



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**



CIRUJANO DENTISTA

Manejo estomatológico de pacientes pediátricos con Leucemia Linfoblástica Aguda que acuden al Hospital Infantil de México "Federico Gómez", durante 2010.
Casos clínicos.

ALUMNAS

Alvarado Andrade Guadalupe Monserrat
Santiago Vicente Yanet.

DIRECTOR DE TESIS:

M.A. C.D. Andrade Flores Francisco.

ASESOR DE TESIS:

C.D. Mecalco Herrera Cecilia.

FECHA DE ENTREGA



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.

**MANEJO ESTOMATOLÓGICO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA QUE ACUDEN AL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ", PERIODO 2010.
CASOS CLÍNICOS.**

ÍNDICE.

	Pág.
Introducción.....	1
Justificación.....	2
Planteamiento de problema.....	4
Marco teórico.....	5
Objetivo general.....	28
Objetivos específicos.....	28
Diseño metodológico.....	29
Recursos.....	30
Protocolo de manejo estomatológico del paciente con LLA del Hospital Infantil de México "Federico Gomez".....	31

Presentación de casos clínico.....	34
Discusión.....	75
Conclusiones.....	76
Propuestas o recomendaciones.....	77
Referencias bibliográficas.....	78

INTRODUCCIÓN

Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es una enfermedad de glóbulos blancos llamado leucocitos que resulta de la proliferación de precursores linfoides inmaduros no controlados ya sea de línea B o T.

La Leucemia fue descubierta por dos médicos, Velpeau en 1827 fue el primero en describir esta enfermedad y Virchow en 1845 realizó estudios iniciales de pacientes vivos con Leucemia, llamándola enfermedad de sangre blanca proponiendo que no era un problema infeccioso sino una patología diferente que afectaba a ciertos órganos. En 1903 la Leucemia se clasifica en Aguda (Linfocítica, Mielocítica, Monocítica o Eritroleucemia) y en Crónica (Linfocítica o Mielocítica) por Reschad y Schilling-Torgau. Más tarde en Europa se realizan los aspirados de médula ósea, que ayudaron a entender mejor las alteraciones morfológicas de las células madres que producen esta enfermedad.

La Leucemia constituye la neoplasia maligna más común en niños, siendo la más frecuente la LLA que constituye el 80% de todas las Leucemias.

A partir del 2000 se están utilizando nuevos protocolos de tratamiento en niños con Leucemia Linfoblástica Aguda, sin embargo no se tiene hasta el momento un control adecuado del estado bucal de éstos pacientes, ya que esta enfermedad tiene repercusiones sistémicas y estomatológicas propias de la enfermedad y secundarias al tratamiento, lo cual tiene consecuencias en la cavidad bucal, por esta razón es importante saber cuál es el manejo estomatológico indicado en pacientes pediátricos con Leucemia Linfoblástica Aguda antes, durante y después del tratamiento y cómo determinar el momento más conveniente para realizar el tratamiento estomatológico.

Por éstos motivos consideramos importante realizar un reporte de casos atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante los meses de septiembre a enero del 2009-2010. Se presenta el estudio y tratamiento de 3 casos de pacientes infantiles con LLA, aplicando el manejo estomatológico apropiado y determinando el momento adecuado para iniciar el tratamiento estomatológico, tomando en cuenta los auxiliares de diagnóstico como la biometría hemática e interconsultas con los oncólogos. Esto ayuda al paciente de manera significativa en la calidad de vida y a disminuir las repercusiones primarias tanto a nivel

sistémico como estomatológico o secundarias que puedan tener antes, durante y posterior al tratamiento oncológico.

JUSTIFICACIÓN

La Leucemia constituye la neoplasia maligna más común en niños, la LLA constituye el 80% de todas las Leucemias de nuevo diagnóstico.^{1,2,3}

La LLA tiene manifestaciones sistémicas como malestar general provocando falta de apetito, pérdida de peso y en caso extremo puede llegar hasta la anorexia, fatiga, falta de respiración durante una actividad física, palidez, sangrados constantes principalmente en tejidos blandos como las encías, también pueden aparecer petequias. Aumento de los ganglios linfáticos, dolor de cabeza; puede aparecer hipertermia mayor a los 37°C induciendo dolores articulares y óseo, artritis reumatoide juvenil e infecciones volviendo al paciente más vulnerable.^{4,5,6,7} Además se presentan manifestaciones bucales, las cuales pueden constituir la primera señal del desarrollo de las Leucemias.^{8,9} Las primeras manifestaciones bucales son exudado gingival, acompañadas de petequias, hematomas o formación de equimosis en cavidad bucal, y linfadenopatía cervicales y submandibulares, ulceración bucal, mucositis, infecciones oportunistas, xerostomía y enfermedad periodontal hasta las alteraciones en el desarrollo de los dientes y maxilares. La encía toma un color rojizo intenso, con un margen gingival redondeado, tenso. Luego produce un aumento de tamaño de la papila interdental, cubriendo en parte la corona de los dientes, hemorragia persistente ante un estímulo ligero o en forma espontánea.¹⁰

Conforme avanza la enfermedad, se deteriora la reacción del huésped frente a los microorganismos de la placa, y la reacción inflamatoria de la encía es más pronunciada. La sobreinfección bacteriana que se asienta en este tejido dañado puede producir con frecuencia necrosis gingival y formación de pseudomembranas, mismas que constituyen lesiones de gingivitis ulceronecrotizante aguda.^{11,12}

En la mucosa se puede presentar descamación del epitelio, provocada por reacción inadecuada a la inflamación, conocida como mucositis.^{13,14,15}

También las infecciones bucales constituyen un problema de salud en los individuos con Leucemias, particularmente las micosis (como candidiasis, zygomycosis y aspergilosis).^{16,17} Otros hallazgos menos frecuentes son: sarcoma granulocítico y leucoplasia pilosa.^{10,18}

Las manifestaciones secundarias al tratamiento de quimioterapia producen complicaciones en la cavidad bucal en donde se ha observado tiene efecto sobre los dientes que están en formación en los niños. Como la hipodoncia, la hipoplasia y la microdoncia.^{19,20}

Por lo cual se realizó un estudio que se llevó a cabo en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en los meses de septiembre a enero del 2009-2010. Y para ello se estudiaron y trataron 3 casos clínicos de pacientes infantiles con LLA para saber cuál es el manejo estomatológico a través de las condiciones sistémicas e identificar el momento conveniente para iniciar el tratamiento estomatológico tomando en cuenta los auxiliares de diagnóstico como la BH y aplicar la interpretación de la misma ya que de esto dependerá el tipo de tratamiento ya sea de forma paliativa, no invasiva o invasiva que se le podrá realizar al paciente o en caso contrario de no realizar ningún tratamiento y haciendo interconsultas con los oncólogos para poder tratarlos y no agravar más su estado de salud general.

Con esta investigación se pretendió no sólo la integración de los conocimientos profesionales, sino también que este estudio tenga un alcance o impacto en estudiantes que se encuentren en la formación académica, ya que este proyecto se vincula con el plan de estudio vigente de la carrera Cirujano Dentista de la FES-Zaragoza de acuerdo a sus ejes de referencia, siendo éstos en el primer año el proceso salud-enfermedad del sistema estomatológico, en segundo año la población infantil y adolescente, en cuarto año la práctica profesional en donde se pueden presentar pacientes médicamente comprometidos que pudieran tener este tipo de diagnóstico y para ello es importante saber cuál es la actitud, criterios y manejo estomatológico que el profesional y futuros profesionales deben tomar en cuenta ante éstos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo estomatológico indicado en pacientes pediátricos con Leucemia Linfoblástica Aguda antes, durante y después del tratamiento y cómo determinar el momento conveniente para realizar el tratamiento estomatológico?

MARCO TEÓRICO

CONCEPTO

Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es una enfermedad de glóbulos blancos llamado leucocitos que resulta de la proliferación de precursores linfoides inmaduros no contralados ya sea de línea B ó T.²¹

ETIOLOGÍA

El agente causal o etiología es de origen desconocido sin embargo se relaciona con algunos factores predisponentes como son: el virus de tipo Epstein Barr y HTLV-1; las radiaciones en médula ósea, sustancias químicas como el Benceno, agentes alquilantes, Cloramfenicol; y trastornos cromosómicos y genéticos como es el Síndrome Down, en los afectados por Síndromes de Rotura Cromosómica (Síndrome de Bloom o Anemia de Fanconi) y Síndrome de Klinefelter, de tal forma que la influencia genética parece ser clara sean reportados casos de gemelos univitelinos afectados por Leucemias Agudas).^{21,22}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la LLA se da como consecuencia de la transformación maligna de una célula progenitora linfoide inmadura, que tiene la capacidad de expandirse y formar un clon de células progenitoras idénticas, bloqueadas en un punto de su diferenciación. Como en toda enfermedad neoplásica, la secuencia de acontecimientos que derivan en la transformación maligna de una célula es multifactorial. En el caso de la LLA, estos eventos se producen durante el desarrollo de la estirpe linfoide. Estos precursores linfoides presentan una alta tasa de proliferación y de reordenamientos genéticos características que favorecen la aparición de mutaciones espontáneas y de otras alteraciones citogenéticas que facilitan la transformación maligna.^{14,23,24,25}

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA LLA

La Leucemia fue descubierta por dos médicos. El primero en describir esta enfermedad fue Velpeau en 1827, el cual observó un paciente de 63 años con fiebre, debilidad y un crecimiento descomunal del abdomen. Él encontró en la autopsia un hígado y un bazo enormes, y la "sangre era como una papilla de avena que recordaba la consistencia y el color de las levaduras del vino tinto".

Por otra parte, Barth estudió en 1839 un paciente cuya sangre fue analizada por Donné, el cual observó al microscopio, unos "*glóbulos mucosos muy parecidos a las células de la pus*". De acuerdo con esta secuencia, Donné habría sido la primera persona que describió microscópicamente las células leucémicas.

Los estudios iniciales de pacientes vivos con Leucemia se hicieron en 1845 por tres investigadores de la época: Virchow en Alemania, el cual llamó a la enfermedad sangre blanca y fue el primero en proponer que el problema no era infeccioso sino una patología diferente que afectaba a ciertos órganos, y Bennett y Craigie en Escocia, los cuales reconocieron también la entidad como un problema propio de los glóbulos blancos. Virchow en 1856, introdujo dos años después el término Leucemia, y diferenció en su trabajo la Leucemia de la leucocitosis, describiendo dos tipos de Leucemia: el esplénico, asociado con esplenomegalia, y el linfático, donde se presentaba aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Años después, en 1857, Friedreich en 1857 describió por primera vez una modalidad de Leucemia que llamó aguda, y Neumann en 1878 estableció la existencia de la Leucemia Mielógena, conceptos novedosos para aquel tiempo.

La clasificación y el estudio de la Leucemia no pudieron visualizarse sino hasta que se conoció la tinción de Erlich en 1891, la cual permitió diferenciar las distintas etapas madurativas de los leucocitos e identificar las diferentes variantes de las células leucémicas. En 1903 la Leucemia se clasificaba en aguda (Linfocítica, Mielocítica, Monocítica o Eritroleucemia) y en Crónica (Linfocítica o Mielocítica) (Reschad y Schilling-Torgau 1913). Sin embargo, y en 1930, se realizó en Europa los aspirados de médula ósea, que empezaron a comprenderse mejor las alteraciones morfológicas de las células madres que producen esta enfermedad por Clemmensen.^{26,27}

En 1948 cuando Farber empleó con algún éxito la aminopterina (un antagonista del ácido fólico) en el tratamiento de enfermos con Leucemia. Hasta entonces la supervivencia media de éstos pacientes era de cinco meses. En la década de los cincuenta drogas como mercaptopurina, ciclofosfamida, y corticoides fueron a añadirse al arsenal terapéutico contra éstas enfermedades. Posteriormente, en los sesenta y setenta se introdujeron nuevos fármacos antineoplásicos, tales como, antracíclicos (doxorubicina y daunorubicina), asparraginasas, y epipodofilotoxinas (VP-16 y VM-26). Éstos fármacos eran usados en pacientes que tras ser tratados con otros agentes más conocidos no habían conseguido una respuesta, por lo que los resultados eran

infravalorados. Hasta ese momento se utilizaban los fármacos de forma única (monoterapia), obteniéndose remisiones completas en un 20-60%.

Skipper en los años 60's introdujo una serie de conceptos en el tratamiento de las Leucemias que supuso un replanteamiento de la estrategia antitumoral. La conclusión más importante de estos trabajos fue que el crecimiento del tumor seguía una cinética de primer orden; es decir, que cada fármaco antineoplásico destruía un porcentaje fijo de células, independientemente de la cantidad de masa residual. Como segunda conclusión, existe una relación inversa entre la cantidad inicial de células tumorales y la curabilidad del tumor. Pero se comprobó que todos los tumores no seguían el mismo patrón de crecimiento y que la fracción de células tumorales en crecimiento no es constante sino que decrece conforme aumenta la masa tumoral. La división celular sigue unas fases, por las que pasan las células desde un estado de reposo hasta completar dicha división. Esta tiene una importancia decisiva si tenemos en cuenta que la mayoría de los fármacos antineoplásicos tienen un mayor efecto sobre las células en división y menos sobre las que están en reposo.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor del mundo se han hechos varios estudios epidemiológicos respecto a la LLA entre ellos se destacan los siguientes.^{1,6}

Zenteno encontró que en Puebla Méx. el 80% de las LLA constituyen el 80% de la Leucemias Agudas de la niñez ocurriendo la mayoría de los casos entre los 3 y 7 años de edad.²⁸

Mejía reporta que las leucemias agudas en niños son los cánceres más frecuentes en niños mexicanos menores de 15 años. Las leucemias agudas linfoblásticas (LAL) aparecen predominantemente durante la infancia y representan cerca del 77% de todas las leucemias en niños. Mientras que en la población adulta las LAL sólo representan el 15%.

En México los estudios que se han realizado muestran que a partir del segundo año de vida es el principal cáncer y esto se mantiene hasta la adolescencia. Además las LAL tienen un impacto importante sobre la mortalidad en niños mexicanos, siendo el cáncer la segunda causa de muerte en niños de 1 a 14 años y las LAL ocupan el primer lugar entre estos cánceres.

