



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANOMALÍAS DENTARIAS PROVOCADAS POR
TRATAMIENTOS DE LEUCEMIA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KARLA PATRICIA HERNÁNDEZ MARTÍNEZ

TUTOR: Esp. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme la oportunidad de formar parte de esta gran Institución.

A la Facultad de Odontología y a los excelentes profesores por guiarme a lo largo de estos 5 años de formación académica que sin su ayuda no sería posible culminar este sueño de ser profesionista.

A mi tutor de tesina Esp. Roberto de Jesús Mora Vera por su gran apoyo, paciencia y dedicación en todo momento que sin su ayuda no hubiera sido capaz de realizar esta investigación.

“Por mi raza hablará el espíritu”

A mi mamá:

**Porque eres la única persona del mundo que siempre está, de forma incondicional. Por que tus brazos siempre se abren cuando necesito un abrazo. Tu corazón sabe comprender cuándo necesito una amiga. Tus ojos sensibles se endurecen cuando necesito una lección. Tu fuerza y tu amor me han dirigido por la vida y me han dado las alas que necesitaba para volar. Que por que sin ti no sería la persona que ahora soy...
TE AMO JUANA**

A mi papá:

Para un padre como tú jamás hay distancias, nunca hay cosas inalcanzables, no hay dificultades, no existe la palabra imposible...Porque me has dejado la mejor herencia que un padre le puede dar a sus hijos: la educación. Porque en ti vi un ejemplo a seguir y que gracias a eso estoy orgullosa de ser como soy... TE AMO PAPÁ

A mis hermanos:

Gracias por el apoyo incondicional, por las peleas absurdas, por los juegos de niños, por las risas simplemente por ser mis hermanos y que nunca los cambiaria por nada del mundo... LOS AMO PEPE Y JESSICA

A mis abuelitos:

Los abuelos son los ángeles de los nietos, gracias dios por ponerlos en mi camino, por las enseñanzas, cuidados y sobre todo el cariño que me han dado... LOS AMO

A mis amigos:

**Un verdadero amigo es alguien que te conoce tal como eres, comprende dónde has estado, te acompaña en tus logros y tus fracasos, celebra tus alegrías, comparte tu dolor y jamás te juzga por tus errores. Y ustedes son mis verdaderos amigos... GRACIAS
LOS ADORO**

(mis primas Nancy y Marthita, Canelo, Edna, Isabel, Pamela, Fanny, Diana, Yuriko, Tipichin, Mau, Dany, Gabo, Caracolin, Charly, Richy, Rene, Yeli, Edu, Itzel, Carito, Deschamps, karinita, Lupita, Pablitz, Carla María, Bustos, Susy, Tañita, Parejita, Alejandro, EQUIPO ÁGUILAS, Laura, Daniel Gorupo, Hugo, Mario, Karen prima, Edgar, Angel e Ivan).

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

1. LEUCEMIA.	7
1.1 Clasificación de leucemia.	7
1.2 Causas de la Leucemia.	8
1.3 Signos.	9
1.4 Factores de riesgo.	10
1.5 Prevención.	11
1.6 Posibles complicaciones.	11
1.7 Pronóstico.	12
2. PRINCIPALES TRATAMIENTOS DE LEUCEMIA.	12
2.1 Quimioterapia.	13
2.1.1 Quimioterapia con trasplante de Células Madre.	14
2.2 Radioterapia.	14
2.3 Terapia del Interferón.	15
2.4 Trasplante de la célula vástago.	16
2.5 Cirugía.	19
3. ANOMALÍAS DENTARIAS.	20
3.1 Clasificación de las anomalías dentarias.	22
4. ANOMALÍAS DENTARIAS PROVOCADAS POR LOS TRATAMIENTOS DE LEUCEMIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.	25
4.1 Desarrollo dentario anormal.	26
4.1.1 Retraso en el desarrollo dental.	26
4.1.2 Microdoncia.	27
4.1.3 Macrodoncia.	29
4.1.4 Hipoplasia del esmalte.	30
4.1.5 Dilaceración.	33

4.1.6 Agenesia.	34
4.1.7 Raíz en forma de V.	37
4.1.8 Raíces cónicas.	37
4.1.9 Hipocalcificación del esmalte.	38
4.1.10 Taurodontismo.	39
4.1.11 Erupción prematura de los dientes permanentes.	41
4.2 Caries rampante y desmineralización.	42
4.3 Alteración del color dental.	44
4.4 Neurotoxicidad.	45
5. INCIDENCIA DE ANOMALÍAS.	46
CONCLUSIONES.	53
BIBLIOGRAFÍA.	54

INTRODUCCIÓN.

Entre las patologías malignas de la infancia, la más comúnmente encontrada es la leucemia. Su origen es idiopático, probablemente relacionado con factores ambientales, hereditarios y virales. Tiene como principal característica el cúmulo de células jóvenes anormales de la médula ósea, que sustituyen a las células sanguíneas normales.

El esquema de tratamiento odontológico del individuo leucémico debe tener en cuenta que la alteración de las células sanguíneas y los diferentes tratamientos pueden provocar manifestaciones bucales importantes y complicar las lesiones estomatológicas ya existentes.

En el paciente infantil portador de leucemia pueden ocurrir diversas alteraciones sistémicas o bucales como consecuencia de la propia condición patológica o debido a los tratamientos a que son sometidos como drogas quimioterápicas o de la radioterapia entre otros. El papel del cirujano dentista en la atención de estos pacientes es de vital importancia en lo que se refiere al diagnóstico, tratamiento y prevención de las manifestaciones bucales tanto precoces como tardías.



1. LEUCEMIA.

Leucemia significa etimológicamente "sangre blanca", la palabra está formada por dos elementos griegos: leuc, una variante de leuco "blanco"; y emia, "sangre".¹

En esta enfermedad, la médula ósea produce un número anormal de células blancas, y pueden llegar a ser tan numerosas que la sangre tenga una apariencia blanquecina.

La leucemia es el cáncer de las células sanguíneas, normalmente de los glóbulos blancos. Las células leucémicas tienen un aspecto diferente de las células normales y no funcionan correctamente.²

1.1 Clasificación de Leucemia.

Existen dos clases distintas de leucemia:

■ Leucemia linfocítica: causa el deterioro de los linfocitos, que son células sanguíneas producidas por el sistema linfático.

■ Leucemia mieloide: ataca a los leucocitos, que son los glóbulos blancos que se producen en la médula ósea.

