¹⁰⁶ que afortunadamente son transitorias. Es importante, ya que, acelera la aparición de la mucositis. Predispone el aumento de número de bacterias asentadas en la cavidad oral, dado que la falta de saliva dificulta su eliminación por arrastre, a la vez que supone el cese de una fuente de IgA. Entre los

síntomas se incluyen sequedad, tos, disfonía y disfagia. También se altera la sensibilidad gustativa del paciente.¹⁰⁷

Además de que algunos medicamentos por sí mismos, provocan que **la saliva sea secretada más ácida, la pérdida del flujo salival, disminuye las concentraciones de proteína y bicarbonatos salivales, bajan el pH de la saliva a 5 ó 5.5; por lo anterior el paciente puede desarrollar caries de forma más rápida.**¹⁰⁸

También se ha observado que la saliva ayuda a la aceleración de la coagulación sanguínea y protege de heridas contra la invasión bacteriana.¹⁰⁹

Tratamiento.-

Incluye la instrucción al paciente para una meticulosa higiene, que incluye colutorios con soluciones salinas. Frecuentemente tomar mucho agua, en especial por las noches y durante la masticación. Aplicar diariamente fluoruro tópico, en gel.¹¹⁰ También puede ser la aplicación de fluoruro tópico en barniz, el cual su aplicación es por capas.¹¹¹ Aunque estas aplicaciones de fluoruro algunos autores la mencionan como que más adelante pueda presentarse fluorosis.

Probablemente los labios se sientan partidos, por lo que se recomienda limpiar los labios del paciente, con una gasa o algodón empapada de solución salina. Inmediatamente después, lubricar los labios con vaselina, glicerina o en última instancia aceite comestible, varias veces al día.¹¹²

¹⁰⁶ CARRANZA, Fermín y col. "periodontología Clínica", 8ª ed. Ed Mc Graw Hill, 1998, p. 116

¹⁰⁷ devita , op.cit. p. 1882

¹⁰⁸ HAVEMAN C.W., et al "Dental management and tretment of xerostomic patients" Texas dental journal, june 1998, p. 45

¹⁰⁹ CARRANZA, op. cit. P. 117

¹¹⁰ RAMOS, art. cit. P.43

¹¹¹ HAVEMAN, art. Cit. P. 52

¹¹² PAUNOVICH, art. Cit. P. 41

También se puede recomendar al paciente, si su condición física general lo permite, utilizar goma de mascar sin azúcar para que pueda estimular el fluido salival.¹¹³

3.4. 2. Estomatotoxicidad Indirecta

Es el resultado del efecto de la quimioterapia sobre una población celular distinta a la de la mucosa oral. Las células diana afectadas son en este caso las de la médula ósea , lo que frecuentemente **sucede a los 12 o 14 días de administrada la medicación.**¹¹⁴

3.4.2.1. Hemorragias

La trombocitopenia predispone a la hemorragia en la cavidad bucal. **Se puede producir una hemorragia en cualquier zona de la boca.** Un traumatismo menor puede provocar un hematoma o una hemorragia franca.¹¹⁵

Los hematomas en la cavidad bucal poseen importancia clínica por dos razones principales:

- 1) El hematoma puede actuar como asentamiento de una infección secundaria
- 2) La hemorragia submucosa continuada a nivel sublingual puede dar lugar a la elevación de la lengua y al interior un compromiso respiratorio.¹¹⁶

Las petequias pueden aparecer inicialmente en el paladar, carrillo, encías, labios, lengua y algunos episodios de sangrado espontáneos o precipitado por trauma o enfermedad.¹¹⁷

¹¹³ HAVEMAN, art. Cit p.50

¹¹⁴ DEVITA, op.cit. p. 1880

¹¹⁵ KARR, Robert, et al., "you can treat the chemotherapy patient", Texas dental journal, june 1992, p.18

Otros autores presentan las hemorragias como resultado de estomatotoxicidad, presentando en sus series diversas manifestaciones como las úlceras en el epitelio originadas por mucositis, éstas a infecciones y de ahí se origina la hemorragia.¹¹⁸

Para el control de estos sangrados intrabucales, se recomienda empezar por lo más sencillo que en este caso, **es presionar de forma constante, con una gasa estéril, durante cinco minutos. También se puede aplicar presión con una gasa empapada en trombina tópica o aplicarse polvo de colágeno microfibrilar.** Cuando no se puede controlar la hemorragia, se necesita administrar una transfusión de plaquetas, que debe ser supervisada por el oncólogo.¹¹⁹



Úlceras y sangrado del labio inferior. Fotografía tomada de patologías..., Laskaris.