Las LAL se han venido incrementando durante mos años, mientras que para 1982 en la Ciudad de México se reportaba una incidencia de LAL de 7 casos por millón de niños menores de 15 años, en 1991 la cifra llegó a cerca de 22 casos y para el año 2000 fue reportada una incidencia de 44 casos por millón. En algunas delegaciones del Sur de la Ciudad de México se ha reportado una tendencia al incremento más importante de este tipo de padecimientos. La incidencia de las LAL en la Ciudad de México es una de las más altas a nivel mundial

En la Ciudad de México no sólo se ha reportado una mayor frecuencia de LAL sino además la relación de niños clasificados clínicamente cómo alto riesgo se encuentran en una relación de uno a uno con los niños clasificados como riesgo estándar.²⁹

Ortega y colaboradores mencionan en su estudio que en México, en el año 2000 se informaron 1,926 casos nuevos, con tasa de 2/100,000 habitantes. De éstos 53% fueron hombres, con dos picos de manifestación, el primero en edad escolar y el segundo por arriba de 65 años de edad. Las entidades federativas con mayor morbilidad fueron: Distrito Federal, Chiapas y Jalisco (el Distrito Federal con 238 casos nuevos en el 2000).

En el mismo año 2000 se informaron 3,301 muertes por leucemia, con tasa de 3/100,000 habitantes y cociente En México, en el año 2000 se informaron 1,926 casos nuevos, con tasa de 2/100,000 habitantes. De éstos 53% fueron hombres, con dos picos de manifestación, el primero en edad escolar y el segundo por arriba de 65 años de edad. Las entidades federativas con mayor morbilidad fueron: Distrito Federal, Chiapas y Jalisco (el Distrito Federal con 238 casos nuevos en el 2000). En el mismo año 2000 se informaron 3,301 muertes por leucemia, con tasa de 3/100,000 habitantes y cociente hombre-mujer de 4/3. Con mayor mortalidad en personas de más de 65 años y en el Distrito Federal, Colima y Morelos.³⁰

Barbosa y colaboradores en San Vicente de Paúl de Medellín la LLA es la enfermedad maligna más encontrada en los niños; se le atribuye el 50% de todos los cánceres en este grupo de edad y corresponde al 75,2% de las Leucemias en niños. Se presenta con más frecuencia en varones que en mujeres y puede ocurrir a cualquier edad, aunque tiene incidencia máxima entre los 2 y los 4 años.³¹

Marí encontró que la Leucemia forma parte del 25% de los casos en niños menores de 15 años. La LLA constituye el 80% de los casos

ocurriendo la mayor incidencia entre los 2 y 5 años y siendo más frecuente en niños.¹

Borges y colaboradores en Venezuela la LLA constituye un 25 % de los tumores y el 75% de las Leucemias en la edad pediátrica con un predominio en varones de 2 a 5 años.³²

En el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia reportaron que la LLA representa entre 25 a 30% de todos los tipos de cáncer en pacientes menores de 15 años de edad, con una incidencia aproximada de 34 casos por millón.³³

El Instituto Nacional de Cancerología de EE.UU. reporta que la LLA es el cáncer más común que se diagnostica en niños y representa un 23% de los diagnósticos en menores de 15 años, se presenta con una incidencia anual de 30 a 40 por millón.⁵

Cruz refiere que las Leucemias Agudas en niños constituyen un grupo de neoplasias más frecuentes en el niño con 40 nuevos casos anuales por cada millón de niños (hasta los 15 años de edad). A excepción del 2-5% de Leucemia Mieloide, se trata de Leucemias Agudas; de éstas aproximadamente el 80% corresponde a LLA teniendo una incidencia en niños de 3-5 años de edad, siendo en niños el 85% de los casos de la LLA corresponde al tipo L1, del 12- 14% al tipo L2 y del 2-3% al tipo L3. En los últimos 25 años se ha registrado un incremento de 10% en la incidencia de la LLA.²

Morán registra que la LLA es la más común con un 81.5% de las Leucemias Agudas predominando en el sexo masculino entre los 4 y 6 años de edad.³

Cada año aparecen en los países occidentales entre 60 y 100 nuevos casos de Leucemia por cada millón de habitantes.

La Leucemia es el cáncer más común en los niños y adolescentes y representa aproximadamente la tercera parte de todos los casos de cáncer en niños menores de 15 años y la cuarta parte de los casos de cáncer que ocurren antes de los 20 años. La Sociedad Americana del Cáncer pronostica que cerca de 2,700 niños serán diagnosticados con Leucemia en los Estados Unidos durante el año 2003.

De los 2,700 niños con Leucemia, cerca de 2,200 (81.5 %) serán diagnosticados con Leucemia Linfoblástica Aguda, y del 18.5 % restante

muchos serán diagnosticados con Leucemia Mielógena Aguda. Las Leucemias Crónicas son muy raras en los niños.

La LLA es más común en la infancia temprana, y alcanza su mayor incidencia entre las edades de 2 a 3 años (> 80 por millón por año), con tasas que disminuyen a 20 por millón entre niños de 8 a 10 años de edad.

La incidencia de LLA en pacientes de 2 a 3 años de edad es aproximadamente 4 veces mayor que entre niños menores de 2 años y casi 10 veces mayor que entre los de 19 años de edad.³⁴

CLASIFICACIÓN

La LLA fue clasificada por la French-American-British (FAB) de acuerdo a su morfología. Quedando dividida en tres grupos como se explica en la siguiente tabla 1:

Clasificación morfológica de Leucemia Linfoblástica Aguda de acuerdo a la FAB.			
Característica	L1	L2	L3
Tamaño celular	Pequeño	Grande	Grande
Cromatina nuclear	Fina o en grumos	Fina	Fina
Forma núcleo	Regular, puede tener hendiduras	irregular, puede tener hendiduras	Regular, oval o redondo
Nucléolo	indistinguible	Uno ó más, grande prominente	Uno ó más, grande prominente
Citoplasma	Escaso	Moderadamente abundante	Abundante
Basofilia	Leve	Leve	Prominente
Vacuolas	Ausentes	Ausentes	Presentes

La LLA está clasificada también en subtipos y éstos son: LLA-B que usa tratamiento muy intenso y corto, LLA-T requiere cobaltoterapia de cráneo, entre otros.

La LLA tiene diferentes características celulares de acuerdo a su morfología entre las cuales podemos destacar las siguientes:

L1: Presenta linfoblastos pequeños con citoplasma escaso y nucléolos imprecisos (Fig. 1).

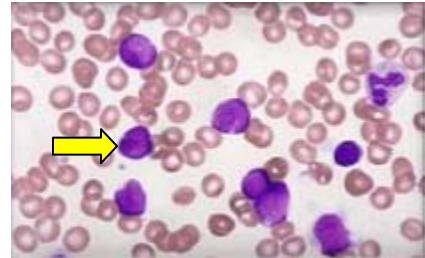


FIGURA 1. Linfoblasto (Reproducido con permiso de: LP, Hiatt JL. Atlas a color de histología. 4ª edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 239-253).

L2: Se encuentran linfoblastos más grandes, de tamaño heterogéneo y con citoplasma más abundante, nucléolos prominentes y membranas nucleares reniformes (Fig. 2).

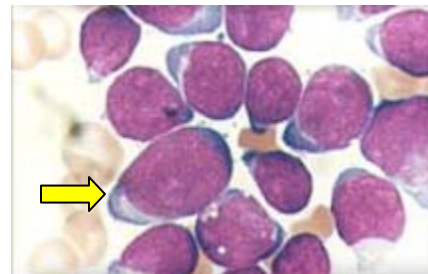


Figura 2. Linfoblastos (Reproducido con permiso de: LP, Hiatt JL. Atlas a color de histología. 4ª edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 239-253).

L3: Aquí hay linfoblastos grandes con basofilia citoplasmática profunda, vacuolización prominente y uno o más nucléolos (Fig. 3).

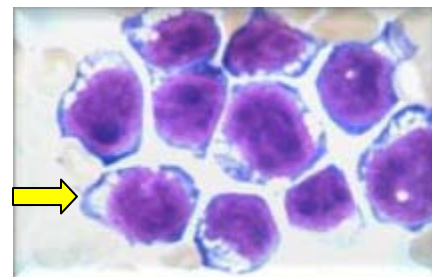


Figura 3. Linfoblastos (Reproducido con permiso de: LP, Hiatt JL. Atlas a color de histología. 4ª edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 239-253).

La LLA afecta directamente a la fisiología de la fórmula blanca también llamado leucocitos las células son de forma redondeada mientras circulan en la sangre y adoptan formas muy variadas cuando salen de los vasos sanguíneos y su diámetro oscila entre 6 y 18 μm .

Muchas infecciones estimulan a la médula ósea a liberar a la corriente sanguínea grandes números de leucocitos que normalmente están en reserva, lo que se evidencia como un aumento en el número de células blancas en la sangre periférica. Este incremento es fácilmente detectado con una simple biometría hemática y contribuye notablemente en una primera aproximación diagnóstica.

Características generales de los Leucocitos

De acuerdo a su apariencia al microscopio luego de su tinción, existen cinco clases de leucocitos: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos), linfocitos y monocitos (Fig. 4).



Figura 4. Elementos formes de la sangre. (Reproducido con permiso de: http://www.google.com.mx/images?um=1&hl=es&biw=1024&bih=509&tbs=isch:1&sa=1&q=ELEMENTOS+DE+LA+SANGRE&aq=f&aqi=&aql=&oq=&gs_rfai=).

Los leucocitos polimorfonucleares ó neutrófilos son las células blancas predominantes (40 - 75 %) en la sangre periférica del adulto normal. Su tamaño es homogéneo, entre 12 a 15 μm . Migra hacia los tejidos para destruir microbios y responder a estímulos inflamatorios.

La principal función de los neutrófilos es la de detener o retardar la acción de agentes infecciosos o materiales extraños. Su propiedad más importante es la fagocitosis y son capaces de ingerir bacterias y pequeñas partículas.

Los neutrófilos en banda, "bastones" o "cayados" es la más inmadura de las células granulocíticas que pueden verse en sangre periférica de personas normales y comprenden aproximadamente 1 a 3% del total leucocitario. En muchas oportunidades, cuando se trata de combatir infecciones bacterianas severas, pueden aumentar su número, ya que la médula ósea los libera en virtud de la emergencia, antes de terminar su maduración (Figs. 5 y 6).



Figura 5 y 6. Neutrófilos (Reproducido con permiso de: Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. Biología celular e histología. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154).

Los eosinófilos son los granulocitos maduros que responden a infecciones parasitarias y condiciones alérgicas.

El eosinófilo maduro es redondeado, con un diámetro entre 12 a 17 μm y un núcleo generalmente bilobulado. Comprenden entre 1 a 4 % de los leucocitos en sangre periférica.

Los eosinófilos tienen una igual actividad motriz que los neutrófilos y aunque poseen propiedades fagocíticas, participan menos en la ingestión y muerte de las bacterias. Un aumento en su número frecuentemente acompaña a reacciones alérgicas o procesos inmunológicos (Fig. 7).

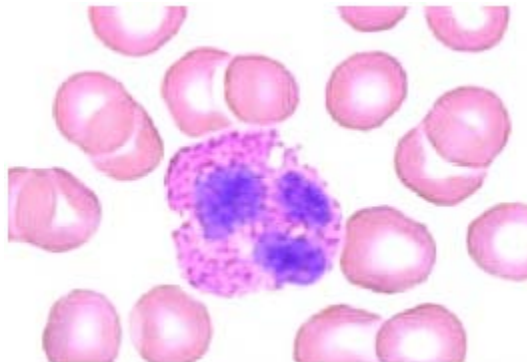


Figura 7. Eosinofilos (Reproducido con permiso de: Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. Biología celular e histología. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154).

Los basófilos son los menos numerosos de los granulocitos en la sangre periférica, y que se sabe que contienen grandes cantidades de heparina e histamina.

Comprenden aproximadamente 0,5% del total de leucocitos y de todos los granulocitos, son los que tienen menos movilidad y menor capacidad fagocítica.

Participan en reacciones de hipersensibilidad inmediata, tales como reacciones alérgicas secundarias a picaduras de insectos y están involucrados también en algunas reacciones de hipersensibilidad (Figura 8).

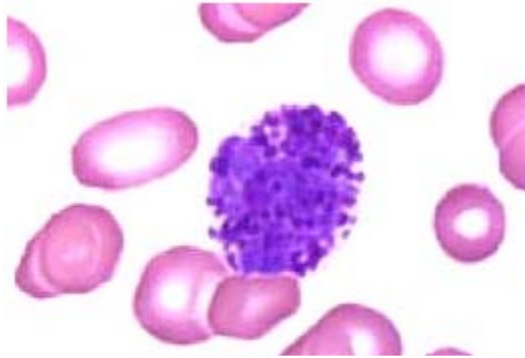


Figura 8. Basófilos (Reproducido con permiso de: Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. Biología celular e histología. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154).

El linfocito es una de las células más intrigantes de la sangre humana y bajo ese nombre se engloban varios tipos diferentes de células linfoides, que encierran diferencias estructurales y funcionales aún no bien esclarecidas.

Las funciones del sistema linfático son en general la producción de anticuerpos circulantes y la expresión de la inmunidad celular, refiriéndose esto último al autorreconocimiento inmune, hipersensibilidad retardada, rechazo de los injertos y reacciones injerto contra huésped.

Los linfocitos en la sangre periférica han sido descritos en base a su tamaño y granularidad de su citoplasma. Los linfocitos pequeños son los más comunes, con un tamaño entre 4 y 10 μm .

Dos tipos funcionalmente diferentes de linfocitos han sido descritos: los linfocitos T o timo-dependientes y los linfocitos B o médula ósea dependientes. Aproximadamente el 70 a 80% de los linfocitos en sangre periférica muestran características de células T. Éstos tienen una vida media de varios años, así como una gran capacidad y velocidad para recircular entre la sangre y los tejidos. También almacenan y conservan la "memoria inmunológica" (células T de memoria).

Además, una vez activadas, son las células efectoras o ejecutoras (células asesinas) de la inmunidad celular y secretan sustancias biológicamente activas (linfoquinas) que sirven de mediadores solubles de inmunidad en la respuesta inflamatoria.

Por otra parte, algunos linfocitos T colaboran (Linfocitos ayudadores) en la diferenciación que la estimulación por antígenos induce de linfocitos B en células plasmáticas, responsables de la producción de anticuerpos circulantes o inmunidad humoral (Fig. 9).

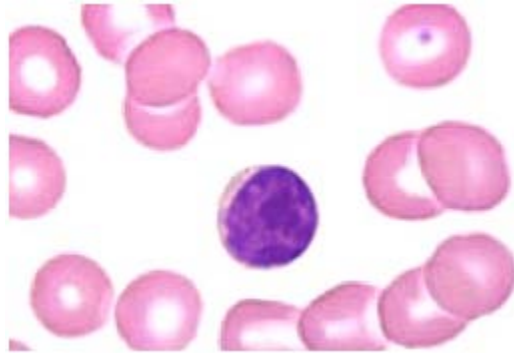


Figura 9. Linfocitos T (Reproducido con permiso de: Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. *Biología celular e histología*. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154).

Los monocitos son los grandes fagocitos mononucleares de la sangre periférica.