Los dos tipos de leucemia pueden presentarse en forma aguda o crónica:

¹ Disponible en: www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/leucemia

² Disponible en: www.paraqueestebien.com



- Leucemia mielógena aguda (por sus siglas en inglés, AML). Esta es la leucemia más común en adultos, especialmente entre personas que han estado bajo tratamientos de quimioterapia debido a otro tipo de cáncer.
- Leucemia mielógena crónica (por sus siglas en inglés, CML). Este tipo de leucemia tiene un anormalidad genética; el cromosoma Filadelfia.
- Leucemia linfocítica aguda (por sus siglas en inglés, ALL). Este tipo de leucemia es la más común en niños.
- Leucemia linfocítica crónica (por sus siglas en inglés, CLL). Este tipo de leucemia se presenta en adultos y puede cursar asintomática durante años sin recibir tratamiento alguno, este tipo de leucemia es común en grupos familiares.³

1.2 Causas de la Leucemia.

La causa de la leucemia se desconoce en la mayoría de los casos. Sin embargo, está demostrado que no es un padecimiento hereditario o contagioso. La mayor parte de las veces se presenta en niños previamente sanos.

Posiblemente uno o múltiples cambios en la maquinaria genética de una célula, provoca los cambios que llevan a una multiplicación no controlada y a la ausencia de la muerte celular programada normal de sus descendientes y ella misma. Estos cambios originarían la acumulación de células leucémicas y el desplazamiento de las células normales. Se han

³ Disponible en : www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/leucemia



asociado varios factores a un aumento del riesgo de leucemia y se especula con un posible papel causal de los mismos, por ejemplo:

■ Algunas anomalías de nacimiento como el síndrome de Down, presentan mayor incidencia de leucemia.

■ Las radiaciones, tanto de tipo médico como las asociadas a bombas atómicas o centrales nucleares han provocado un aumento en la aparición de leucemia en las personas expuestas.

■ Algunos virus producen leucemias en animales y posiblemente también en el hombre. Los virus pueden cambiar la dotación genética de una célula.

■ Ciertas sustancias químicas, como el benceno son agentes mutágenos y se sabe que pueden causar leucemia.

■ Algunos factores ambientales pueden influir en la susceptibilidad a la leucemia, por ejemplo, el hermano mellizo de un leucémico tiene más probabilidad de contraer la enfermedad. Si bien ello podría ser por factores ambientales comunes, en los cuales ambos están inmersos o por su similar maquinaria genética que les confiere cierto grado de susceptibilidad a ambos.⁴

1.3 Síntomas.

Los primeros síntomas son cansancio, falta de apetito o fiebre intermitente. A medida que la afección avanza aparece dolor en los huesos y anemia (palidez, cansancio y poca tolerancia al ejercicio).

⁴ Disponible en: www.saludalia.com/leucemia



La reducción del número de plaquetas provoca hemorragias esporádicas y la aparición de manchas en la piel (petequias) o grandes hematomas a consecuencia de hemorragia causada por golpes leves.

Además, pueden presentarse hemorragias a través de nariz, boca o recto. Una de las hemorragias más graves es la que se presenta a nivel cerebral, la cual puede ocurrir si el número de plaquetas desciende en forma severa.

Otra posible consecuencia es la baja en el número de leucocitos, situación que repercute en las defensas del niño contra las infecciones.

1.4 Factores de Riesgo.

La leucemia es el cáncer más frecuente en la infancia en México, con 3-4 casos por cada 100,000 niños menores de 15 años.

Los hermanos y hermanas de niños con leucemia tienen una probabilidad ligeramente mayor (de dos a cuatro veces más que la normal) de desarrollar leucemia, aunque el riesgo general es aún bajo. El riesgo es mucho mayor entre gemelos idénticos.

Algunos estudios han sugerido que una madre que bebe demasiado alcohol durante el embarazo, puede aumentar el riesgo de leucemia en su hijo.

Factores ambientales como radiación y ciertas sustancias químicas como el benzol, aumentan el riesgo de adquirir enfermedades como la leucemia.



La exposición a altos niveles de radiación es un factor de riesgo para adquirir leucemia infantil.

El tratamiento de los cánceres con radiación y quimioterapia y el uso de medicamentos supresores del sistema inmunitario para evitar el rechazo de órganos trasplantados también pueden causar algunas leucemias.

1.5 Prevención.

La mayoría de los niños y los adultos con leucemia no tienen factores de riesgo conocidos, por lo que no hay manera de evitar que desarrollen leucemia.

Los niños que se sabe tienen un mayor riesgo de leucemia (por ejemplo, debido al síndrome Li-Fraumeni o al síndrome de Down) deben someterse a exámenes médicos generales regulares y minuciosos. El desarrollo de leucemia en los niños que padecen estos síndromes sucede muy raramente, ocurre con mayor frecuencia en la población general.

1.6 Posibles Complicaciones.

La pérdida de propiedades de la sangre por el cambio drástico en su composición, puede producir múltiples complicaciones, que son las que pueden originar la muerte en un plazo más o menos corto de tiempo.

Las complicaciones más habituales son la anemia, infecciones (por bacterias, hongos, etc.), hemorragias internas y externas, etc.



1.7 Pronóstico.

Con las pautas modernas, las tasas de remisión completa (RC) en la leucemia pediátrica superan el 90%, y las tasas de curación son superiores al 70%.

Los buenos resultados observados en niños con leucemia, no se corresponden con los resultados obtenidos en adultos. Las tasas de RC en adultos con el tratamiento inicial son de aproximadamente el 75%, aunque las tasas de supervivencia a largo plazo se sitúan entre el 20% y el 35%. Esta gran discrepancia entre tasas de curación en adultos y niños, puede deberse en parte a diferencias en cuanto a la capacidad de tolerancia de un tratamiento quimioterápico intensivo en adultos, así como a una elevada incidencia de anomalías citogenéticas de mal pronóstico en éstos.⁵

2. PRINCIPALES TRATAMIENTOS DE LEUCEMIA.

El tratamiento para la leucemia variará dependiendo de los factores siguientes:

- Tipo de leucemia y características específicas de las células de la leucemia.
- Grado de la enfermedad
- Tratamiento previo de la enfermedad, así como la naturaleza del mismo.
- Edad de las personas y condición general de la salud
- Naturaleza de síntomas

⁵ Disponible en: www.salud.com/enfermedades/leucemia



2.1 Quimioterapia.

En ésta se emplean diversos medicamentos especiales destinados a destruir las células leucémicas. Dicho tratamiento tiene tres fases: la de inducción a la remisión, la de consolidación y la de mantenimiento. En la fase de inducción a la remisión, cuya duración es de cuatro a cinco semanas, se intenta destruir la mayor cantidad de células malignas.