3.4.2.2. Infecciones

De manera natural la región bucofaringea esta cubierta por un epitelio que se caracteriza por tener una rápida capacidad de regeneración, como ya

¹¹⁶ DEVITA, op. cit. P. 1885

¹¹⁷ Ib. p. 1886

¹¹⁸ HOU, art. Cit. P. 245

¹¹⁹ CHIN, E., art. Cit. P. 470

mencioné. Asimismo, su medio ambiente es ocupado por diferentes microorganismos o flora, que es controlado por **el sistema inmunológico**, pero **cuando éste se ve comprometido y se agrega una disminución en el grosor del epitelio como resultado de la toxicidad por antineoplásicos, las infecciones se desarrollan con relativa facilidad.**¹²⁰

Las infecciones se presentan en los pacientes tratados con quimioterapia, de manera directa o indirecta dependiendo del esquema utilizado, se incrementan ante una masa tumoral grande que por sí misma es causa de una inmunosupresión.¹²¹

La boca se vuelve el foco de sepsis identificado con mayor frecuencia. La intensidad y duración del estado de granulocitopenia suelen determinar la incidencia y la gravedad de las infecciones. **Las infecciones son producidas por la flora normal**, ya que durante la fase de mielosupresión la flora experimenta un cambio, pasando a estar constituida básicamente por microorganismos gram negativos.¹²²

Las infecciones bacterianas de la boca pueden afectar tres áreas: **las encías, la mucosa y las piezas dentarias.** Dado que, en el estado de mielosupresión en la que se encuentra el paciente. Los signos habituales de la respuesta inflamatoria y de infección están disminuidos, es por eso que el diagnóstico presuntivo se basa en la presencia de lesiones bucales junto con dolor y fiebre, el diagnóstico confirmatorio se realiza mediante un cultivo, para determinar el tipo de microorganismos que está atacando.¹²³

1.- Las encías constituyen un asentamiento frecuente de infecciones, la infección en esta zona se presenta en forma de gingivitis necrozante que clínicamente se asemeja a una gingivitis ulcerativa necrozante aguda conocida también como GUNA. Estos pacientes presentan necrosis dolorosa de la región marginal y papilar de las encías, generalmente en su inicio

¹²⁰ DEVITA, op. cit. P. 1886

¹²¹ FELDER, R.S., Oral manifestation of drug therapy, Spec care dentist, may-jun; 8(3): p. 122

¹²² DEVITA, op. cit. P. 1886

¹²³ Ib. P. 1885

localizada alrededor de una o dos piezas para posteriormente extenderse en sentido lateral. La fiebre y las adenomegalias son fenómenos acompañantes. La arquitectura papilar normal queda abolida y en su lugar aparece una pseudomembrana blanca de necrosis. El espectro de los posibles agentes etiológicos son las espiroquetas y organismos fusiformes.¹²⁴

La infección de la mucosa se debe a la infección secundaria de las ulceraciones. Los pacientes presentan dolor y fiebre. La ulceración que a menudo es profunda, presenta un centro necrótico de color blanco amarillento. Habitualmente los bordes son ligeramente prominentes e indurados.

Tratamiento.-

Para esta infección, se recomienda ayudar al paciente en el mejoramiento de su higiene bucal y enjuagues con agentes liberadores de oxígeno, por ejemplo el peróxido de hidrógeno.

2.- Las infecciones en las piezas dentarias, presentan signos y síntomas que confunden, porque el dolor que presentan puede ser también referido o reflejo, debido a la incapacidad del paciente de desarrollar una respuesta inflamatoria. Para el diagnóstico de certeza, es necesario llevar a cabo una meticulosa exploración dental incluyendo la toma de radiografías.¹²⁵

3.- La mayoría de **las infecciones orales causadas por hongos o micóticas**, son las inducidas por la *candida albicans*, esta infección produce necrosis superficial. Son lesiones blancas de aspecto grumoso que pueden afectar cualquiera de las partes blandas de la cavidad oral, puede producirse también queilitis angular. **El hecho de mayor trascendencia clínica es su potencial de diseminación hacia el esófago.**¹²⁶

¹²⁴ DEVITA, op. cit. P.1883

¹²⁵ Ib. P. 1884

Tratamiento.-

Incluye aplicación tópica de Nistatina, suspensión oral de 100 000 U /ml, enjuagándose con 4ml y tragarlo después de 2 minutos, 4 veces al día.