Son un sistema de células fagocíticas producidas en la médula ósea, que viajan como tales por la sangre, para luego emigrar a diferentes tejidos como hígado, bazo, pulmones, ganglios linfáticos, hueso, cavidades serosas, etc., para convertirse en esos tejidos en macrófagos libres o fijos, cuyas funciones se corresponden con lo que se conoce como sistema mononuclear-fagocitario.

Los monocitos varían considerablemente en tamaño, entre 10 a 30 μm de diámetro, con una relación núcleo/citoplasma que varía entre 2:1 a 1:1 y su núcleo frecuentemente muestra forma de herradura o de riñón (Fig. 10).^{3,4}

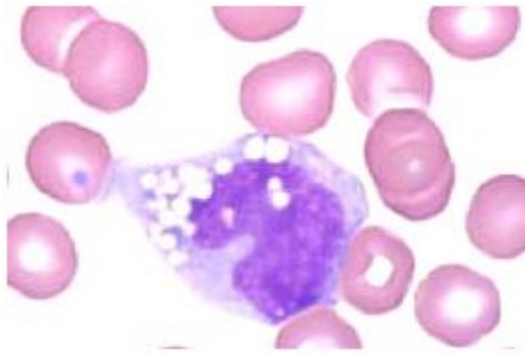


Figura 9. Monocitos (Reproducido con permiso de: Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. Biología celular e histología. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas de la enfermedad se caracterizan por un malestar general, provocando falta de apetito y trayendo como consecuencia una pérdida de peso y en caso extremo puede llegar hasta la anorexia, estos pacientes se fatigan con mayor facilidad y puede que les ocasione la falta de respiración durante una actividad física. La palidez se debe principalmente a la anemia concomitante (disminución del número de eritrocitos). Al haber un conteo bajo de plaquetas estos pacientes son susceptibles a sangrados constantes principalmente en tejidos blandos como las encías, también pueden aparecer petequias en piel. Los linfoblastos leucémicos se pueden acumular en el sistema linfático y en ganglios provocando aumento de éstos. Las células leucémicas también se pueden acumular en la membrana que recubre el cerebro (meninges) y de la médula espinal, lo cual puede provocar dolor de cabeza; puede aparecer hipertermia mayor a los 37°C induciendo dolores articulares y óseo. La baja de defensa que se produce en la Leucemia puede provocar una artritis reumatoide juvenil e infecciones volviendo al paciente más vulnerable.^{4,5,6,7}

La mayoría de los síntomas de la Leucemia no son únicos. Algunos de estos síntomas también pueden ser causados por otros problemas, tales como las infecciones. Por éstas razones, se necesita un diagnóstico exacto, y la mejor manera de lograrlo es auxiliándonos de algunos exámenes de laboratorio y estudios de gabinete que a continuación de describen.

- Recuento y examen de las células sanguíneas:

Los cambios en el número de los diferentes tipos de células en la sangre y del aspecto de éstas bajo el microscopio sugieren en gran medida la presencia de una Leucemia.

La mayoría de los niños con Leucemia Aguda (Leucemia Linfoblástica Aguda o Leucemia Mielógena Aguda) tendrán demasiados glóbulos blancos en la sangre e insuficientes glóbulos rojos y/o insuficientes plaquetas.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los pacientes con LLA requieren de una atención médica integral y una intervención interdisciplinaria aún cuando el pediatra realice la valoración inicial y establezca un diagnóstico presuntivo del paciente a través de lo mencionado anteriormente no puede pasar por alto las manifestaciones bucales que pudieran existir, éstas pueden ser primarias, propias de la enfermedad, secundarias, las debidas al tratamiento y terciarias, las infecciones oportunistas.¹⁷

Las primeras investigaciones sobre las manifestaciones bucales fueron realizadas por Glickman y Smulow, en 1941, quienes fundamentalmente describieron los cambios gingivales producidos por la enfermedad. Las manifestaciones bucales se presentan en ambas formas, agudas y crónicas, de todo tipo de Leucemias. Estas son mucho más comunes en las formas agudas y, según Burket, son más frecuentes en las monocíticas.³⁵ Shafer reportó la presencia de lesiones orales en 87% de los pacientes con LA monocítica, en 40% con LA mieloblástica y en 23% con LA Linfoblástica; asimismo, observó hiperplasia gingival en 80% de los casos.³⁶

Las complicaciones estomatológicas que ocurren en niños leucémicos pueden ir desde exudado gingival, petequias, hematomas o formación de equimosis, linfadenopatía cervicales y submandibulares, ulceración bucal, mucositis, infecciones oportunistas, xerostomía y enfermedad periodontal hasta las alteraciones en el desarrollo de los dientes y maxilares. Ellas pueden contribuir con el agravamiento del cuadro clínico del paciente y comprometer la respuesta inmunológica, aumentando significativamente, el grado de morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Muchas de esas alteraciones orales pueden constituir la primera señal del desarrollo de neoplasias malignas, principalmente en el caso de las Leucemias.^{8,9}

Al examen físico, en los comienzos de la enfermedad, la encía toma un color rojizo intenso, con un margen gingival redondeado, tenso. Luego produce un aumento de tamaño de la papila interdental, cubriendo en parte la corona de los dientes. En la Leucemia se altera la respuesta a la irritación; además de las células inflamatorias normales, hay infiltración

pronunciada de células leucémicas en ganglios, bazo. Esto se traduce en cambios degenerativos de la encía, anteriormente mencionados, como: tonalidad rojo-azulada, consistencia marcadamente esponjosa y, lo más importante, la hemorragia persistente ante un estímulo ligero o en forma espontánea.¹⁰

Conforme avanza la enfermedad, se deteriora la reacción del huésped frente a los microorganismos de la placa, y la reacción inflamatoria de la encía es más pronunciada. La sobreinfección bacteriana que se asienta en este tejido dañado puede producir con frecuencia necrosis gingival y formación de pseudomembranas, mismas que constituyen lesiones de gingivitis ulceronecrotizante aguda.^{11,12}

Todos éstos cambios generan trastornos sistémicos: pérdida de apetito, náuseas, anemia por hemorragia gingival persistente, toxemia, septicemia y dolor.^{10,37} Además de la encía, otras zonas de la mucosa bucal se ven afectadas. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatismo, como la mucosa cercana a la línea de oclusión o la del paladar.³⁷ En éstas zonas pueden aparecer aftas, úlceras o abscesos resistentes al tratamiento. La equimosis de la mucosa bucal es un hallazgo constante en éstos pacientes.^{7,13}

También las infecciones bucales constituyen un problema de salud en los individuos con Leucemias, particularmente las micosis (como candidiasis, zygomycosis y aspergilosis).^{16,17} Otros hallazgos menos frecuentes son: sarcoma granulocítico y leucoplasia pilosa.^{10,18}

Las manifestaciones secundarias por el tratamiento de quimioterapia también producen complicaciones en la cavidad bucal debido a los dos principales mecanismos y éstos son efecto directo del fármaco sobre la mucosa oral (estomatotoxicidad directa), o del resultado indirecto de la mielosupresión sobre la médula ósea (estomatotoxicidad indirecta). Se ha observado que la quimioterapia tiene efecto sobre los dientes que están en formación en los niños. Lo que se ha observado es que el empleo de la misma en niños no produce ni más caries ni más maloclusiones (overjet, overbite, mordida abierta) que en población general; sí que se ha observado que aumenta la hipodoncia, la hipoplasia y la microdoncia y sobre la mucosa se puede presentar descamación del epitelio, provocada por reacción inadecuada a la inflamación, conocida como mucositis.^{13,14,15,19,20}

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

BIOMETRÍA HEMÁTICA.

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	
Leucocitos	4-11mil/mm ³
Neutrófilos	35-57%
Bandas	0-3%
Juveniles	0.0-0.0
Mielocíticos	0.0 0.0
Linfocitos	25-45%
Monocitos	1-10%
Eosinófilos	0-3%
Basófilos	0-2%
Neutrófilos	4.5-7.5 10 ³ uL
Linfocitos	1-4.8 10 ³ uL
Monocitos	0.1-0.8 10 ³ uL
Eosinófilos	0.1-0.45 10 ³ uL
Basófilos	0-0.2 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	3.92-6.210x ⁶ mm ³
Hemoglobina	12-18g/dL
Hematocrito	37-47%
V.C.M.	81-99fL
H.C.M.	27.5-33.2pg
CHCM	33-36%
ADE	%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	145-450mm ³
V.M.P.	7.5-10.4fL

MÉTODO: INDEPENDENCIA ELECTRÓNICA

EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

Además, muchos de los glóbulos blancos en la sangre de éstos niños serán blastos, un tipo de tres células que se encuentra normalmente en la médula ósea, pero no en la sangre circulante. Aunque estos hallazgos aumentan la sospecha del médico de que una Leucemia está presente, por lo general la enfermedad no puede diagnosticarse con seguridad sin obtener una muestra de células de la médula ósea.

El diagnóstico se basa en la observación de una blastosis medular que iguale o supere el 30 % de la totalidad celular.

- **Biopsia y aspiración de la médula ósea**

Aspirar la médula ósea implica extraer un pequeño fragmento cilíndrico de hueso y de médula ósea. Por lo general, se extrae de la parte posterior del hueso de la cadera; ambas muestras se toman al mismo tiempo. Estas pruebas se utilizan para el diagnóstico inicial y se repiten después para saber si la Leucemia está respondiendo al tratamiento.

- **Punción lumbar**

Para averiguar si hay células leucémicas y para administrar medicamentos quimioterapéuticos en el líquido cefalorraquídeo a fin de evitar o tratar la propagación de la Leucemia a la médula espinal y al cerebro (Foto. 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11 y 12).



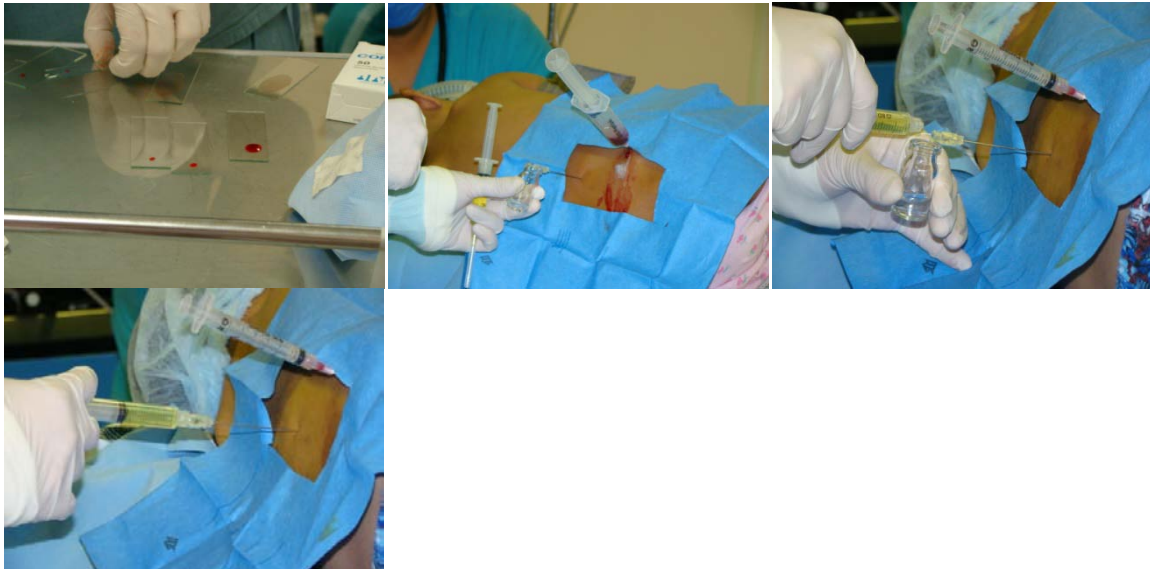


Foto. 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Punción lumbar (Reproducidas y tomadas con permiso del: Hospital Infantil de México "Federico Gómez").

Pruebas de laboratorio usadas para diagnosticar y clasificar la Leucemia son:

- **Citometría de flujo**

Esta técnica se usa algunas veces para examinar las células de la médula ósea, los ganglios linfáticos y las muestras de sangre. Es muy precisa para determinar el tipo exacto de Leucemia. Las células examinadas son tratadas con anticuerpos especiales y pasadas frente a un rayo láser. Cada anticuerpo se adhiere solamente a ciertos tipos de células leucémicas.

Si la muestra contiene éstas células, el rayo láser hará que emitan una luz que es medida y analizada por una computadora. La citometría de flujo también se usa para estimar la cantidad de ADN en las células leucémicas. Las células de la Leucemia Linfocítica Aguda que contienen ADN en cantidades de más del 16% por encima de lo normal son más sensibles a la quimioterapia.

- **Citogenética**

Las células humanas normales contienen 46 cromosomas (fragmentos de ADN y de proteína que controlan el crecimiento y el metabolismo de las células). En ciertos tipos de Leucemia, parte de un cromosoma puede unirse a una parte de un cromosoma diferente. Este cambio, llamado translocación, por lo general se puede detectar bajo el microscopio.

El reconocimiento de esas translocaciones ayuda a identificar ciertos tipos de Leucemia Linfoblástica Aguda y Leucemia Mielógena Aguda, y es importante en la determinación del pronóstico. Algunos tipos de Leucemia tienen un número anormal de cromosomas. Por ejemplo, las células de la Leucemia Linfoblástica Aguda con más de 50 cromosomas son más sensibles a la quimioterapia, y aquellas que tienen menos de 46 son más resistentes.

Estas pruebas sofisticadas son útiles en la clasificación de la Leucemia, porque muchos de los subtipos de la LLA y de la Leucemia Mielógena Aguda tienen translocaciones características. La información acerca de estas translocaciones puede ser útil para pronosticar la respuesta al tratamiento.^{6,7}

TRATAMIENTO

Todos estos conocimientos hicieron que se iniciara, en los años 60's, la poliquimioterapia, la cual debe seguir los siguientes principios:

- A) Sólo los fármacos activos individualmente son útiles en combinación
- B) Cuando existan varios fármacos con el mismo tipo de acción se elegirá aquel cuyos efectos secundarios no se sumen a otros fármacos elegidos
- C) Los fármacos se deben emplear a dosis óptimas y esquema de administración según su mecanismo de acción es decir, si actúa sobre la fase de síntesis, al prolongar el tiempo de administración conseguirá alcanzar mayor número de células en división.
- D) Las combinaciones o ciclos se deben administrar a intervalos convenientes, dando un tiempo mínimo a la recuperación medular y por otro lado no demorar mucho el siguiente ciclo para evitar que células tumorales residuales se sigan dividiendo.