Quando ocurre la remisión, es decir el control temporal de la afección, el niño suele lucir normal, ya que los síntomas de la leucemia desaparecen. En ciertas ocasiones la remisión es apenas parcial, por esta razón algunos síntomas como son el cansancio, falta de apetito y/o la fiebre no desaparecen del todo. Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes no logra entrar en remisión. La fase de consolidación dura de dos a tres semanas, mientras que la de mantenimiento debe llevarse a cabo hasta completar tres años de tratamiento.⁶

La quimioterapia puede afectar a los riñones, el corazón y el sistema nervioso debido a las sustancias que se liberan en el torrente sanguíneo con la destrucción de las células leucémicas. Este daño se puede evitar si se administran líquidos adicionales y algunos medicamentos como el alopurinol, que ayudan al cuerpo a eliminar esas sustancias del torrente sanguíneo.

Otros órganos, junto con los anteriores, como los ojos, ovarios, testículos e hígado pueden dañarse con la quimioterapia, por lo que hay que vigilarlos periódicamente y establecer medidas preventivas. Si aparece algún

⁶ www.clearleadinc.com/leucemia



síntoma, hay que disminuir la dosis de quimioterapia que se le administra al paciente.⁷

2.1.1 Quimioterapia con Trasplante de Células Madre.

El trasplante de células madre es un método para administrar quimioterapia y reemplazar las células que forman la sangre que fueron destruidas por el tratamiento del cáncer. Se extraen células madre (glóbulos inmaduros) de la sangre o la médula ósea de un donante y se congelan y almacenan. Al terminar la quimioterapia, las células madre guardadas se descongelan y se inyectan al paciente mediante una infusión. Estas células madre infundidas crecen y restauran las células sanguíneas del cuerpo. Actualmente se realizan ensayos clínicos investigando el trasplante de células madre de un donante que no tiene relación familiar con el paciente.

2.2 Radioterapia.

La radioterapia es un tratamiento para el cáncer que utiliza rayos X de alta energía u otros tipos de radiación para destruir las células cancerosas o para impedirles que crezcan. Hay dos tipos de radioterapia. La radioterapia externa utiliza una máquina fuera del cuerpo que envía la radiación hacia el cáncer. La radioterapia interna utiliza una sustancia radioactiva sellada en agujas, semillas, cables o catéteres, que se coloca directamente en el cáncer o cerca del mismo. La radioterapia externa puede usarse para tratar la LLA infantil que se ha diseminado o que puede diseminarse hasta el cerebro y la

⁷ www.elmundo.es/especiales/.../leuc_agudas8.htm



espina dorsal. Cuando se utiliza de esta manera, se llama terapia santuario del SNC o profilaxis del SNC.

Debido a que la radioterapia dirigida al cerebro puede afectar el crecimiento y el desarrollo del cerebro en los niños jóvenes, en los ensayos clínicos se están estudiando nuevas maneras para usar la radioterapia de modo que pueda causar menos efectos secundarios, inclusive dosis más bajas y fraccionamiento (se divide la dosis total de radiación en varias dosis más pequeñas y se administran dosis iguales durante varios días).⁸

2.3 Terapia del Interferón.

Este tratamiento retarda la reproducción de las células de la leucemia y mejora el sistema inmune.

El interferón es una sustancia que tiene propiedades que modulan el sistema inmunológico, antivíricas y antiproliferativas. En la leucemia mieloide crónica produce la remisión de las alteraciones hematológicas en más del 70% de los pacientes y también induce la remisión de las alteraciones genéticas en un tercio de ellos. La supervivencia y el tiempo de evolución de la enfermedad son ligeramente superiores. La administración se realiza mediante inyecciones y es más caro que los tratamientos anteriores. Los efectos secundarios son fiebre, dolor muscular, dolor articular, cansancio y depresión.

⁸ Instituto Nacional del Cáncer [internet]. Última visita: 2011/02/01. Disponible en: <http://www.cancer.gov/>



La tasa de supervivencia en pacientes que se tratan con quimioterapia inicialmente es de 50%. Este pronóstico disminuye si la quimioterapia se ha administrado después de que haya fracasado el tratamiento con interferón.⁹

2.4 Trasplante de células Vástago (HSCT).

La médula ósea es una sustancia esponjosa encontrada dentro de nuestros huesos grandes, tales como el fémur, la cadera, y las costillas. Se compone de células llamadas células de vástago hematopoyéticas y se trasplantan al paciente.

Las células de vástago hematopoyéticas son células “infantes” que se desarrollan hasta diferenciarse en células de sangre blancas, células de sangre rojas o plaquetas. La médula ósea actúa como invernadero para estas células, creciéndolas y almacenándolas hasta que son necesarias.

En un principio la única manera de conseguir las células de vástago era directamente de la médula ósea. Aquí es donde el término trasplante de la médula ósea se originó.

Llevaban al paciente al quirófano y mientras estaba sedado, acostado en su estómago. Se introducían agujas largas en los huesos de la cadera y sacaban la médula ósea en jeringuillas. La solución entonces era vertida a través de una columna especial que sacaba solamente las células de vástago, permitiendo que cualquier otra célula fuera transfundida de vuelta al paciente. Para conseguir el número de células necesarias, necesitaban insertar las agujas muchas veces.

⁹ www.elmundo.es/especiales/.../leuc_agudas8.htm



Estas células entonces eran congeladas en un preservativo especial llamado sulfoxide de Dimethyl o DMSO para protegerlas contra “quemadura del congelador” hasta que fueran utilizadas.

Posteriormente se desarrolló otra técnica menos invasiva en la cual se medica al paciente con una solución llamada factor estimulador de la colonia del granulocito o GCSF por sus siglas en ingles, que estimula a las células de vástago para ser lanzadas de la médula ósea y en la corriente sanguínea.

Usando un análisis de sangre, se logra predecir cuántas células circulan en la corriente sanguínea. Una vez siendo el número suficiente, el paciente se dirige al departamento de fésis en el hospital para remover dichas células.