Clotrimazol, pastillas de 10mg, disolviendo una pastilla en la boca 5 veces al día durante catorce días.

Miconazol, gel, en niños menores de 4 años, 25mg de gel (1/4 de cucharadita) 4 veces al día; en niños mayores de 4 años, administrar 50 mg de gel (1/2 cucharadita) 4 veces al día. Después de discutirlo con el oncólogo se puede preescribir antimicóticos por vía sistémica.¹²⁷



Candidiasis de la encía durante la quimioterapia. Foto tomada de patologías..., Laskaris.

3.- Las dos infecciones víricas más frecuentes en la boca del paciente en fase de mielosupresión son las causadas por los virus del herpes simple y el virus de la varicela zoster.¹²⁸

- La infección primaria por *herpes simple* en los niños da lugar a un complejo sintomático oral, caracterizado por gingivitis de instauración brusca, presencia de vesículas en la mucosa y lengua costrosa. Generalmente este cuadro va precedido de una fase prodromica de malestar, anorexia y fiebre. Existe mucho dolor, puede producirse hemorragia gingival y existir fetidez del

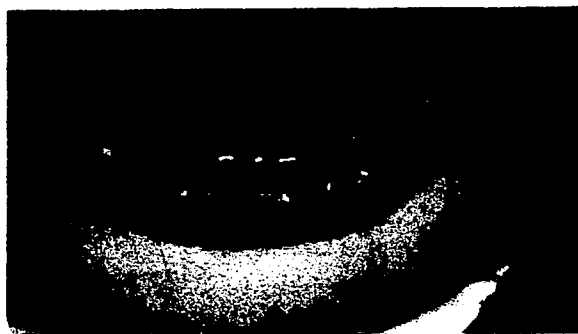
¹²⁶ DEVITA, op. cit. P. 1884

¹²⁷ CHIN, art.cit. p. 470

aliento. Las infecciones secundarias dan lugar a vesículas aisladas, en agrupaciones prioritariamente por fuera de la cavidad bucal o en la mucosa de revestimiento, estas infecciones tienden a ser recidivantes. Estas lesiones suelen solucionarse a los siete a diez días en función de la resistencia del huésped.¹²⁹

Tratamiento.-

Es la prescripción de *aciclovir* que puede ser en polvo y se prepara con agua estéril, 5mg/kg cada 8 horas durante 7 días. Aciclovir en cápsulas de 200mg, tomando una cápsula 5 veces al día, durante siete días.¹³⁰



Gingivostomatitis herpética primaria. Úlceras múltiples poco profundas en lengua y labios.

- Las infecciones por *varicela zoster* son menos frecuentes y se deben a la activación del virus a partir de la raíz ganglionar posterior. Los pacientes presentan lesiones vesiculares dolorosas unilaterales, que generalmente siguen la distribución de una de las ramas del trigémino. Su tratamiento es básicamente paliativo.¹³¹

¹²⁸ SULLIVAN, E., art.cit. p.33

¹²⁹ DEVITA, op. cit. P.1885

¹³⁰ SPENCER, art.cit. p.19

¹³¹ DEVITA, op. cit. P. 1885



Varicela. Erosiones redondas pequeñas rodeadas por una zona roja en el paladar.