Con lo anterior se comenzaron a aplicar en los años 70's y, de manera más extensa en los 80's, los llamados protocolos de quimioterapia en el seno de grupos cooperativos de Hospitales o Sociedades de Hematología, estableciéndose un esquema común a todos y dividiendo el tratamiento en fases:

- **Fase de inducción**, en la cual se aplican como mínimo tres drogas que consiguen una citorreducción inicial de la enfermedad consiguiendo la Remisión completa (<5% blastos).

- **Fase de consolidación**, en la cual se administran otras drogas que por su mecanismo de acción intentan acabar con la enfermedad residual.
- **Fase de mantenimiento**, fase muy importante que tiene como objeto mantener y terminar totalmente con la enfermedad que pudiera existir residualmente.

Paralelamente a éstas fases se aplicaba la profilaxis neuromeningea, que consiste en administrar quimioterapia mediante punciones lumbares en el líquido cefalorraquídeo y/o radioterapia sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) con el objeto de erradicar células leucémicas acantonadas en regiones donde la quimioterapia intravenosa no llega en cantidad suficiente.^{13,38}

La mayoría de los niños con LLA se tratan con ensayos clínicos realizados por grupos operativos nacionales o internacionales. En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" el tratamiento inicial busca la erradicación de las células leucémicas que se encuentran en la médula ósea y se denomina **inducción de la remisión**. En esta fase, la duración del tratamiento puede ser de cuatro semanas que incluye la administración de vincristina una vez a la semana, un corticoide como dexametasona, no prednisona y dosis repetidas de L-asparaginasa de larga duración. También se puede administrar citarabina o metotrexato por vía intratecal o ambos compuestos. Así mismo, los pacientes considerados de alto riesgo reciben una dosis semanal de daunomicina. Este tratamiento consigue la remisión en el 98% de los pacientes definida como la persistencia de menos de 5% de blastos en la médula y la normalización casi total del número de plaquetas y neutrófilos a las cuatro o cinco semanas de tratamiento. Se suele administrar quimioterapia intratecal en el momento del diagnóstico y otra dosis adicional durante la inducción.

La segunda fase del tratamiento se enfoca en el sistema nervioso central (SNC), para tratar de evitar posibles recidivas posteriores a este nivel. La quimioterapia intratecal se administra de forma repetida mediante punción lumbar mientras se realiza una quimioterapia intensiva a nivel sistémico. Este tratamiento reduce el riesgo de recidiva posterior en el SNC a menos del 5%. Un pequeño porcentaje de pacientes con factores que definen un alto riesgo de recidiva en el SNC deben recibir además quimioterapia cráneoespinal. Entre los factores que indican esta forma de tratamiento destacan la presencia de linfoblastos y la elevación de recuento leucocitario en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en el momento del diagnóstico.

Una vez inducida la remisión, muchos regímenes terapéuticos incluyen la administración de varios fármacos durante 24-28 semanas, aunque los fármacos y las pautas varían en función del grupo del riesgo al que pertenece el paciente. Por último, los enfermos reciben una dosis diaria de mercaptopurina y una semana de metotrexato, que se suelen asociar con dosis intermitentes de vincristina y un corticoide. Este periodo se denomina **fase de mantenimiento** y dura de dos a tres años, en función de protocolo elegido. Un pequeño porcentaje de los pacientes con pronóstico especialmente desfavorable, sobre todo aquellos con la traslocación^{7,28} o también conocido como cromosoma de filadelfia, se puede realizar un trasplante de médula ósea durante la primera remisión. El cromosoma filadelfia de la LLA es parecida la de la Leucemia mieloide crónica (LMC).

El principal factor que condiciona una mala evolución es la recidiva de la enfermedad. Se produce del 15 al 20% de los pacientes con LLA en médula ósea y se asocia con las complicaciones más graves, sobre todo cuando se produce en la fase final del tratamiento o al poco tiempo de completarlo. Esta recidiva medular debe tratarse con quimioterapia intensiva con fármacos que no han sido administrados antes a ese paciente, seguida de un trasplante alogénico de células madre, con los que se han conseguido supervivencias prolongadas en algunos casos.^{2,16}

MANEJO ESTOMATOLÓGICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Después de haber conocido las alteraciones estomatológicas, es de suma importancia que el Cirujano Dentista, tenga en cuenta ciertas consideraciones para la atención de dichos pacientes.

El tratamiento dental de estos pacientes debe diseñarse previniendo que estas complicaciones se presenten.

En estos casos la intervención del Cirujano Dentista puede ser requerida ya que manifestaciones bucales agudas como ulceraciones, sangrado, infecciones, dolor y ardor, aparecen con frecuencia. El odontólogo debe cerciorarse de lo siguiente:

Número de leucocitos, eritrocitos y plaquetas, pues de estos valores dependerá el riesgo de hemorragia o infección que pueda tener cada paciente en particular.

Paciente leucémico en receso

- Valorar el estado del paciente a través de una biometría hemática con cuenta plaquetaria.
- En los pacientes que recientemente fueron sometidos a un régimen de quimioterapia, los parámetros que deben tomarse en cuenta son: más de 70,000 plaquetas/mm³, más de 10 g Hb/dL y más de 1000 neutrófilos/mm³ de sangre. Si no se cumplen éstos indicadores es preferible esperar unos días a que los valores hematológicos se normalicen y así tener mayor seguridad en el manejo del paciente.

Pacientes leucémicos en fase de remisión (curación) o con enfermedad crónica

- Las Leucemias crónicas o las que han remitido permiten tratar al paciente como sano.
- Eliminar los irritantes locales y disminuir periodontal, dental y pulparmente los riesgos infecciosos, pues siendo la cavidad bucal un importante reservorio de diversos tipos de microorganismos, se expone al paciente a sufrir infecciones graves o mortales, en caso tanto de una agudización leucémica como durante el régimen terapéutico, eventos en los cuales la capacidad defensiva del paciente está disminuida.

Paciente con tratamiento antileucémico o con trasplante de médula

- Cifras de neutrófilos maduros menores a 1000/mm³ de sangre, y pacientes con bocas con focos sépticos pudiera ser necesario el uso de antibióticos profilácticos; esto indicado en extracciones y otras manipulaciones que produzcan sangrado.
- Emplearse antibióticos de amplio espectro, como ticarcilina (timentín 75 mg/kg de peso), combinada con gentamicina (1.5 mg/kg). Por vía intravenosa. Repitiéndose la dosis cada seis horas, hasta que se considere pertinente.

- Siendo los pacientes inmunosuprimidos susceptibles a infecciones virales y micóticas, la identificación y tratamiento tempranos de infecciones preservará también la integridad física del individuo.³⁹

Una vez que el cirujano haya relacionado el diagnóstico sistémico como estomatológico del estado o fase en que se encuentre la LLA estará preparados para iniciar el tratamiento adecuado de dicho paciente a través del conocimiento teórico-práctico que a continuación se menciona.

Se debe de manejar una vez que el oncólogo establezca mediante la quimioterapia al paciente, una vez iniciado el tratamiento el cual se da en varias sesiones, se puede tratar al paciente antes, durante y después del tratamiento, ya que cada etapa se caracteriza por acciones diagnósticas, preventivas y de manejo clínico muy particular.⁴⁰

Las condiciones odontológicas en las que se deben encontrar los pacientes previos al tratamiento oncológico se dividen en tres fases.

- **Tratamiento convencional** que incluyen Caries superficial, tratamientos endodónticos, bolsas periodontales superficiales de 4-5 mm, remplazo de restauraciones que por daños estructurales pueden ser irritantes, eliminación de estomatídes infecciosas micóticas o virales y establecer o supervisar manejos de estados de hiposalivación.
- **Tratamiento radical** las cuales incluyen endodoncias en lesiones cariosas profundas, cirugías apicales de lesiones crónicas en dientes tratados con endodoncia, extracciones o cirugía apical en lesiones apicales mayores a 3mm de diámetro, exposición clínica de dientes parcialmente erupcionados, extracción dental en dientes muy destruidos no restaurables, dientes con destrucción coronal que se proyecte subgingivalmente, restos radiculares clínicamente expuestos, condiciones que dificulten la manipulación endodóntica como destrucción coronal amplia conductos estrechos y anatomía radicular, dientes con reabsorción interna y externa radicular, con compromisos de furca, con enfermedad periodontal avanzada, con enfermedad periodontal moderada y avanzada con historia repetida de formación de abscesos, dientes con riesgos de desarrollar pericoronitis.
- Tratamiento paliativo que consta de restauraciones de dientes con materiales de restauración inmediata, detartrajes.^{40, 41}

Durante la terapia

- **Medidas preventivas generales**
- **Manejo de mucositis** no existe un manejo específico o difundido pero algunas medidas pueden ser útiles, por ejemplo, higiene oral, colutorios de soluciones salinas o clorexidina al 0.12% sin vehículo de alcohol, aplicaciones protectoras de la mucosa como leche magnésica, Kaopectate, amphogel, orabase, aplicación de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos: bencidamina, difehidramina, lidocaína o benzocaina en ungüento, prescripción de fármacos antimicrobianos sistémicos o tópicos: antibacterianos (oxitretaciclina en trociscos y polimixina), antivirales (aciclovir), antimicóticos (fluconazol, anfotericina B), otros: crioterapia (hielo), terapia láser de baja intensidad, suplementos vitamínicos.
- **Manejos de estados de hiposalivación** como aplicaciones caseras, y profesional de flúor en gel al 1%, saliva artificial o sustancias humectantes carentes de alcohol preparada bajo base de metilcelulosa, estimulación sensitiva con palillos de plástico se pueden indicar dulces y gomas de mascar sin azúcar, es posible estimular el tejido glandular salival remanente con pilocarpina siempre que sus efectos en el sistema nervioso autónomo no lo contraindique ya que produce sudoración, bochorno y palpitaciones y la dosis es de 2 a 10 gotas en presentación oftalmológica al 2% aplicada en piso de boca de uno a tres veces al día

El tratamiento posterior a la quimioterapia que consiste en terapia de mantenimiento dento periodontal. Visitas periódicas. Es prioritario evitar caries y enfermedad periodontal que conduzcan a estados infecciosos crónicos o agudos, control de la hiposalivación permanente y manejo interdisciplinario para intentar compensar secuelas físicas, faciales, orales y psicológicas. ⁴²

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Describir el manejo estomatológico indicado en pacientes pediátricos con Leucemia Linfoblástica Aguda antes, durante y después del tratamiento sistémico e identificar el momento más conveniente para realizar el tratamiento estomatológico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características generales de la LLA.
- Delimitar tratamiento estomatológico de acuerdo a las condiciones sistémicas en que se presente el paciente tomando en cuenta los estudios de laboratorio.
- Presentar 3 casos clínicos de pacientes con LLA atendidos en el servicio de odontopediatría en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".
- Identificar las alteraciones bucales que presentan los pacientes asociadas y bajo tratamiento de la LLA.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio.

N= 3

Observacional, Descriptivo

Presentación de 3 casos clínicos

RECURSOS

Humanos

Director de tesis.

Asesor de tesis.

2 Pasantes.

3 Pacientes.

Físicos

Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Coordinación del área de Odontopediatría.

Unidad dental del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Biblioteca del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Biblioteca de la UNAM FES Zaragoza.

Materiales

Coronas de acero cromo, amalgamas, selladores, resinas, cepillos de profilaxis, ionómero, IRM, metapex, anestésicos, agujas, anestésicos, dique de hule, hilo dental, algodón, gasas, flúor, radiografías, guantes, gorro, cubre bocas, jabón antibacterial, sanitas, solución fisiológica, colutorios, cepillos.

INSTRUMENTAL: pieza de baja, pieza de alta, lámpara de foto polimerización, básicos, carpul, elevadores, fórceps, instrumental de amalgama, fresas, arcos de Young, pinzas para contornear, porta grapas perforadoras, grapas, limas tipo K, loseta, dicalera y espátula.

Financieros

Fotocopias	\$600.00
Transporte	\$1300.00
Papelería	\$85.00
Impresiones	\$190.00
USB	\$230.00
Internet	\$800.00

**Protocolo de Manejo Estomatológico para pacientes con LLA del
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"**

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICO

Ficha de identificación

Datos personales:

Nombre: G.M.M

Expediente: 769918

Edad: 16 años

Sexo: Femenino

Fecha y lugar de nacimiento y de residencia: 23/7/93 Estado de México, Tlalnepantla de Baz Estado de México.

Antecedentes heredofamiliares

Madre de 35 años dedicada al hogar aparentemente sana, padre de 30 años operador de teléfonos, hermano de 12 años de edad aparentemente sano, abuela paterna con artritis reumatoide.

Antecedentes personales no patológicos

Originaria y residente del Estado de México, habitan en casa prestada con todos los servicios intradomiciliarios, niega convivencia con animales. Alimentación realiza dos o tres comidas diarias. Higiene: Baño y cambio de ropa diario, cepillado de dientes dos vez al día con técnica deficiente. Producto de gesta 1 de embarazo.

Antecedentes personales patológicos

Presenta hepatitis tipo B a los 7 años con tratamiento médico sin complicaciones, antecedentes alérgicos negados, traumatizada por esguince de codo derecho a los 11 años, conocida en el HIM el 11/08/09 diagnosticada con Leucemia Linfoblástica Aguda tipo 1 de alto riesgo por edad a través de aspirado de médula ósea.

Estado general de salud y estado del sistema estomatológico

Paciente con Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo 1 de alto riesgo por edad (AR) por edad en estado de mantenimiento.

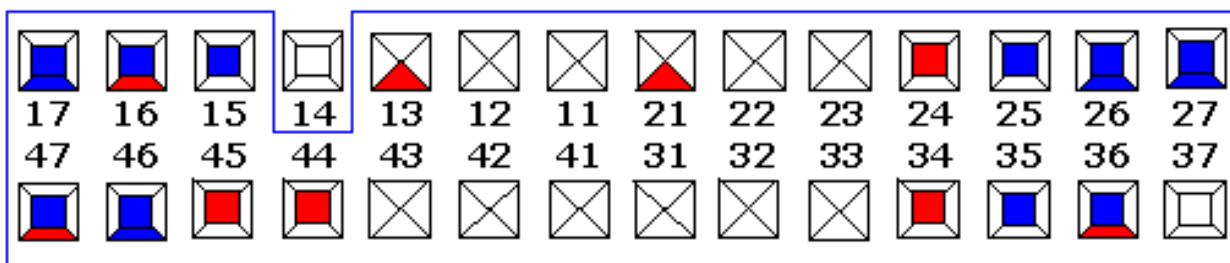
Estado estomatológico presenta múltiples Caries Dental.

Descripción de las características clínicas generales y estomatognáticas de la patología o alteración objeto de estudio

El 21/11/09 la paciente es remitida por el servicio de oncología al servicio de odontopediatría por lo que se conoce por primera vez en el servicio y se le realiza historia clínica de tratamiento y presupuesto.