Las células se extraen mediante un catéter en la pared del pecho o 2 catéteres grandes intravenosos (IV), uno colocado en cada brazo. La sangre es tomada del paciente, y circulada a través de la máquina de fésis para quitar las células de vástago, de esta forma el resto de la sangre será devuelta al paciente.

Las células serán congeladas en el mismo preservativo de DMSO que la médula ósea. Durante la colección, el paciente podría experimentar el entumecimiento alrededor de sus labios. Esto es causado por una pérdida de calcio y puede ser resuelto generalmente masticando algunas tabletas de calcio.

Las células vástago, de forma casi inmediata encuentran el camino de regreso al espacio de la médula ósea y consiguen madurar. Cuando las células de vástago llegan a la médula ósea, se encuentran con una baja importante tanto en la calidad como en la cantidad de las células debido a la



quimioterapia. Las células de vástago consiguen madurar rápidamente y producen las células de sangre blanca y roja y las plaquetas nuevas. Basta un lapso de 7 a 14 días para que las células de vástago produzcan células nuevas, y para que esas células maduren lo suficiente para realizar correctamente su función.

Este período de espera, también llamado el “nadir”, es la época más difícil para el paciente. Las cuentas de las células sanguíneas están muy bajas, poniendo al paciente a riesgo para las infecciones, la sangría, y la fatiga severa. El paciente tiene pocas células blancas para luchar contra las infecciones, así que fiebres y la necesidad de antibióticos son probables.

Engrafe es un término utilizado para describir el punto cuando las células de vástago comienzan a hacer su trabajo y las cuentas de las células sanguíneas comienzan a subir. El primer número que buscamos en dicha cuenta es de neutrófilos, tipo de célula blanca más importante para luchar contra la infección. Generalmente, una vez que la cuenta de los neutrófilos consiga subir sobre 500, el paciente puede dejar de usar los antibióticos, y en muchos casos, conseguir el alta médica.

El trasplante de la célula de vástago sigue siendo un procedimiento aventurado con muchas complicaciones posibles, se ha reservado tradicionalmente para los pacientes con enfermedades peligrosas para la vida.¹⁰

¹⁰ Oncolink en español Abramson cancer center of the University of Pennsylvania. Disponible en: <http://es.oncolink.org/treatment/article.cfm>



2.5 Cirugía.

Este procedimiento se realiza en dos casos principalmente el primero de ellos es, para el retiro del bazo agrandado como es comúnmente conocido; el segundo, con el propósito de instalar un dispositivo venoso de acceso que permitirá de forma más simple la toma de muestras sanguíneas y medicación.

Los casos de evolución favorable frente a la leucemia aumentan día con día y los científicos profesionales médicos están en una búsqueda constante para encontrar nuevas y más eficaces maneras de tratar esta enfermedad.¹¹

La cirugía tiene una función muy limitada en el tratamiento de leucemia mieloide aguda. Como las células leucémicas se propagan ampliamente por toda la médula ósea y a muchos otros órganos, no es posible curar este tipo de cáncer con cirugía. La cirugía raramente desempeña un papel, ni siquiera en el diagnóstico, ya que la aspiración y biopsia de médula ósea pueden usualmente diagnosticar esta enfermedad. En raras ocasiones, un tumor aislado de células leucémicas (conocido como cloroma o sarcoma granulocítico) puede ser tratado con cirugía.

Con frecuencia, antes de que comience la quimioterapia se necesita una cirugía para introducir un pequeño tubo de plástico, llamado catéter venoso central o dispositivo de acceso venoso (venous access device, VAD) en una vena grande. El extremo del tubo se encuentra inmediatamente debajo de la piel o sale ligeramente del área del pecho o de la sección

¹¹Disponible en: www.clearleadinc.com/leucemia



superior del brazo. El VAD se deja en el área durante el tratamiento para administrar medicamentos intravenosos (IV), como los medicamentos de la quimioterapia, y tomar muestras de sangre. Esto reduce el número de pinchazos de aguja necesarios durante el tratamiento. Es muy importante que el paciente aprenda cómo cuidar el VAD para evitar que se infecte.¹²

3. ANOMALIAS DENTARIAS.

El término “anomalía” se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal.

La mayoría de las deformaciones dentales ocurren entre la sexta y octava semana de vida intrauterina debido a que en este periodo se produce la transformación de estructuras embrionarias importantes como son el saco dentario, papila dentaria y el órgano dentario que el proceso de histodiferenciación dará lugar a la formación del esmalte, dentina y cemento.

La odontogénesis es el proceso de formación del diente, inicia con la formación de la corona y termina con la formación de la raíz, la capacidad de formación de la dentina continua durante toda la vida del diente.

Las anomalías dentales son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se dan por falta o por aumento en el desarrollo de éstos, éstas pueden ser de forma, número, tamaño, estructura y posición, incluso pueden provocar retraso en el cambio de los dientes deciduos a los permanentes y en algunas ocasiones falta de desarrollo de los maxilares.

¹² Disponible en: www.cancer.org/



La anomalía constituye una desviación de la normalidad, dicha desviación puede ocurrir por condiciones locales, surgir de tendencias dentarias heredadas o ser manifestaciones o alteraciones sistémicas.

La mayoría de los defectos dentarios son estrictamente locales, mientras que otros son manifestaciones hereditarias asociadas con otras anomalías de los maxilares y/o de otros órganos o sistemas. Algunos se asocian con enfermedades que ponen en peligro la vida.

Existen caracteres diferentes, no solamente entre individuos, sino entre poblaciones; lo cual es de gran importancia, ya que estas diferencias reflejan el papel de factores genéticos en las variaciones de la forma de los dientes.

Se puede establecer que el defecto dentario hace su aparición en el momento en que la dentición ha terminado su desarrollo y los dientes han erupcionado, pudiendo ser observado inicialmente en los niños.

Las estructuras dentales tienen un patrón de crecimiento único. El número de dientes, la forma, la situación en la arcada dentaria, la constitución histológica y la secuencia eruptiva, son parámetros bien definidos en la especie humana. Así es posible averiguar las anomalías en la forma y la estructura de los dientes según el periodo de desarrollo en que se ha producido.¹³

El desarrollo de la dentición incluye una serie de fenómenos genéticos controlados. La morfología, estructura y composición de los dientes están

¹³ Varela Morales M. Problemas Bucodentales en pediatría; Editorial Ergon. 1999, pag. 43



determinadas por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.