3.4.3. Efectos secundarios tardíos

Entre estos efectos se menciona la agenesia dental, microdoncia, hipoplasia de los maxilares, deformación en la formación de las raíces dentales y atrofia en los tejidos suaves.¹³²

3.5. Tratamiento dental antes de la quimioterapia

Es importante que antes de la quimioterapia el Cirujano Dentista elimine toda posible causa que considere podría hacer más severas las manifestaciones tóxicas estomatológicas,¹³³ para lo cual se necesita:

1. Hacer una evaluación intraoral completa que incluya radiografías.¹³⁴
2. Eliminar todo agente potencial de infección odontogénica mediante extracciones, tratamientos de conducto y la profilaxis oral. Cuando el tratamiento implique invadir el epitelio bucal, los pacientes deben contar con mínimo 50.000 plaquetas/mm³ y 500 neutrófilos/mm³. Es conveniente el uso

¹³² COLLAR, M. and Hunter, "oral and dental care in acute lymphoblastic leukaemia: a survey of United Kingdom children's cancer study group centers" International Journal of paediatric dentistry, 2001; 11, p.347

¹³³ FLEMING, T. "Complication from radiation therapy to the head and neck". Texas dental journal, June 1986, p. 14

¹³⁴ ROSE, op. cit p. 478

de antibióticos profilácticos, con la autorización del médico, cuando son pacientes neutropénicos.¹³⁵

3. Eliminar cualquier caries que presente en los dientes y obturar la cavidad.

4. Eliminar cualquier borde áspero o agudo de los dientes presentes.¹³⁶

5. Alentar al paciente a mejorar su higiene bucal e instruir sobre las formas de realizar una técnica meticulosa de higiene, reforzandolá cada vez que sea posible. De tal forma que la prevención de los problemas es esencial. Lo más importante es concientizar al paciente y a sus padres de las complicaciones que se presentan de no existir un hábito higiénico adecuado.¹³⁷

El cepillado dental debe continuar, mientras no se desarrolle una neutropenia o una intolerancia clínica, con un cepillo dental suave. **Es importante que después de cepillarse los dientes, se enjuague el cepillo con alguna solución antiséptica**, ya que se ha comprobado que este procedimiento disminuye las bacterias y posibles virus residuales que posiblemente sean transferidos a la boca del paciente.¹³⁸ Cuando se causa abrasión a las encías puede producirse un sangrado, si esto sucede la higiene se debe continuar con una gasa o esponja.¹³⁹

Enjuagues: también pueden ser con agua bicarbonatada, peróxido de hidrógeno o solución salina varias veces al día y después de los alimentos; **los enjuagues comerciales no se recomiendan porque contienen alcohol que puede provocar quemaduras y resequedad.**¹⁴⁰ También hay estudios que concluyen que hacer uso particularmente de soluciones como

¹³⁵ CHAMBERS, art. cit. P. 24

¹³⁶ ROSE, op. cit p. 478

¹³⁷ NUÑO, art. cit. p. 19

¹³⁸ KATSUKUYI K., "Residual contamination of toothbrushes by microorganisms", Journal of dentistry for children, june 1986, p 14-16.

¹³⁹ NUÑO, art. cit p. 18

¹⁴⁰ CHAMBERS, art. cit. P.26

la clorhexidina y nistatina en suspensión de forma profiláctica es importante para prevenir la progresión de la mucositis en el paciente.¹⁴¹

La nutrición es importante, se debe seleccionar cuidadosamente los alimentos, evitar los que tienen consistencia dura y textura rugosa, altamente condimentados, jugos y frutas ácidas y alimentos a temperaturas extremas, porque irritan la mucosa bucal, es mejor sustituirlos por alimentos suaves y líquidos.¹⁴²

¹⁴¹SULLIVAN, art. cit. P.33

¹⁴²NUÑO, art. cit. P19

CONCLUSIONES

Del total de todas las neoplasias malignas, el cáncer pediátrico representa el 1-2% en nuestro país, y es la segunda causa de muerte infantil. En los niños, este tipo de enfermedad, no se puede prevenir y en el equipo multidisciplinario para el tratamiento es importante, que se incluya al cirujano dentista, porque el también puede contribuir a mejorar la calidad de vida posible, durante el tratamiento.

Las neoplasias malignas, por sí mismas, tienen efectos que afectan la salud general del paciente, es importante tener en cuenta que los cánceres de mayor incidencia en niños son las leucemias, los linfomas, retinoblastoma, osteosarcoma, gliomas. Es necesario saber que existen varias alternativas de tratamiento, entre las que se encuentra la quimioterapia, y que el empleo de cada tratamiento lo determina el oncólogo en base al tipo de neoplasia maligna y el estadio de la misma.