El 14/05/10 la paciente es remitida por el servicio de oncología a el servicio de odontopediatría por lo que se le realiza nuevo odontograma y presupuesto, se da próxima cita y orden para realizar una BH.

Odontograma



Plan de tratamiento

- | | |
|--|---|
| 11 _____ | 21 <u>SSF Pa.</u> _____ |
| 12 _____ | 22 _____ |
| 13 <u>SFF Pa.</u> _____ | 23 _____ |
| 14 _____ | 24 <u>SFF Oc.</u> _____ |
| 15 <u>Cambio de SFF Oc.</u> _____ | 25 <u>Cambio de SFF Oc.</u> _____ |
| 16 <u>Cambio amalgama Oc-Pa</u>
<u>SSF Pa.</u> | 26 <u>Cambio de amalgama Oc-Pa.</u> |
| 17 <u>Cambio de SFF Oc-Pa.</u> _____ | 27 <u>Cambio de SFF Oc-Pa.</u> _____ |
| 41 _____ | 31 _____ |
| 42 _____ | 32 _____ |
| 43 _____ | 33 _____ |
| 44 <u>SFF Oc.</u> _____ | 34 <u>SSF Oc.</u> _____ |
| 45 <u>SFF Oc.</u> _____ | 35 _____ |
| 46 <u>Cambio de amalgama Oc-Ve.</u> | 36 <u>Cambio de amalgama Oc</u>
<u>SFF Ve.</u> |
| 47 <u>Cambio de amalgama Oc.</u>
<u>SFF Ve.</u> | 37 _____ |

29/06/10 Se presenta a consulta para iniciar tratamiento por lo que se infiltra lidocaína con epinefrina al 2% con aislado absoluto con grapas 14A para realizar amalgama del OD 36 por Oc y SSF por Ve, SSF del OD 34 por Oc, SFF del OD 44 y 45 por Oc, amalgama del OD 46 por Oc-Ve y amalgama del OD 47 por Oc y SFF por Ve, se realiza tratamiento sin complicaciones.

6/07/10 Se presenta a consulta para realizar tratamiento por lo que se infiltra lidocaína con epinefrina al 2% con aislado absoluto con grapas W8A para realizar amalgama en los OD 16 y 26 por Oc-Pa, SFF en los OD 17, 16, 15, 14, 21, 24, 25, 27 por Oc, se realiza tratamiento sin complicaciones.

12/07/10 Se presenta a consulta para realizar profilaxis y pulido de amalgamas.

Auxiliares de diagnóstico

BH **29/06/10**

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	
Leucocitos	5.2 mil/mm ³
Neutrófilos	75.7 %
Bandas	
Juveniles	
Mielocíticos	
Linfocitos	11.7%
Monocitos	9.2%
Eosinófilos	2.7%
Basófilos	0.7%
Neutrófilos	3.9 10 ³ uL
Linfocitos	0.60 10 ³ uL
Monocitos	0.47 10 ³ uL
Eosinófilos	0.14 10 ³ uL
Basófilos	0.04 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	4.27x10 ⁶ mm ³
Hemoglobina	14.3g/dL
Hematocrito	41.9%
V.C.M.	98fl
H.C.M.	33.6 pg
CHCM	34%

ADE	16.8%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	194/mm ³
V.M.P.	10.5 fL

METODO: INDEPENDENCIA ELECTRONICA
EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

BH

06/07/10

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	
Leucocitos	2.5 mil/mm ³
Neutrófilos	14.5%
Bandas	
Juveniles	
Mielocíticos	
Linfocitos	14.5%
Monocitos	4.0%
Eosinófilos	4.3%
Basófilos	0.4%
Neutrófilos	1.9 10 ³ uL
Linfocitos	0.4 10 ³ uL
Monocitos	0.1 10 ³ uL
Eosinófilos	0.1 10 ³ uL
Basófilos	0.0 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	36.5x10 ⁶ mm ³
Hemoglobina	13.0g/dL
Hematocrito	37.2%
V.C.M.	101.8fL
H.C.M.	35.5pg
CHCM	34.8%
ADE	16.5%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	185/mm ³
V.M.P.	10.4 fL

METODO: INDEPENDENCIA ELECTRONICA
EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

ANÁLISIS FOTOGRÁFICO

Análisis Frontal

- **Frontal.** Cara oval, simétrica, balanceada (Foto.1).
- **Tercio superior.** Buena implantación del cuero cabelludo, área temporal y frontal sin alteraciones y cejas asimétricas (Foto.1).
- **Tercio medio.** Ojos asimétricos, normoreflejicos, parpado derecho alto e izquierdo bajo, sin alteraciones, nariz base bien implantada, delgada, mejillas sin alteraciones, orejas bien implantadas sin alteración (Foto.1).
- **Tercio inferior.** Labios competentes, gruesos, simétricos, mentón expresivo. (Foto.1)

Análisis del Perfil

- **Perfil.** Convexo (Foto. 2 y 3).
- **Tercio superior.** Frente ligeramente prominente (Foto. 2 y 3).
- **Tercio medio.** Nariz dorso protuberante, punta ligeramente baja, alas asimétricas, orejas bien implantadas, simétricas, con proyección normal, sin alteraciones (Foto. 2 y 3).
- **Tercio inferior.** Labio superior retrusivo, labio inferior protusivo, mentón protusivo y expresivo (Foto. 2 y 3).



Foto. 1. Frontal.



Foto. 2. Perfil.



Foto. 3. Perfil.

Mordida lateral derecha de inicio

- **Características generales.** Se observa ausencia del OD 14 mordida posterior sin alteración, encía marginal, adherida e intrapapilar sin alteraciones (Foto. 4).
- **Relación molar.** Clase I Neutroclusión (Foto. 4).
- **Relación canina.** Clase III (Foto. 4).

Mordida Anterior de inicio

- **Características generales.** Se observa malposición y apiñamiento dental superior e inferior y mordida abierta (Probable habito de lengua), encía marginal, adherida e intrapapilar sin alteraciones (Foto. 5).

Mordida lateral izquierda de inicio

- **Características generales.** Se observa ligeramente la mordida posterior cruzada, encía marginal, adherida e intrapapilar sin alteraciones (Foto. 6).
- **Relación molar.** Clase II Distocclusión, división II (Foto. 6).
- **Relación canina.** Clase II (Foto. 6).

Oclusal superior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval asimétrica, paladar profundo, dentición permanente, SFF Oc-Pa mal ajustado en el OD 17, amalgama Oc-Pa mal ajustada en el OD 16, SSF Oc mal ajustado en el OD 15, ausencia del OD 14, SFF Oc mal ajustado en el OD 25, amalgama Oc-Pa en el OD 26 y SFF Oc-Pa en el OD 27, mucosa bucal sin alteraciones (Foto. 7).

Oclusal inferior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval simétrica, piso de boca sin alteraciones, dentición permanente, SFF Oc con caries en el OD 37, amalgama Oc mal ajustada en el OD 36, SFF Oc-Ve con caries en el OD 47, mucosa bucal sin alteraciones (Foto. 8).



Foto. 4. Mordida posterior derecha de inicio.



Foto. 5. Mordida anterior de inicio.



Foto. 6. Mordida posterior izquierda de inicio.



Foto. 7. Oclusal superior de inicio.



Foto. 8. Oclusal inferior de inicio.

PROCEDIMIENTOS

ARCADA SUPERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto.9), se retira la amalgama mal ajustada del OD 16 (Foto.10) y se coloca la amalgama (Foto.11), se eliminan los SFF de los OD 17, 15 (Foto.12), se coloca ac. grabador en el OD 17 por Oc-Pa, en el OD por Pa, en el OD 15 por Oc y en el OD 13 por Pa (Foto.13), se lava, se seca, se coloca SFF en el OD 17 por Oc-Pa, en el OD por Pa, en el OD 15 por Oc y en el OD 13 por Pa y se fotopolimeriza (Foto.14).

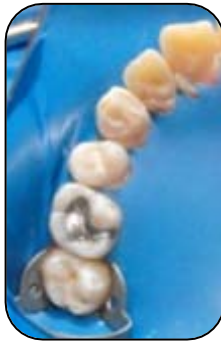


Foto.9. Semiarcada derecha superior.



Foto. 10. Eliminación de amalgama.

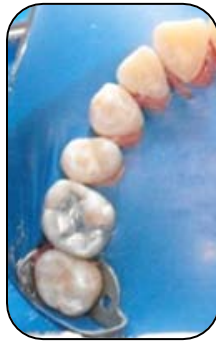


Foto. 11. Colocación de amalgama.



Foto. 12. Eliminación de SFF.



Foto. 13. Colocación de ac. grabador.

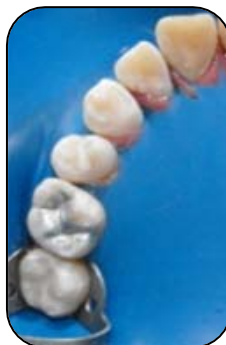


Foto. 13. Fotopolimerización de los SFF.

- **Semiarcada izquierda.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto.15), se elimina la amalgama mal ajustado del OD 27 (Foto.16), Se coloca la amalgama del OD 27 (Foto.17) se eliminan los SFF de los OD 25 y 27 (Foto.18), se coloca ac. grabador en el OD 27 por Oc-Pa y en Oc del los OD 25,24 y en palatino del OD 21 (Foto.19), se lava, se seca, se coloca SFF en el OD 27 por Oc-Pa y en Oc del los OD 25,24 y en palatino del OD 21 y se fotopolimeriza (Foto.20).
- **Arcada Superior.** Se realiza profilaxis, se aísla y se pulen amalgamas se realiza terminado (Foto.21).



Foto.15.
Semiarcada
izquierda superior.



Foto. 16.
Eliminación de
amalgama.



Foto. 17.
Colocación de
amalgama.



Foto. 18.
Eliminación de
SFF.



Foto. 19.
Colocación de
ac. grabador.



Foto. 20.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto. 21. Pulido y terminado de
la arcada superior.

ARCADA INFERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada, se retira la el SFF y la caries por Oc del OD 47 (Foto.22), se coloca la amalgama del OD 47 y se retira la amalgama Oc-Ve mal ajustada del OD 46 (Foto.23), se coloca la amalgama del OD 36 (Foto.24), se aplica ac. grabador el OD 47 por Ve y en Oc de los OD 45 y 44 (Foto.25), se lava, se seca, colocar el SFF y se fotopolimeriza (Foto.26).



Foto. 22. Eliminación de SFF.



Foto. 23. Colocación de amalgama y eliminación de amalgama.



Foto. 24. Colocación de amalgama.

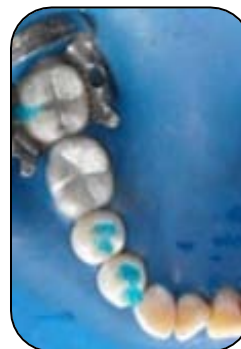


Foto. 25. Aplicación de ac. grabador.



Foto. 26. Fotopolimerización de los SFF.

- **Arcada izquierda.** Se realiza profilaxis y se aísla (Foto.27), se coloca ac. grabador en el OD 36 por Ve y en el OD 35 por OC (Foto.28), se lava, se seca, se coloca SFF y se fotopolimeriza (Foto.29).
- **Arcada inferior.** Se realiza profilaxis, se aísla y se pulen amalgamas se realiza terminado (Foto.30).



Foto.27.
Semiarcada
izquierda inferior.



Foto. 28.
Colocación de
ac. grabador.

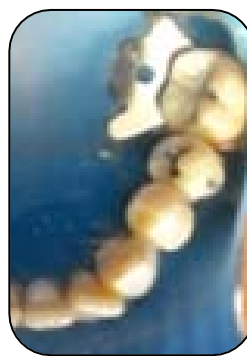


Foto. 29.
Fotopolimerización
de SFF.



Foto. 30. Pulido y terminado de
la arcada superior.

FOTOS DE TERMINADO

- **Características generales.** Se observa la rehabilitación de la mordida posterior derecha (Foto.31), mordida anterior (Foto.32), mordida posterior izquierda (Foto.33), oclusal de la arcada superior (Foto.34) y oclusal de la arcada inferior (Foto.35).



Foto. 31. Mordida posterior derecha final.



Foto. 32. Mordida anterior final.



Foto. 33. Mordida posterior izquierda final.

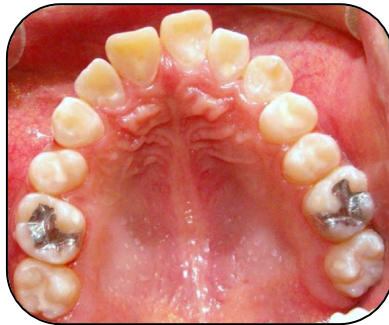


Foto. 34. Oclusal superior final.



Foto. 35. Oclusal inferior final.

Ficha de identificación:

Datos personales

Nombre: M.C.C.

Expediente: 804705

Edad: 6 años.

Sexo: Masculino.

Fecha y lugar de nacimiento y de residencia: 31/3/04 Estado de México, Tlalnepantla Atizapán de Zaragoza.

Antecedentes heredofamiliares

Madre de 26 años escolaridad primaria dedicada al hogar, aparentemente sana niega toxicomanías, Padre de 25 años escolaridad primaria, obrero fuera del núcleo familiar con tabaquismo positivo, tiene un hermano de 5 años y una hermana de 7 años aparentemente sanos, rama paterna con antecedentes de Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial resto negado

Antecedentes personales no patológicos

Originario y residente del Estado de México habita en casa de los abuelos maternos con todos los servicios intradomiciliarios con hacinamiento positivo, cohabitan ocho personas más, promiscuidad positiva (pollos). Alimentación: Realiza de dos a tres comidas al día. Higiene: Baño cada tercer día y cambio de ropa diario, cepillado de dientes una vez al día con técnica deficiente.

Producto de gesta 3, alimentado con seno materno por un mes y con fórmula de inicio, ablactado a los 6 meses, integrado a la dieta familiar al año, con todas las inmunizaciones.

Antecedentes personales patológicos

Alérgico al Lalospar, conocido en el HIM desde 08/10/07 con Síndrome Infiltrativo, trombocitopenia, anemia microcítica, hipocromía, Síndrome Hemorrágico, por lo que se realiza un aspirado de médula ósea y se diagnostica Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo 1.

Estado general de salud y estado del sistema estomatológico

Paciente con Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo 1 actualmente en quimioterapia de mantenimiento con Metrotexate y Purinetol IM cada 8 días.