La dentición humana comienza a formarse alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina, y continúa hasta el final de la adolescencia, cuando la calcificación de los terceros molares termina. Debido a que la duración del proceso es larga en el tiempo, también las influencias ambientales pueden alterarlo. Por ello, comprender el desarrollo normal de los dientes es necesario para identificar las condiciones dentales normales y anormales y, de esta forma, realizar una terapéutica adecuada.¹⁴

3.1 Clasificación de las anomalías dentales.

Existen anormalidades causadas por factores genéticos, ambientales (sistémicos o locales) o de ambos, que se presentan en cada una de las etapas de la odontogénesis.

Hay varios sistemas para clasificar las anomalías dentarias. Algunos autores separan la anatomía del diente y sus estructuras de sostén en los tejidos que la componen (esmalte, dentina, cemento y pulpa).

Estos tejidos pueden reflejar alteraciones generalizadas o específicas del desarrollo. Sin embargo, vamos a seguir con modificaciones a la propuesta

¹⁴ Boj J. R. Catalá M. García Ballesta C. Mendoza A. Odontopediatría. Ed.Masson; 2005; pag. 89



de Stewart y Prescott, que ordena las alteraciones dentarias en anomalías en el número, el tamaño, la forma, la estructura y el color.¹⁵

I. Anomalías de forma.

- ° Dilaceración
- ° Fusión
- ° Concrecencia
- ° Taurodontismo
- ° Perlas del esmalte
- ° Dens in dent
- ° Geminación
- ° Cúspides y tubérculos accesorios

II. Anomalías de tamaño.

- ° Macrodoncia
- ° Microdoncia

III. Anomalías de número.

- ° Agenesia dental
- Anodoncia
 - a) Agenodoncia
 - b) Ablastodoncia
- Oligodoncia
 - a) Oligogenodoncia

¹⁵ Barberia Leache E. Boj Quesada J. R. Catalá Pizarro M. Ballesta García C. Mendoza Mendoza A. Odontopediatría. 2da Edición. Editorial Masson. Capítulo 3 pag. 60



b) Oligoblastodoncia

- Hipodoncia

a) Atelogenodoncia

b) Ateloblastodoncia

° Hiperodoncia- supernumerarios

° Mesiodens

° Suplementario, rudimentario

IV. Anomalías de estructura.

° Que afectan al esmalte (hereditarias)

Amelogénesis imperfecta

-Tipo I Hipoplasia

-Tipo II Hipomaduración

-Tipo III Hipocalcificación

.Tipo IV Hipomaduro- hipoplásico con taurodontismo

° Que Afectan a la Dentina (hereditarias)

-Dentinogénesis imperfecta

-Displasia dentinaria Tipo- 1 radicular

-Displasia dentinaria Tipo- 2 coronaria

V. Anomalías del color.

° Coloraciones

-Origen alimentario/farmacológico

- Origen microbiano



-Origen tabáquico

° Tinciones

-Fisiológica

- Patológica

-Tinciones por tetraciclinas

- Fluorosis dental

4. ANOMALÍAS DENTARIAS PROVOCADAS POR LOS TRATAMIENTOS DE LEUCEMIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Los efectos tardíos se originan del cese de la división celular impuesta por el tratamiento quimioterápico (QT) y radioterápico (RXT) durante la fase de crecimiento infantil, y hoy pueden observarse debido a la mayor sobrevivencia de los pacientes con cáncer infantil. Estos efectos se intensifican cuanto menor es la edad de inicio de la terapia antineoplásica, si hay asociación de QT y RXT o dependiendo del régimen de QT utilizado. Las alteraciones más frecuentes son disturbios en el desarrollo dental, caries rampantes, desmineralización dental, alteración en la coloración de los dientes y neurotoxicidad.¹⁶

¹⁶ Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Op. Cit. Pag. s



4.1 Desarrollo dentario anormal.

Es factible observar:

4.1.1 Retraso en el desarrollo dental.

La radioterapia y la quimioterapia pretenden destruir las células tumorales causando los mínimos daños posibles en las células normales. La radioterapia afecta a las células de la zona irradiada, mientras que la quimioterapia tiene un efecto sistémico. Por ello, las células odontogénicas en desarrollo son susceptibles a la quimioterapia pese a estar lejos del tumor. Se han detectado alteraciones en el desarrollo de los dientes, a veces asociados además a retrasos en la erupción.

El término retraso de la erupción se utiliza en casos en los que la erupción no se produce o no se ha iniciado por alguna razón, causando una interrupción en la coordinación entre la formación dental y su erupción; es decir, el desarrollo del diente está más avanzado que la propia erupción.¹⁷

¹⁷ Rubert A. Cuadros C. Etiología del retraso de la erupción dental. Dentum. 2008; 8 (4): 155-166

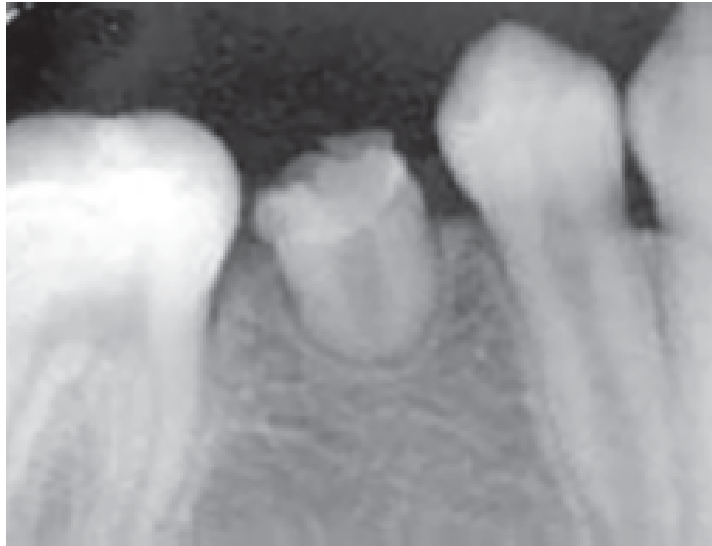


Fig. 1 Retraso en el desarrollo dental.