La quimioterapia incluye el uso de fármacos citotóxicos para las células neoplásicas, pero lamentablemente también tiene efectos citotóxicos en las células de tejidos normales, que en realidad, estos efectos son el origen de las manifestaciones bucales y sus complicaciones. Además de que los pacientes están inmunosuprimidos por la enfermedad, los fármacos empleados afectan la función de la médula ósea, en la producción de células encargadas de la defensa ante agentes potencialmente patógenos y por lo tanto los tipos de respuesta inmune no funcionan de manera habitual.

La mucositis es la manifestación tóxica, que se presentan con más frecuencia, a causa de los efectos citotóxicos de los fármacos empleados, sobre las células en mitosis. La xerostomía también puede presentarse por la alteración sobre la función secretora de saliva en las glándulas salivales. Estas manifestaciones, se engloban en lo que se denominó efectos por estomatotoxicidad directa.

Las infecciones, producidas por los virus como son el herpes simple, varicela; micóticas producidas por la candida albicans; por bacterias que atacan más los dientes o las encías; además de las hemorragias, engloban las complicaciones que se denominan: efectos por estomatotoxicidad indirecta, a causa del efecto de mielosupresión que produce inmunosupresión.

Las complicaciones son las que pueden ser prevenidas, con la atención previa de los posibles problemas, es decir que antes del tratamiento antineoplásico, se debe hacer una valoración minuciosa sobre la salud bucodental del paciente y eliminar lo que más adelante, puede causar problemas. También pueden ser controladas las complicaciones, con el tratamiento oportuno de las manifestaciones, esto incluye instruir al paciente y a los padres sobre la higiene oral que debe realizar ó en último de los casos como Cirujanos Dentistas contribuir a mejorar la calidad de vida posible durante el tratamiento.

Se plantea la necesidad de hacer más investigaciones, en las que se propongan más alternativas de tratamiento en los pacientes que padecen una enfermedad maligna como el cáncer, que padecen las complicaciones de una terapia inmunosupresora como es la quimioterapia.

Es necesario hacer énfasis en la *Prevención*, por medio de la *Educación para la Salud Buco-Dental* en los pacientes (cuando ya nos entienden), en los padres para que ellos mismos procuren a sus hijos y busquen atención Buco-Dental para los niños y si es posible también ante el resto del equipo multidisciplinario.

Se propone, promocionar una campaña de salud, para los pacientes y padres y si es posible para el resto del equipo multidisciplinario, para hacer conciencia de lo trascendental e indispensable que llega a ser, el cuidado o atención bucal en los niños en general, pero en lo particular en la población infantil que este cursando con una enfermedad como es el cáncer. Demostrando que en la actualidad el Cirujano Dentista no sólo busca el lucro en la profesión manteniendo la integridad de las piezas dentarias, sino que puede ser parte de un equipo multidisciplinario y desempeñar de manera digna su papel como estomatólogo promotor de salud, con la atención eficaz de los problemas buco-dentales que conforman el aparato estomatológico y que éste a su vez es parte de un ser humano, que en este caso esta sufriendo.

BIBLIOGRAFÍA

- ALVAREZ, Reacciones colaterales de las drogas antineoplásicas, Prensa Med. Argent., 1982, 69: 849.
- BENNINGTON, J., Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico, Ed. Médica panamericana, Buenos aires, 1991, pp.1534
- CARRANZA, Fermín A., NEWNAM Michael G., Periodontología Clínica, 8ª ed., Ed. Mc Graw Hill, México, 1998, pp.815
- COLLARD, Oral and dental care in acute lymphoblastic leukaemia: a survey of United Kingdom Children's cancer study group centres, International Journal of paediatric dentistry, 2001; 11:347-351
- CHAMBERS, Marks, et al., Prevention and management of oral complications associated with cancer therapies: radiotherapy /chemotherapy, Texas dental journal, june 1996,
- CHEUNG, WS, Neutropenia in childhood with oral manifestations- a case report, J.Can Dent Assoc, Nov. 1994; 60 (11):954-955
- CHIN, Edward, A brief overview of oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies, november-december 1998,
- DE VITA, V., et al., Cáncer principio y práctica de oncología, Ed. Salvat Editores, Barcelona, 1998, 5ª ed.
- DE LA TEJA Angeles E., et al., "Cumplimiento de la consulta dental de 73 pacientes pediátricos con deficiencia inmunológica", Acta pediátrica de México, (México), 2001; 22(4):272-5
- FLEMING, Terence J., Complication from radiation therapy to the head and neck, Texas dental journal, june 1986, pp 14-16