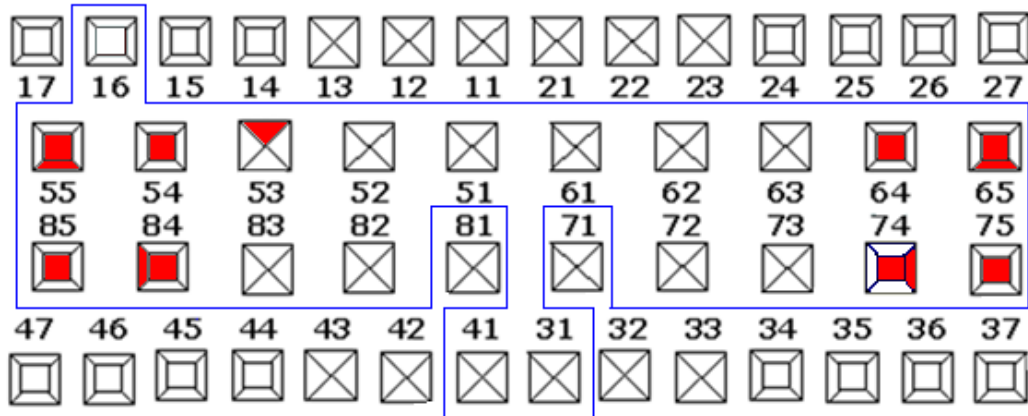
Estomatognáticamente presenta múltiples Caries Dental y Mucositis oral sin fiebre por lo que se receta líquidos fríos, Micostatin, colutorio de solución Gelclair cada ocho horas y buena higiene bucal.

Descripción de las características clínicas generales y estomatognáticas de la patología o alteración objeto de estudio

El 15/10/07 el paciente es remitido por el servicio de oncología al servicio de odontopediatría por lo que se conoce por primera vez en el servicio y se le realiza historia clínica de tratamiento y presupuesto.

El 23/07/10 el paciente es remitido por el servicio de oncología a el servicio de odontopediatría por lo que se le realiza nuevo odontograma y presupuesto, se presenta neutropénico de acuerdo a la BH con múltiples lesiones Cariosas y Mucositis oral sin fiebre por lo que se receta líquidos fríos, Micostatin, colutorio de solución Gelclair cada ocho horas, solución de filadelfia y buena higiene bucal.

Odontograma



Plan de tratamiento

- 51 _____
- 52 _____
- 53 Amalgama Ve. _____
- 54 Amalgama Oc. _____
- 55 Amalgama Oc-Pa. _____

- 81 _____
- 82 _____
- 83 _____
- 84 CAC. _____
- 85 Amalgama Oc. _____

- 61 _____
- 62 _____
- 63 _____
- 64 Amalgama Oc. _____
- 65 Amalgama Oc-Pa. _____

- 71 _____
- 72 _____
- 73 _____
- 74 Extracción. _____
- 75 SFF Oc. _____

El 2/08/2010 el paciente se presenta a consulta para realizar tratamiento dental, lo cual no se realizó ya que de acuerdo a las cifras que presenta en la BH del día 23/07/10 se encuentra neutropénico. Por lo que se realiza una interconsulta con el servicio de oncología para que autorice su tratamiento dental, por lo que se le sugiere que se medicara por el servicio de odontopediatría con premedicación antibiótica con Amoxil 50 mg/kg de peso una hora antes de la cita. Se dan indicaciones y receta a la madre de la premedicación.

Nota del servicio de oncología: paciente que se encuentra neutropénico por las quimioterapias recibidas cada 8 días pero en condiciones de ser atendido por lo que no hay inconveniente por nuestra parte de recibir premedicación antibiótica para su tratamiento dental.

El 9/08/2010 el paciente se presenta a consulta con premedicación antibiótica para realizar tratamiento dental, por lo que se bloquea el nervio dentario inferior derecho e izquierdo con infiltración de lidocaína y epinefrina al 1:1000000 al 2% y aislamiento absoluto con grapas 14 y dique de hule, se realiza SFF del OD 75 y extracción del OD 74, amalgama Oc del OD 85 y CAC #3 del OD 84, se realiza tratamiento sin complicaciones. Se vuelve a dar la indicación a la madre de que debe volver a premedicarlo una hora antes de la cita.

El 16/08/09 el paciente se presenta a consulta con premedicación antibiótica para realizar tratamiento dental, por lo que se bloquea el nervio dentario posterior superior derecho e izquierdo y el anterior superior con infiltración de lidocaína y epinefrina al 1:1000000 al 2% y aislamiento absoluto con grapas W8A y dique de hule, para realizar amalgama Oc-Pa del OD 55, amalgama Oc del OD 54, amalgama Ve del OD 53, amalgama Oc del OD 64, amalgama Oc-Pa del OD 65 y SFF Oc-Me, se realiza sin complicaciones. Se dan indicaciones a la madre que la próxima cita no lo premedique ya que solo se va a realizar pulido de amalgamas, se realiza tratamiento sin complicaciones.

BH**FECHA: 23/07/10**

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	
Leucocitos	2.2 mil/mm ³
Neutrófilos	36.2%
Bandas	
Juveniles	
Mielocíticos	
Linfocitos	54.5%
Monocitos	7.1%
Eosinófilos	1.2%
Basófilos	1.2%
Neutrófilos #	0.8 10 ³ uL
Linfocitos #	1.2 10 ³ uL
Monocitos #	0.2 10 ³ uL
Eosinófilos #	00 10 ³ uL
Basófilos #	00 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	3.38x10 ⁶ mm ³
Hemoglobina	12.0d/dL
Hematocrito	35.3%
V.C.M.	91.7fL
H.C.M.	31.3pg
CHCM	34.1%
ADE	17.2%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	34/mm ³
V.M.P.	8.2fL

METODO: INDEPENDENCIA ELECTRONICA

EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

Radiografías periapicales

- **Radiografía de aleta derecha.** Se observan los OD 55, 54, 53, 83, 84 y 85 radiopacos, las crestas alveolares radiolúcidas achatadas, en el OD 83 se observa desgaste oclusal y en el OD 84 se observa una zona radiolúcida en la cara Di probable caries dental (Foto.36).
- **Radiografía de aleta izquierda.** Se observan los OD 63, 64, 65, 73, 74 y 75 radiopacos, las crestas alveolares radiolúcidas achatadas, en el OD 64 y 65 se observa una zona radiolúcida por Oc, en el OD 73 se observa desgaste Oc y en el OD 74 se observa una zona radiolúcida en las caras Oc-Di probable caries dental (Foto.37).
- **Radiografía oclusal superior.** Se observa los OD radiolúcidos, los OD 12, 11, 21 y 22 en proceso de formación radicular, los OD 53, 52, 51, 61, 62 y 63 con reabsorción de radicular y las crestas alveolares radiolúcida achatadas (Foto.38).
- **Radiografía oclusal inferior.** Se observa los OD radiolúcidos, los OD 33, 32, 42 y 43 en proceso de formación radicular, los OD 31, 41 erupcionados y 73, 72, 82 y 83 con reabsorción radicular y las crestas alveolares radiolúcida achatadas (Foto.39).



Foto. 36. Radiografía de aleta derecha.



Foto. 36. Radiografía de aleta izquierda.



Foto. 36. Radiografía oclusal superior.

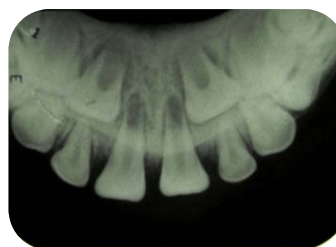


Foto. 36. Radiografía oclusal inferior.

ANÁLISIS FOTOGRÁFICO

Análisis Frontal

- **Frontal.** Cara oval, simétrica, balanceada (Foto.36).
- **Tercio superior.** Buena implantación del cuero cabelludo, área temporal y frontal sin alteraciones y cejas simétricas pobladas (Foto.36).
- **Tercio medio.** Ojos asimétricos, normoreflejos, párpados sin alteraciones, nariz base bien implantada, delgada, mejillas sin alteraciones, orejas bien implantadas sin alteración (Foto.36).
- **Tercio inferior.** Labios competentes, gruesos, asimétricos, mentón ligeramente expresivo (Foto.36).

Análisis del Perfil

- **Perfil.** Convexo (Foto. 37 y 38).
- **Tercio superior.** Frente ligeramente plana, cuero cabelludo de lado derecho con un corte en forma de estrella (Foto. 37 y 38).
- **Tercio medio.** Nariz dorso recto, punta ligeramente alta, alas simétricas, orejas bien implantadas, simétricas, con proyección hacia distal y sin alteraciones (Foto. 37 y 38).
- **Tercio inferior.** Labio superior protusivo, labio inferior retrusivo, mentón ligeramente expresivo y caído (Foto. 37 y 38).

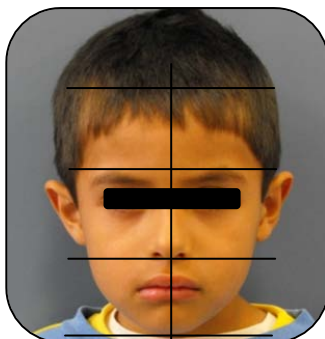


Foto. 36. Frontal.



Foto. 37. Perfil.



Foto. 38. Perfil.

Mordida lateral derecha de inicio

- **Características generales.** Se observa mordida posterior sin alteración, encía marginal, adherida e interpapilar sin alteraciones, caries Ve en el OD 53, desgaste Oc-Ve en el OD 83, OD 16 semierupcionado (Foto. 39).
- **Plano terminal molar.** Distal (Foto. 39).
- **Relación canina.** Clase I (Foto. 39).

Mordida Anterior de inicio

- **Características generales.** Se observa dentición mixta, presencia de centrales inferiores permanentes y OD 16 semierupcionado, espacios primates, desgaste Oc en OD anteriores superiores, caries Ve en OD 53 por Ve, encía marginal, adherida e interpapilar sin alteraciones (Foto. 40).

Mordida lateral izquierda de inicio

- **Características generales.** Se observa mordida posterior sin alteraciones, encía marginal, adherida e interpapilar sin alteraciones (Foto. 41).
- **Plano terminal molar.** Mesial (Foto. 41).
- **Relación canina.** Clase III (Foto. 41).

Oclusal superior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval simétrica, paladar normal, dentición mixta, con presencia del OD 16 semierupcionado, caries en los OD. 55, 54, 64 y 65, mucosa bucal sin alteraciones (Foto. 42).

Oclusal inferior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval simétrica, piso de boca sin alteraciones, dentición mixta, con presencia de los OD 31 y 41, caries de los OD 74 y 84 (Foto. 43).



Foto. 39. Mordida posterior derecha de inicio.



Foto. 40. Mordida anterior de inicio.



Foto. 41. Mordida posterior izquierda de inicio.

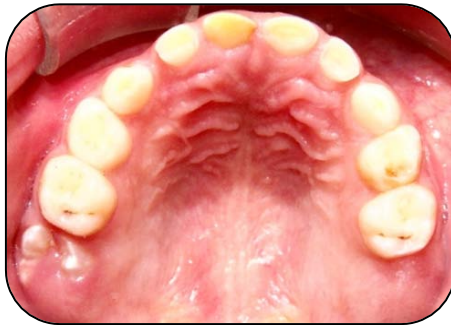


Foto. 42. Oclusal superior de inicio.



Foto. 43. Oclusal inferior de inicio.

PROCEDIMIENTOS

ARCADA SUPERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 44 y 45), se elimina caries dental de los OD 55 por Oc-Pa, 54 por Oc y 53 por Ve (Foto. 46 y 47), se coloca amalgama de los OD (Foto. 48 y 49).
- **Semiarcada izquierda.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 50), se elimina caries dental de los OD 64 por Oc, 65 por Oc-Pa (Foto.51), se coloca amalgama de los OD 64 y 65 (Foto.52), se coloca ac. grabador, se lava y seca, y se pone SFF del OD 65 por Oc (Foto.53) y se fotopolimeriza (Foto. 54).
- **Arcada superior.** Se realiza profilaxis, se aísla y se pulen amalgamas se realiza terminado (Foto.55).



Foto. 44.
Semiarcada derecha superior.



Foto. 45.
Semiarcada derecha superior.



Foto. 46.
Eliminación de caries.



Foto. 47.
Eliminación de caries.



Foto. 48.
Colocación de amalgama.



Foto. 49.
Colocación de amalgama.



Foto.50.
Semiarcada derecha
izquierda.



Foto. 51.
Eliminación de
caries.



Foto. 52.
Colocación de
amalgama.



Foto. 53.
Colocación de
SFF.



Foto. 54.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto. 55. Pulido y terminado de
la arcada superior.

ARCADA INFERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 56 y 57), se realiza amelooplastia del OD 75 por Oc (Foto. 58), se coloca ac. grabador (Foto.59), se lava, se seca y se coloca SFF y se polimeriza (Foto.60).
- **Semiarcada izquierda.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 61), se elimina caries dental de los OD 85 por Oc, 64 por Oc-Di (Foto.62 y 63), se coloca amalgama del OD 85 (Foto.64) y se prueba la CAC del OD 84 (Foto.65), se toma una radiografía de aleta de la CAC (Foto. 66) y se cementa con ionomero de vidrio (Foto. 67).
- **Arcada inferior.** Se realiza profilaxis, se aísla y se pulen amalgamas se realiza terminado (Foto.68).



Foto.56.
Semiarcada derecha
izquierda.

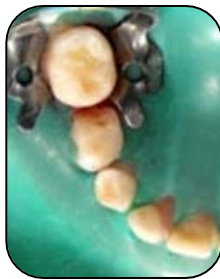


Foto. 57.
Eliminación de
caries.



Foto. 58.
Eliminación de
caries.



Foto.59.
Colocación de
amalgama.



Foto. 60.
Prueba de la
CAC.



Foto. 61.
Radiografía de
la CAC.



Foto. 62.
Colocación de
la CAC.



Foto.63.
Semiarcada derecha
izquierda.



Foto. 64.
Ameloplastia.



Foto. 65.
Colocación de
ac. grabador.



Foto. 66.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto. 67.
Exodoncia.



Foto. 68. Pulido y terminado de
la arcada inferior.

FOTOS DE TERMINADO

- **Características generales.** Se observa la rehabilitación de la mordida posterior derecha (Foto.69), mordida anterior (Foto.70), mordida posterior izquierda (Foto.71), oclusal de la arcada superior (Foto.72), oclusal de la arcada inferior (Foto.73) y de la arcada inferior con un mantenedor de espacio (Foto.74).



Foto. 69. Mordida posterior derecha final.



Foto. 70. Mordida anterior final.



Foto. 71. Mordida posterior izquierda final.

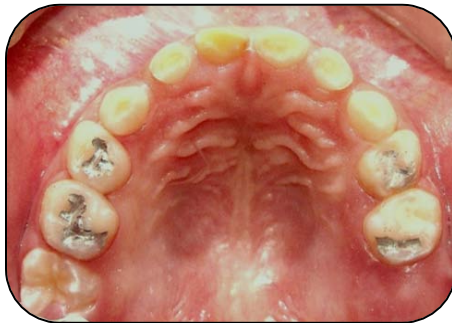


Foto. 72. Oclusal superior final.