4.1.2 Microdoncia.

La microdoncia se caracteriza porque el tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se consideran normales. Al parecer que se produce por un debilitamiento funcional de órgano del esmalte, que se va a traducir en las demás estructuras por él inducidas, lo que conlleva a la formación de un diente más pequeño.¹⁸

Cuando todos los dientes en ambas arcadas dentarias son menores de lo normal se le denomina microdoncia generalizada. Si todos los dientes son uniformemente más pequeños de lo normal, lo cual ocurre en trastornos

¹⁸ Boj J. R.; Catala M.; García Ballesta C.; Mendoza A.; Op. Cit. Pag. 93.

Fig.1 Disponible en: <http://gsdl.bvs.sld.cu/collect/estomato/index/assoc/HASHScod.dir/fig8.22.pring>



raros tales como el enanismo hipofisiario, la enfermedad se denomina microdoncia generalizada verdadera. El término microdoncia generalizada relativa se emplea cuando la mandíbula y el maxilar son de un tamaño mayor que el normal pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. En esta última los dientes están espaciados.

La microdoncia que afecta a uno o dos dientes es mucho más frecuente que los tipos generalizados. Los dientes más frecuentemente afectados por microdoncia son los incisivos laterales y los terceros molares del maxilar. Además suelen tener forma cónica¹⁹



Fig. 2 Microdoncia del lateral.

¹⁹ Sapp Philip J.; Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt; Capítulo 1
Pag. 2

Fig. 2 Neville W. B. Damm D. D. Allen M. C.; Bouquot E. J. Oral and Maxillofacial Pathology, 3ra Edición 2009 Editorial Saunders Elsevier Pag. 83



4.1.3 Macrodoncia.

Es cuando todos los dientes de ambas arcadas tienen un tamaño objetivamente mayor que el normal, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera y se observa en trastornos hereditarios asociados a alteraciones endócrinas como el gigantismo hipofisiario. El término macrodoncia generalizada relativa se emplea para describir un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar superior son algo menores de lo normal, pero los dientes son de tamaño normal, en este trastorno se presenta apiñamiento de los dientes. La macrodoncia de un diente aislado se observa en ocasiones, es rara y no debería confundirse con la fusión de dos dientes adyacentes.²⁰

La macrodoncia localizada afecta, sobre todo, a la dentición permanente con preferencia a los incisivos centrales superiores, caninos y molares, en este orden.

En la hipertrofia hemifacial también se observan dientes macrodónticos en la zona afectada.²¹

Hay que hacer el diagnóstico diferencial, desde el punto de vista clínico, con la fusión y la geminación en las formas aisladas.²²

²⁰ Philip Sapp J. Op. Cit. Pag 2

²¹ Boj J. R. Catala M. García Ballesta C. Mendoza A. Op. Cit. Pag. 92

²² Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 47



Fig.3 Macrodoncia.

4.1.4 Hipoplasia del esmalte.

En esta anomalía se produce un déficit en la formación de la matriz orgánica. El espesor del esmalte está reducido o incluso ausente. El esmalte existente es liso y duro pero su delgadez deja transparentar la coloración amarillenta de la dentina. Aparecen orificios, muescas verticales u horizontales.²³

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. Entre los factores ambientales se encuentran las infecciones bacterianas y víricas (sífilis, escarlatina), la inflamación, estados carenciales (vitaminas A, C, D y calcio), lesiones químicas (flúor) y traumatismos. En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar a muchos o a todos los dientes (generalizada). La magnitud de

²³ Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 50.

Fig. 3 Disponible en: <http://servidental.com/website/images/stories/macrodoncia.jpg>



la alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o a la permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros.

La hipoplasia focal (o localizada) del esmalte que implica sólo uno o dos dientes es relativamente frecuente. Aunque la etiología puede ser desconocida, en algunos casos es evidente. Una forma común de hipoplasia focal del esmalte de etiología conocida es el “diente de Turner”, que es consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente.

La hipoplasia generalizada del esmalte, involucra factores ambientales sistémicos de duración breve que inhiben a los ameloblastos funcionales en un período específico durante el desarrollo del diente y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes. La hipoplasia del esmalte que es consecuencia de hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina D suelen ser del tipo foveal. Clínicamente es indistinguible de la hipoplasia del esmalte causada por enfermedades



exantemáticas tales como sarampión, varicela y escarlatina, y por deficiencias de las vitaminas A y C.²⁴

La radioterapia a dosis curativas, puede causar displasia del esmalte. Los dientes temporales no suelen afectarse por la radiación a no ser que la mujer embarazada reciba tratamiento radioterápico y el feto este expuesto accidentalmente a ello. Generalmente se ve la displasia por radiación en niños que sufren neoplasias en cabeza y cuello en los primeros años de vida. Las complicaciones más frecuentemente observadas varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta hipoplasia generalizada.²⁵



Fig. 4 Hipoplasia del esmalte de los incisivos permanentes debido a quimioterapia durante la odontogénesis.

²⁴ Philip Sapp J. Op. Cit. Pag. 12-13.

²⁵ Barberia Leache E, Boj Quesada J. R, Catalá Pizarro M, Ballesta García C, Mendoza Mendoza A. Op. Cit. Pag. 98

Fig. 4 Revista cubana de Estomatología vol. 4 no. 4 2007. Disponible en: <http://scielo.sld.cu.php>.

²⁵ Philip Sapp J. Op. Cit. Pag. 6.



4.1.5 Dilaceración.

Consiste en la curvatura anormal de las raíces a lo largo de su desarrollo como resultado de un episodio traumático durante el mo. Habitualmente se produce en la dentición temporal.²⁶

Aunque algunos ejemplos de dilaceración son consecuencia de un traumatismo durante el desarrollo del diente, la mayoría de los casos se produce por la formación continuada de la raíz a lo largo de una vía de erupción incurvada o tortuosa. En otros casos la causa de la raíz doblada o curva es idiopática. La dilaceración puede dificultar la extracción del diente, lo que subraya la importancia de obtener radiografías preoperatorias antes de extraer un diente.²⁷



Fig. 5 Dilaceración de la raíz.

²⁶ Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 49.

Fig. 5 Facultad de Odontología Disponible en :
<http://www.patooral.bravepages.com/biblioFOTOS/diente/dilaceración01.jpg>



Fig. 6 Dilaceración de la raíz.

4.1.6 Agenesia.

La ausencia congénita de algún diente es denominada agenesia dental. La agenesia conlleva una falta de formación o de desarrollo del germen dental.