- FELDER, R.S., et al., Oral manifestation of drug therapy, Spec care dentist, may-jun; 8(3):119-24
- GLICKMAN, Periodontología Clínica de Glickman, 4ª ed., Ed. Interamericana, México, 1993, 1094 pp.
- HAVEMAN C.W., et al., Dental management and treatment of xerostomic patients, Texas dental journal, june 1998, pp. 43-54
- HOU, GL. Tasai, Oral manifestations of agranulocytosis associated with methimazole therapy, J. Periodontal, 1998 ; 59(4): 244-8
- KARR, Robert, et al., you can treat the chemotherapy patient, Texas dental journal, june 1992, p.p. 15-20
- KATSUYUKI Kozai, et al., Residual contamination of toothbrushes by microorganisms, Journal of dentistry for children, may-june 1989,
- KING, Gordon, et al., Oral care of the cancer patient, Texas dental journal, july 1988, pp. 10-11
- KINIRONS, et al., Dental caries experience of children in remission from acute lymphoblastic leukaemia in relation to the duration of treatment and the period of time in remission, International Journal of paediatric dentistry, 1995;5:169-172
- KURT J. Isselbacher, Harrison Principios de medicina interna, 13ª ed. Vol II, Ed. Panamericana Mc.Graw-Hill, Madrid, 1994, 3029 pp.
- LASKARIS, Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes, Ed. AMOLCA, 1ª ed., Caracas, 2001, pp 338
- MC. DONALD Ralph, AVERY David R., Odontología pediátrica y del adolescente, 5ª ed., Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1990, pp.
- MARK H. Beers y R. Berkow, Manual Merck de diagnóstico y tratamiento, 10ª ed., Ed. Harcourt, Madrid, 1999.
- MURPHY, G., et al., Oncología Clínica, Ed. American cancer society, 2ª ed., E.U.A., 1996, pp 862

- NUÑO González, et al., Complicaciones orales asociadas con el tratamiento antineoplásico en el paciente pediátrico, Práctica odontológica, 11(9), 1990, pp 13-19
- PAUNOVICH E.D., The role of dentistry in palliative care of the head and neck cancer patient, Texas dental journal, June 2000, p.p.36-45
- PEÑA Martínez José y cols., Inmunología bases moleculares y celulares, Ediciones Pirámide, Madrid, 1994, 494 pp.
- RAMOS Leonor, Oral aspects of chemotherapy patient information American cancer society, June 1994, p.p. 42-45
- ROBBINS, Patología estructural y funcional, 6ª ed., Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, U.S.A., 1999,
- ROITT Ivan, Inmunología, 7ª ed., Ed. Panamericana, Madrid, 1994, pp.
- RODRÍGUEZ, C.R., Vademécum Académico de Medicamentos, Ed Mc. Graw-Hill Interamericana, 3ª ed, México, 1999, pp 1025
- ROSE Louis, Donald Kaye, Medicina Interna en Odontología, 2ª ed., tomo I, Ed. Salvat, Barcelona, 1992, pp 734
- SACKMANN Muriel F., "Adelantos en oncología pediátrica-quimioterapia", Prensa Médica de Argentina, (Argentina), 1983; 70(415):
- SPENCER ,W., Oral complications of cancer chemotherapy, Texas dental journal, June 1986, pp 18-20
- SULLIVAN E. A., et al., Changes in the oral health of children during treatment for acute lymphoblastic leukaemia, International Journal of paediatric, 1994; 4:31-34
- VELÁZQUEZ, T., Anatomía patológica dental y bucal, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1983, pp.191-199
- VILLAR Rodríguez, Monografía clínica en oncología: cáncer de cabeza y cuello, Ed. Doyma, Barcelona, 1989.
- WILLIAMS, M.C., et al., A longitudinal study of the effects on the oral mucosa of treatment for acute childhood leukaemia, International journal of paediatric dentistry, 1992; 2:73-79

Registro Histopatológico de Neoplasias en México, Grupos etáreos,
Compendio 1993-1997, DGE/SSA, pp.96