Foto. 73. Oclusal inferior final.



Foto. 74. Mantenedor de espacio.

Ficha de identificación:

Datos personales

Nombre: A.G.M.E.

Expediente: 804339

Edad: 8 años.

Sexo: Masculino.

Fecha y lugar de nacimiento y de residencia: 12/4/02 Estado de México, Municipio Naucalpan de Juárez Edo de México.

Antecedentes heredofamiliares

Madre de 27 años de edad aparentemente sana ama de hogar, padre de 27 años de edad con tabaquismo positivo aparentemente sano empleado, hermano de 3 años de edad aparentemente sano, resto de antecedentes interrogado negados.

Antecedentes personales no patológicos

Originario y residente de Naucalpan Estado de México habita en casa prestada con todos los servicios intradomiciliarios con convivencia con animales (perros). Alimentación: Realiza de dos a tres comidas al día. Higiene: Baño casi diario y cambio de ropa diario, cepillado de dientes una vez al día con técnica deficiente.

Producto de gesta de 1, embarazo normoevolutivo, control prenatal 1 por lo que se refiere consumo de multivitamínicos y hematínicos, parto eutócico en medio hospitalario, alimentado con seno materno por 6 meses, deambulación 14 meses, dentición a los 7 meses, con todas las inmunizaciones

Antecedentes personales patológicos

alérgico penicilina, conocido en el HIM desde 04/09/07 con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo 1 con riesgo por mala respuesta a esteroides, con leucocitos de 44700, anemia normocítica normocrómica, leucopenia, trombocitopenia, litis tumoral, mucositis por candida, herpes y choque séptico.

Estado general de salud y estado del sistema estomatológico

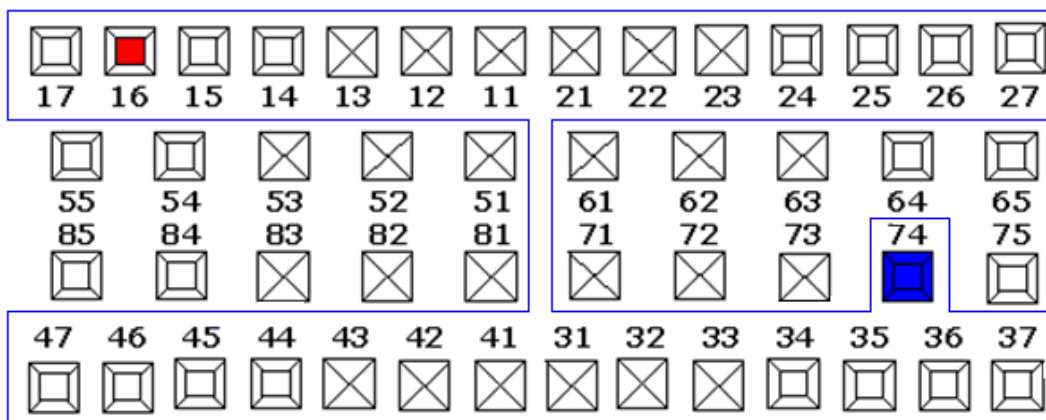
Paciente con Leucemia Linfoblástica Aguda Tipo 1 AR a esteroides, actualmente con quimioterapia con Vincristina y ARA-C cada 8 días.

Estado estomatológico presenta múltiples Caries Dental presenta úlceras en mucosa bucal, en piel facial y en cuero cabelludo, y úlceras en fase de costra en comisura labial.

Descripción de las características clínicas generales y estomatognáticas de la patología o alteración objeto de estudio

El 25/06/10 el paciente es remitido por el servicio de oncología al servicio de odontopediatría por lo que se conoce por primera vez en el servicio por presentar molestia en el OD 74, gingivitis generalizada asociada a PDB, múltiples úlceras en mucosa bucal, en piel facial y en cuero cabelludo, se toma una radiografía periapical de la zona y se observa proceso de exfoliación, se le realiza historia clínica de tratamiento, presupuesto y se manda orden para BH.

Odontograma



Plan de tratamiento

51	_____	61	_____
52	_____	62	_____
53	_____	63	_____
54	_____	64	_____
55	_____	65	_____
11	_____	21	_____
12	_____	22	_____
13	_____	23	_____
14	<u>SFF por Oc</u>	24	<u>Amelopalstia Ve y SFF Oc-Ve</u>
15	<u>SFF por Oc</u>	25	<u>Amelopalstia Ve y SFF Oc-Ve</u>
16	<u>Amelopalstia Oc-Di y SFF Oc</u>	26	<u>SFF por Oc</u>
17	_____	27	_____

81 _____	71 _____
82 _____	72 _____
83 _____	73 _____
84 _____	74 <u>Extracción.</u>
85 _____	75 _____
41 _____	31 _____
42 _____	32 _____
43 _____	33 _____
44 <u>SFF por Oc</u>	34 <u>SFF por Oc</u>
45 <u>SFF por Oc</u>	35 <u>SFF por Oc</u>
46 <u>SFF por Oc y Resina preventiva</u>	36 <u>SFF por Oc y Resina preventiva</u>
47 _____	37 <u>SFF por Oc</u>

El 29/06/10 el paciente se presenta a consulta para iniciar tratamiento pero a la revisión de BH se observa que presenta alteraciones por lo que no se puede realizar el tratamiento, se toman fotografías faciales y oclusales de inicio, se cancelan laterales por que el paciente presenta múltiples lesiones cariosas, gingivitis generalizada asociada a PDB, múltiples ulceraciones en mucosa bucal por lo que se receta solución de philadelphia como colutorio después de cada comida, se explica técnica de cepillado para mejorar la higiene bucal, y se manda dieta blanda y no irritante, se da nueva cita y orden de BH.

El 22/07/10 el paciente no asiste a consulta por que se encontraba internado por presentar celulitis de rodilla izquierda, neutropenia y fiebre por lo que se da nueva cita.

El 25/08/10 el paciente se presenta a consulta para realizar tratamiento y al revisar BH se observan valores normales por lo que se realizan SFF de los OD. 46, 45, 44, 34, 35 y 36 por Oc y resinas preventivas en Oc-Me de los OD 46 y 36, con aislamiento absoluto con grapas a traumáticas 7A con dique de hule, se realiza tratamiento sin complicaciones.

13/09/10 el paciente se presenta a consulta para realizar tratamiento y se toman de referencia la BH del dia 18/08/10 donde los valores se encuentran en condiciones para realizar tratamiento, por lo que se realiza ameloplastía de los OD 16 por Oc-Di, del OD 14 y 24 por Ve, SFF de los OD 16, 15, 14, 24, 25 y 26 con aislamiento absoluto con grapas a traumáticas 7A con dique de hule, se realiza tratamiento sin complicaciones.

27/09/10 el paciente se presenta a consulta para revisión de técnica de cepillado y control de PDB en el cual se observa la disminución de gingivitis generaliza, se revisan los resultados del departamento de Oncología ya que el día 22/09/10 se le realizó un aspirado de médula ósea en el cual reportan que el paciente se encuentra en mejoría por lo que entra en fase de remisión.

Auxiliares de diagnóstico

BH

FECHA: 13/06/10

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	1.4 mil/mm ³
Leucocitos	11.3%
Neutrófilos	52.8%
Bandas	24.3%
Juveniles	
Mielocíticos	
Linfocitos	10.0%
Monocitos	1.6%
Eosinófilos	0.16%
Basófilos	0.74%
Neutrófilos #	0.3 10 ³ uL
Linfocitos #	0.14 10 ³ uL
Monocitos #	0.02 10 ³ uL
Eosinófilos #	3.50 10 ³ uL
Basófilos #	12.10 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	3.50 10 ⁶ /uL
Hemoglobina	12.10g/dL
Hematocrito	35.6%
V.C.M.	101.70fL
H.C.M.	34.6pg
CHCM	34.0g7dL
ADE	20.0%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	599.010 ³ /uL
V.M.P.	6.30fL

METODO: INDEPENDENCIA ELECTRONICA

EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

BH**FECHA: 23/09/10**

BIOMETRÍA HEMÁTICA	VALORES NORMALES
SERIE BLANCA	
Leucocitos	6.2mil/mm ³
Neutrófilos	34.5%
Bandas	
Juveniles	
Mielocíticos	
Linfocitos	23.6%
Monocitos	32.7%
Eosinófilos	9.0%
Basófilos	0.2%
Neutrófilos #	2.1 10 ³ uL
Linfocitos #	1.5 10 ³ uL
Monocitos #	2.0 10 ³ uL
Eosinófilos #	0.6 10 ³ uL
Basófilos #	0.0 10 ³ uL
SERIE ROJA	
Eritrocitos	4.02 10 ⁶ /uL
Hemoglobina	13.3 g/dL
Hematocrito	13.7%
V.C.M.	94.7fL
H.C.M.	34.0pg
CHCM	35.8 g/dL
ADE	18.0%
PLAQUETAS	
PLAQUETAS	318 10 ³ /uL
V.M.P.	6.9 fL

METODO: INDEPENDENCIA ELECTRONICA

EQUIPO: GENS (BECKMAN COULTER)

Radiografías

- **Radiografía periapical.** Se observan los OD 34, proceso de erupción 35, CAC del OD 75 con reabsorción radicular de 2/3 y el OD 36 radiopacos, las crestas alveolares radiolúcidas achatadas, (Foto. 75).



Foto.75. Radiografía periapical de lado izquierdo.

ANÁLISIS FOTOGRÁFICO

- **Características generales.** El paciente se presenta con múltiples ulceraciones en el bermellón del labio superior izquierdo y en la comisura del labio del lado derecho, cicatrización de úlceras en la piel cutánea alrededor de los labios (Foto. 76, 77, 78 y 79) no se toman fotografías intrabucales ya que el paciente presenta múltiples ulceraciones en mucosa bucal, por lo que se le da nueva técnica de cepillado con cerdas suaves y movimientos no bruscos (Foto. 80 y 81).

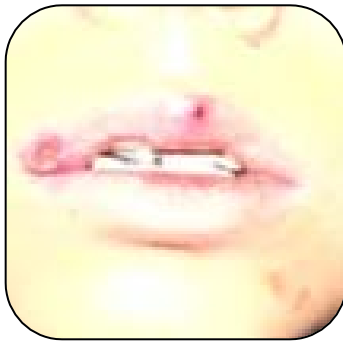


Foto.76. Múltiples ulceraciones en boca.



Foto. 77. Múltiples ulceraciones en boca.



Foto. 78. Múltiples ulceraciones en boca.



Foto.79. Múltiples ulceraciones en boca.



Foto. 80. Técnica de cepillado.



Foto. 81. Técnica de cepillado.

Análisis Frontal

- **Frontal.** Cara oval, simétrica, balanceada (Foto.82).
- **Tercio superior.** Buena implantación del cuero cabelludo, área temporal y frontal sin alteraciones y cejas simétricas pobladas (Foto.82).
- **Tercio medio.** Ojos asimétricos, normoreflejicos, párpados sin alteraciones, nariz base bien implantada, gruesa, mejillas con cicatrices, orejas bien implantadas sin alteración (Foto.82).
- **Tercio inferior.** Labios competentes, gruesos, asimétricos, forma de corazón, y mentón poco expresivo con cicatrices (Foto.82).

Análisis del Perfil

- **Perfil.** Convexo (Foto. 83 y 84).
- **Tercio superior.** Frente ligeramente plana, cuero cabelludo de lado derecho con un corte en forma de estrella (Foto. 83 y 84).
- **Tercio medio.** Nariz dorso recto, punta ligeramente alta, alas simétricas, orejas bien implantadas, simétricas, con proyección hacia distal y sin alteraciones, mejillas con cicatrices en piel (Foto. 83 y 84).
- **Tercio inferior.** Labio superior protusivo, labio inferior retrusivo, mentón poco expresivo y caído, con cicatrices en piel (Foto. 83 y 84).

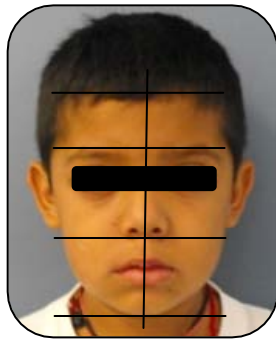


Foto. 82. Frontal.



Foto. 83. Perfil.

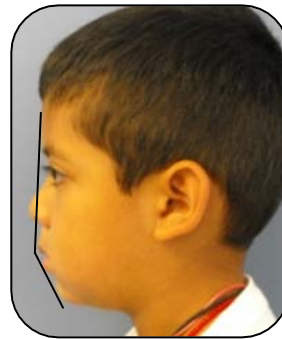


Foto. 84. Perfil.

- **Características generales.** El paciente se presenta a la segunda cita y se observa las úlceras en estado de costra (Foto. 85, 86, 87 y 88).



Foto. 85. Exploración extraoral.



Foto. 86. Exploración extraoral.



Foto. 87. Exploración extraoral.



Foto. 88. Exploración física.

Mordida Anterior de inicio

- **Características generales.** Se observa dentición mixta, presencia de OD permanentes y OD 75, presenta inflamación en la encía marginal, adherida e interpapilar (Foto. 89).

Mordida lateral derecha e izquierda

- **Características generales.** No se pudieron tomar las fotografías laterales ya que el paciente llegó con múltiples úlceras en cavidad bucal.

Oclusal superior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval simétrica, paladar profundo, dentición mixta, con presencia de caries dental de 1° en el OD 16, 24 y 25, y gingivitis generalizada. (Foto. 90).

Oclusal inferior de inicio

- **Características generales.** Se observa arcada oval simétrica, piso de boca sin alteraciones, dentición mixta, con presencia del CAC del OD 75, sin caries dental y gingivitis generaliza (Foto. 91).



Foto. 89. Mordida anterior de inicio.



Foto. 90. Oclusal superior de inicio.



Foto. 91. Oclusal inferior de inicio.

PROCEDIMIENTOS

ARCADA SUPERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 92), se realiza profilaxis, se hace ameloplastia del OD 16 Oc-Di (Foto. 93), se coloca ac. grabador en los OD 16, 15 y 14 por Oc (Foto.), se lava, se seca y se coloca el SFF y se fotopolimerizan SFF (Foto. 94).
- **Semiarcada izquierda.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto.95), se realiza profilaxis, se hace ameloplastia de los OD 24 y 24 por Oc, se coloca ac. grabador en los OD 24, 25 y 26 (Foto.96), se lava, se seca y se coloca el SFF (Foto.97) y se fotopolimerizan SFF (Foto.98).
- **Arcada superior.** Terminado de la arcada superior (Foto.99) y placa hawley superior (Foto.100).