Podríamos definirla como la “ausencia tanto clínica como radiológica de algún diente a una edad en la que cabría esperar que estuviese presente”. Al diagnóstico de agenesia dental, se llega tras una exploración clínica, contando el número de dientes y un estudio radiográfico, fundamentalmente con la ortopantomografía. Con ambos, y con una detallada historia clínica, podemos descartar otros procesos que pueden inducirnos a un error diagnóstico, tales como: exfoliación prematura, extracción, inclusión dentaria (retardo en la erupción, localización ectópica) retraso en la calcificación del germen, etc.²⁸

²⁸ Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 43

Fig. 6 Neville W. B. Damm D. D. Allen M. C.; Bouquot E. J. Op. Cit. Pag. 97.



Clasificación:

° Anodoncia: ausencia de todos los elementos dentarios. Es una situación muy rara y se presenta ocasionalmente como parte de las manifestaciones de un síndrome. Se subdivide en:

- a) Agenodoncia: ausencia de todos los dientes temporales.
- b) Ablastodoncia: ausencia de todos los dientes permanentes.

° Oligodoncia: presencia de un número de piezas dentales menor que la mitad de los fisiológicamente deben existir. Se subdivide en:

- a) Oligogenodoncia: presencia de un número de dientes temporales igual o menor a 10.
- b) Oligoblastodoncia: presencia de un número de dientes permanentes igual o inferior a 16.

° Hipodoncia: es la ausencia parcial congénita de dientes, que afecta ambas denticiones, con predilección la permanente. La hipodoncia se subdivide en:

- a) Atelogenodoncia: presencia de un número de dientes temporales superior a 10.
- b) Ateloblastodoncia: presencia de un número de dientes permanentes superior a 16.²⁹

En la dentición permanente es mucho más frecuente, algunos autores, mencionan que su frecuencia oscila entre un 2 y un 10%, sin contar los terceros molares, cuya agenesia puede ser incluso de un 25%. En nuestro entorno se sitúa alrededor del 6%.

²⁹ Barberia Leache E. Boj Quesada J. R. Catalá Pizarro M. Ballesta García C. Mendoza Mendoza A. Op. Cit. Pag. 61.



Los dientes más afectados son los segundos premolares mandibulares, seguidos por los incisivos laterales maxilares.

En el incisivo central superior, el primer molar y el canino, la agenesia es casi excepcional.

En la mayoría de los casos los segundos premolares mandibulares (aproximadamente un 80%), la afectación está limitada a uno o dos dientes, y con cierta frecuencia es bilateral, por ello se debe realizar siempre un estudio radiográfico ante la agenesia dental unilateral.

El diagnóstico de agenesia dental en la dentición permanente no podremos confirmarlo hasta la edad de 6 años (en particular, por lo que se refiere al 2do premolar mandibular, que presenta una considerable variación en el comienzo de su calcificación).

Un aspecto importante a estudiar ante una agenesia dental es, si la misma se presenta aislada o asociada a síndromes tales como la displasia ectodérmica, el síndrome PHM (aplasia de premolares, hiperhidrosis y calvicie prematura), síndrome orodigitofacial, el síndrome de Down, así como el labio hendido y la fisura palatina.³⁰

³⁰ Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 45.



Fig. 7 Agenesia de los laterales superiores permanentes.

4.1.7 Raíz en forma de V.

Raíces con incremento de volumen y cerradas, redondeadas en los ápices.

4.1.8 Raíces conoides.

Raíz con volumen disminuido.

Fig. 7 Disponible en: <http://www.odontonoticias.com /imágenes/expansor15.jpg>.



Fig. 8 Raíces conoides en el tercer molar inferior.

4.1.9 Hipocalcificación del esmalte.

Se produce una disminución en la calcificación de la matriz orgánica. El volumen de esmalte es normal pero su consistencia está alterada. El esmalte es blando friable y desaparece pronto tras la erupción, dejando la corona integrada sólo por dentina.³¹

El esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo; el esmalte es menos radiodenso que la dentina.³²

³¹ Varela Morales M. Op Cit. Pag. 50

³² Philip Sapp J. Op. Cit. Pag. 15

Fig. 8 Disponible en : <http://www.scielo.iscii.es>



Fig. 9 Hipocalcificación del esmalte de los incisivos.

4.1.10 Taurodontismo.

El taurodontismo que significa “dientes de toro”, es un trastorno que afecta principalmente a los molares, aunque ocasionalmente también se afectan los premolares. Pueden afectar tanto a los dientes primarios como a los permanentes, pero la afectación de éstos parece ser más frecuente.

El trastorno se identifica fácilmente en la radiografía y se caracteriza por dientes que presentan una forma rectangular, mínima constricción y definición del borde cervical, y una bifurcación desplazada hacia el ápice que origina una cavidad pulpar extremadamente grande que muestra una altura apical-oclusal exagerada y canales cortos de la pulpa radicular. La rara forma de la raíz es probablemente el resultado de la invaginación tardía de la vaina radicular de Hertwig, mecanismo que determina la forma de las raíces del diente. El taurodontismo también puede presentarse en pacientes con amelogénesis imperfecta, síndrome de Klinefelter y síndrome de Down.

Fig. 9. Disponible en: <http://www.pasionporlaodontopediatria.blogspot.com>



Es de interés antropológico el hecho de que el taurodontismo era relativamente común en el hombre de Neanderthal; por ella puede constituir una forma de atavismo (presentación de formas ancestrales). El taurodontismo no requiere tratamiento, pero puede complicar los procedimientos que impliquen tratamientos en el canal radicular.³³

Los estudios sobre su prevalencia indican que afecta al 2.5% de la población de raza blanca. Se puede clasificar según el grado de afectación y extensión de la cámara pulpar en tres tipos:

- 1) Hipotaurodontismo: Es el grado más leve. La corona supone un tercio del tamaño total dentario, mientras que el cuello menos de un tercio y la raíz menos de dos tercios. La cámara pulpar es igual en altura y anchura.
- 2) Mesotaurodontismo: La raíz se divide en el tercio medio o apical. La corona supone un tercio del tamaño total al igual que el cuello y la raíz. La cámara pulpar es más ancha que alta.
- 3) Hipertaurodontismo: La raíz se divide en el tercio apical o no se divide. La corona supone un tercio del tamaño total, mientras que el cuello representa los dos tercios restantes. La cámara pulpar es más alta que ancha.³⁴

³³ Philip Sapp J. Op. Cit. Pag. 6-7

³⁴ Boj J. R. Catala M. García Ballesta C. Mendoza A. Op. Cit. Pag. 96.