Foto.92.
Semiarcada
derecha.



Foto. 93.
Colocación de
ac. grabador.



Foto. 94.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto.95.
Semiarcada
izquierda.



Foto. 96.
Colocación de
ac. grabador.



Foto. 97.
Colocación de
ac. grabador.



Foto. 98.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto. 98. Terminado de la arcada superior.

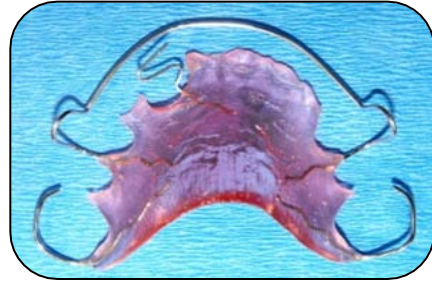


Foto. 100. Placa Hawley superior.

ARCADA INFERIOR

- **Semiarcada derecha.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto. 101), se realiza profilaxis, se coloca ac. grabador en los OD 44, 45 y 46 por Oc, se lava, se seca y se coloca el SFF en los OD 44, 45 y en el OD 46 se coloca SFF y resina preventiva (Foto.102) y se fotopolimerizan (Foto.103).
- **Semiarcada izquierda.** Se anestesia y se aísla la semiarcada (Foto.104), se realiza profilaxis, se coloca ac. grabador en los OD 34, 35, 37 por OC y en el OD 36 se coloca resina preventiva y SFF (Foto.105), se lava, se seca, se coloca el SFF en los OD y en el OD 36 se coloca resina preventiva y se fotopolimerizan (Foto.106).
- **Arcada inferior.** Terminado de la arcada inferior (Foto.107).



Foto.101.
Semiarcada
derecha.



Foto. 102.
Colocación de
SFF.



Foto. 103.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto.104.
Semiarcada
izquierda.



Foto. 105.
Colocación de
SFF.



Foto. 106.
Fotopolimerización
de los SFF.



Foto. 107. Terminado de la
arcada inferior.

FOTOS DE TERMINADO

- **Características generales.** Se observa la rehabilitación de la mordida posterior derecha (Foto.108), mordida anterior (Foto.109), mordida posterior izquierda (Foto.110), oclusal de la arcada superior (Foto.111) y oclusal de la arcada inferior (Foto.112).

Mordida lateral derecha final

- **Características generales.** Se observa mordida posterior sin alteración, encía marginal, adherida e intrapapilar rehabilitada (Foto.108).
- **Relación molar.** Clase III (Foto. 108).
- **Relación canina.** No valorable (Foto. 108).

Mordida Anterior final

- **Características generales.** Se observa dentición permanente en proceso de erupción, encía marginal, adherida e intrapapilar rehabilitada (Foto. 109).

Mordida lateral izquierda final

- **Características generales.** Se observa mordida posterior sin alteraciones, encía marginal, adherida e intrapapilar rehabilitada (Foto. 110).
- **Relación molar.** Clase III (Foto. 110).
- **Relación canina.** Clase I (Foto. 110).



Foto. 108. Mordida posterior derecha final.



Foto. 109. Mordida anterior final.



Foto. 110. Mordida posterior izquierda final.



Foto. 111. Oclusal superior final.



Foto. 112. Oclusal inferior final.

DISCUSIÓN

Aunque la resolución de complicaciones orales es cada vez más estudiada mediante terapias farmacológicas y no farmacológicas aisladas, no se ha puesto suficiente énfasis en la comprobación de la eficacia de protocolos de prevención bucodental, entendiéndose, como un esquema de actuación que garantice y oriente al profesional antes, durante y después del tratamiento antineoplásico.

La literatura demuestra la importancia de estos programas a la hora de disminuir la presencia y severidad de las alteraciones orales en niños, ayudándonos de un adecuado control mecánico de la placa, de un control de dieta y del uso de sustancias tales como el flúor, soluciones salinas bicarbonatadas o la clorhexidina, de eficacia sumamente demostrada

Otros investigadores observan una clara relación entre el grado de inflamación gingival y el mayor grado de mucositis registrado en su estudio, remarcando el hecho de que en numerosas ocasiones, el cúmulo de placa bacteriana ocasiona inflamación gingival y secundariamente sangrado. De ahí, que a pesar de que existen autores que recomiendan no cepillar siempre que aparezca hemorragia intraoral, los criterios actuales se basan en usar el cepillado bucodental por encima de $20.000/\text{mm}^3$ plaquetas y $500/\text{mm}^3$ leucocitos, si bien habría que individualizar el protocolo en cada paciente y establecer medidas especiales de higiene oral.

Es importante que el niño sea incluido en los protocolos de atención de la Unidad de Odontología Preventiva correspondiente a su Centro o Área de Salud, para realizar un examen oral individualizado, que indique la necesidad de algún tratamiento y posteriores revisiones periódicas que refuercen las medidas preventivas adoptadas, siempre actuando en conexión con la Unidad de Oncología Pediátrica.

CONCLUSIONES

La LLA es una de las enfermedades más frecuentes en pacientes infantiles en México, para lo cual el Cirujano Dentista debe tener la capacidad y el conocimiento teórico-práctico para diagnosticar y dar soluciones a los problemas estomatológicos a través de los signos y síntomas que llegan a presentar los pacientes con LLA, antes durante y después del tratamiento oncológico a través de los auxiliares de diagnóstico. Para poder identificar las características bucales que acompañan a diversos padecimientos en el diagnóstico temprano, oportuno y eficaz, así canalizar de forma oportuna a los niños con los especialistas y de subespecialidades, con el objeto de brindar un panorama más amplio de atención multidisciplinaria de forma integral.

Saber el manejo estomatológico indicado a pacientes pediátricos con LLA antes, durante y después del tratamiento y determinar el momento conveniente para realizarlo, con el fin de mejorar la calidad de vida de dichos pacientes, valorando el riesgo beneficio que traerá como consecuencia al paciente la decisión del Cirujano Dentista.

PROPUESTAS O RECOMENDACIONES

De acuerdo a la investigación realizada nos percatamos que es necesario que los futuros Cirujanos Dentistas durante su formación académica sean capacitados para lograr un buen manejo estomatológico con pacientes sistémicamente comprometidos, por lo que sugerimos se incluya en el plan de estudios de la carrera Cirujano Dentista un módulo que contenga el manejo estomatológico del paciente intrahospitalario.

También es importante tener en cuenta al atender a un paciente sistémicamente comprometido con esta patología u otra, realizar por lo menos una BH antes de iniciar cualquier tratamiento estomatológico, para saber cuáles son los alcances que este pueda tener de acuerdo a los resultados y así brindar una buen manejo estomatológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Marí AA, Jaramillo JC, Gómez RJF, Gómez ULF. Manual de pediatría ambulatoria. 21ª edición. Colombia: Editorial medica panamericana; 2008. pp. 464-467.
- 2.- Behrman RE, Kliegman MR, Jenson HB, Nelson. Tratado de pediatría. 17ª edición. México: vol 2. McGraw-Hill; 2009. pp. 1686-1689.
- 3.- Morán VJO. Diagnóstico y tratamiento en pediatría. México: Manual Moderno; 2008. pp. 403-418.
- 4.- Von DA, Ferreras VP. Medicina interna. 16ª edición. España: Elsevier; 2009. pp. 1690-1698.
- 5.- Leucemia Linfoblástica aguda infantil. En: HYPERLINK <http://www.cancer.gov/Templates/doc.aspx?viewid=EF189550-8BFF-40E1-B8A6-6B59C1FB9F48&version=0>
- 6.- Instituto Mexicano de Servicio Social, direcciones de prestaciones médicas, unidad de atención médica, coordinación de unidades médicas de especialidad, división de excelencia clínica. Guía práctica clínica y diagnóstico de tratamiento de Leucemia Linfoblástica aguda. 2009. Instituto Mexicano de Servicio Social, direcciones de prestaciones médicas, unidad de atención médica coordinación de unidades médicas de especialidad, división de excelencia clínica.
- 7.- Hay WW, Levin MJ, Hayword AR, Sondheimer JM. Diagnóstico y tratamiento pediátricos. 18ª edición. México: MacGraw-Hill; 2008. pp. 876-878.
- 8.- Gordón NMA, Pereida PL, Souza BL, Oliveira PT, Fernandes MZ. Evaluación clínica de la salud oral de niños con neoplasias malignas. Avances en odontomatología. 2005; 21(3):pp. 127-139.
- 9.- Pinkham JR, Ramos TJA, Casamassimo TP. Odontología pediátrica. 3ª edición. México: McGraw- Hill; 2001. pp. 41, 62-63, 164-167.
- 10.- Martínez S, Leone F, Soratti C. La odontología del paciente transplantado. Argentina: Editorial Rosario; 2003.
- 11.- Cotran R, Kumar V, Collins T, Robin S. Patología Estructural y Funcional. 7ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana; 2005.

- 12.- Pérez VA, Guntiña MV, García RJL. Manifestaciones bucales en pacientes con Leucemias agudas. Revista Mexicana de odontología clínica. 2008; 2(5):pp. 6-8.
- 13.- Molinés HA. Leucemias Linfoblásticas Agudas infantiles. Evolución histórica y perspectivas históricas. BSCP Can Ped. 2001; 25(2): pp. 279-290.
- 14.- Junqueira L, Carneiro J. Histología Básica. Atlas y texto. 6ª edición. Rio de Janeiro: Masson; 2005. pp. 223-237.
- 15.- Crokc D, Burnett D. La ciencia del diagnóstico de laboratorio. 2ª edición. China: MacGraw-Hill; 2007. pp. 303-307.
- 16.- Cruz HM. Tratado de Pediatría. 9ª edición. Madrid: Ergon; 2007. Vol II. pp. 1483-1493.
- 17.- De la Teja AE, Duran GA, Espinosa VL, Ramírez MJA. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos más frecuentes del Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto. Acta Pediatr Mex. 2008; 29(4): pp. 189-199.
- 18.- Shafer W. G, Hine M K, Levy B M. Tratado de patología bucal. 2da. Ed. Madrid: Avances; 1996.
- 19.- López GMP. Valoración clínica del estado dental y periodontal en un grupo de pacientes oncológicos. Previo inicio del la quimioterapia [tesis doctoral]. Valencia: Facultad de Medicina y Odontología de Valencia Departamento de Estomatología, universidad de valencia; 2005.
- 20.- Zambrano O. Mucositis oral y estado nutricional en pacientes pediátricos con Leucemia. Ciencia odontológica 2005; 2(2) pp. 78-88.
- 21.- Castellanos JJJ, Díaz GLM, Gay ZO. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª edición. México, D.F: Manual Moderno; 2002. pp. 162-163, 275-289.
- 22.- Crocetti M, Barone MA. OSKI Compendio de pediatría. 2ª edición. México DF.: McGraw-Hill. 2006. pp. 470-473.
- 23.- Garther LP, Hiatt JL. Atlas a color de histología. 4ª edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 239-253.

- 24.- Eynard AR, Valentich AM, Rovasio AR. Histología y embriología del ser humano. 4ª edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2008. pp. 224-236.
- 25.- Garther LP, Hiatt JL, Sturm JM. Biología celular e histología. 5ª edición. Singapore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. pp. 142-154.
- 26.- Ortega SMA, Osnaya OML, Rosas BJV. Leucemia Linfoblástica aguda. Med Int Méx. 2007; 23: pp 26-33.
- 27.- Jiménez VR. Historia e investigación de la Leucemia en Costa Rica. Rev. Biol. Trop. 2004; 52(3):pp. 559-569.
- 28.- Zenteno BGG. Leucemia Linfoblástica aguda. En: HYPERLINK [www.infarmate.org/pdfs/julio_agosto08/Leucemia .pdf](http://www.infarmate.org/pdfs/julio_agosto08/Leucemia.pdf).
- 29.- Mejía AJM. Epidemiología de la leucemia linfoblástica aguda infantil. Rev. de Hematología 2010; 11(1): pp. 35-36.
- 30.- Ortega SMA, Osnaya OML, Rosas BV. Leucemia linfoblástica aguda. Med. Int. Méx. 2007; 23: pp. 26-33.
- 31.- Barbosa LDM, Bernal JLV, Gallego GC, Sierra SME. Comparación de los efectos de tres enjuagues en el manejo de la mucositis oral secundaria al tratamiento de Leucemia Linfoblástica en niños. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2009; 20(2): pp. 179-190.
- 32.- Borges FN, Ramírez OS, Ramírez PM, Cárdenas OK. Leucemia Linfoblástica aguda. Presentación de un caso clínico inusual y revisión de la literatura. VITAE. UCV. 2008; pp. 35: 1-6.
- 33.- Ministerio de Salud Instituto Nacional de Cancerología de Colombia Empresa social del estado grupo de oncología pediátrica. Leucemia Linfoblástica aguda (LLA). Protocolo de tratamiento LLA-INC. 2004. Ministerio de Salud Instituto Nacional de Cancerología de Colombia. 2004.
- 34.- Instituto Nacional Pública, validado por el Consejo de Salubridad general, los Institutos Nacionales de Salud y la Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Protocolo de la atención para Leucemia Linfoblástica. Guía clínica y esquema de tratamiento. Instituto Nacional Pública, validado por el Consejo de Salubridad General, los Institutos Nacionales de Salud y la Comisión Nacional de Protección Social en Salud. 2009.

- 35.- Bascone A, Llanes F. Medicina Bucal. 2da. Ed. Madrid: Avances; 1996.
- 36.- Brello E. Las lesiones blandas de la mucosa bucal. Argentina: Editorial Rosario; 1971. pp. 56-60.
- 37.- Carranza F. Periodontología Clínica de Glickman. 9ª edición. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2004.
- 38.- Verdaguel VA. Evolución del tratamiento de la Leucemia aguda a lo largo de los últimos 15 años. An Pediatr (Barc). 2005; 62:71-73.
- 39.-García CM. Efectos Secundarios del tratamiento oncológico. Guías Clínicas, España 2006; 2 (2): pp. 26-35.
- 40.- Merino MC. Aspectos Odontoestomatológicos en oncología infantil. Oncología Infantil, España 2004; 41 (7): pp. 45-58.
- 41.- Torres G. Bacterias orales con pacientes con Leucemia Linfoblástica. Científica de odontología Sanmarquina, Perú 2006; (2) pp. 56-67.
- 42.- Dos Santos OJ, Ventiades JA, Fontana LNN, Miranda FC. Conducta odontológica en pacientes pediátricos portadores de Leucemia. Rev. cubana, 2007; 44(4): pp. 1-12.
- 43.- Esponda VR. Anatomía dental. 7º edición. México DF: Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial UNAM; 2003: pp. 1-389.