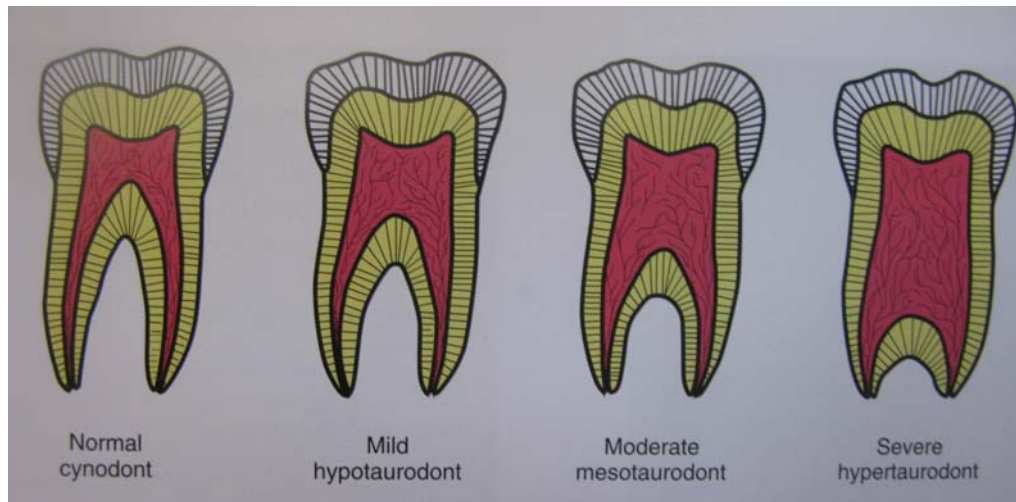


Fig. 10 Tipos de taurodontismo.

4.1.11 Erupción prematura de los dientes permanentes.

El tiempo de erupción varía para los dientes primarios y permanentes en los seres humanos. Por ello es difícil valorar los tiempos de erupción en un individuo determinado. Solo en el caso de que la duración o la secuencia de la erupción estén evidentemente fuera del margen de lo normal, se puede considerar que existe una anomalía de la erupción.

La erupción prematura de los dientes permanentes suelen ser una consecuencia de la pérdida de los dientes primarios precedentes. Esto se pone de manifiesto fácilmente cuando se ha perdido prematuramente un único diente temporal. En el caso de que la totalidad de la dentición permanente haya hecho erupción en forma evidentemente prematura, debería tomarse en consideración la posibilidad de una disfunción endócrina como el hipertiroidismo.

Fig. 10 Neville W. B. Damm D. D. Allen M. C.; Bouquot E. J. Op. Cit. Pag. 95.



La erupción prematura suele involucrar uno o dos dientes, comúnmente los incisivos centrales mandibulares primarios. Aunque la etiología de este fenómeno es desconocida, se observa a veces un patrón familiar.³⁵



Fig. 11 Erupción prematura de los primeros premolares inferiores con pérdida de espacio para los caninos.

4.2 Caries rampante y desmineralización.

La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano no específico de carácter multifactorial que causa la disolución mineral de los tejidos duros del diente por los productos finales del metabolismo ácido de las bacterias capaces de fermentar carbohidratos (teoría acidógena). La caries puede afectar a esmalte, la dentina y el cemento. Esta patología es uno de los padecimientos más frecuentes de los seres humanos que prevalece y la padece el hombre moderno.

³⁵ Philip Sapp J. Op. Cit. Pag. 4

Fig. 11 Disponible en: <http://www.gsdl.bvs.sld.cu>



Inicialmente se desarrolla una banda blanca de mineralización en el tercio gingival de los incisivos superiores, cambiando de color de marrón a negro y en casos avanzados las coronas de los dientes frecuentemente se fracturan por el margen gingival. Este puede ser el primer signo en algunos casos que notan los padres de que existe un problema y pueden acudir al odontólogo con la queja de que los dientes del niño se le fracturaron repentinamente.³⁶

La formación rápida de caries o erosión dental, pueden ocurrir debido a la alteración del flujo salival y a la consistencia y calidad de la alimentación, que tiende a ser pastosa o líquida en presencia de xerostomía o mucositis.³⁷

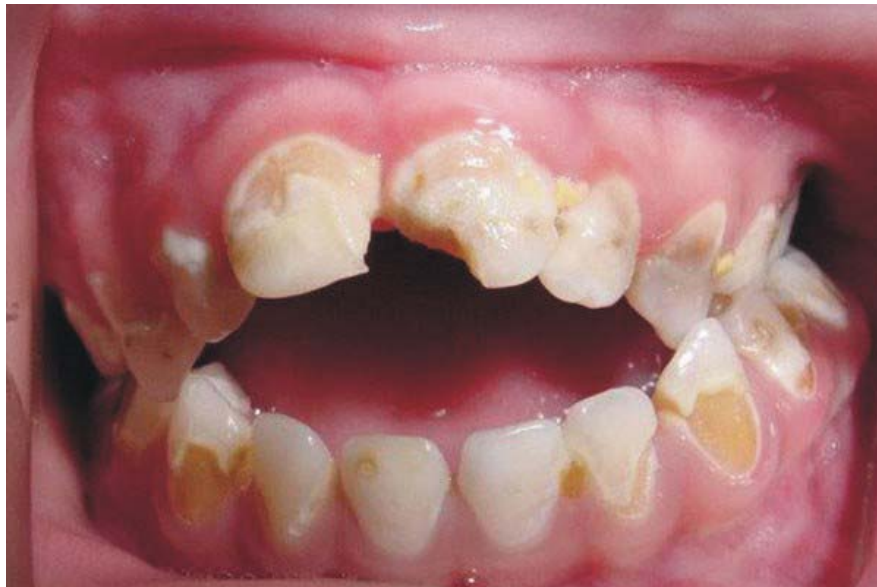


Fig. 12 Caries rampante en infante de 3 años tratado con radioterapia en región de cabeza y cuello.

³⁶ Rubert A. Cuadros C. Etiología del retraso de la erupción dental, Dentum 2008; 8(4): 155-166

³⁷ Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Op. Cit. Pag. S
Fig. 12 Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Conducta Odontologica en pacientes pediátricos portadores de leucemia. Rev. Cubana Estomatología 2007;44 (4) pag. s



4.3 Alteración del color dental.

Las anomalías del color pueden ser debidas a coloraciones o aposiciones sobre la superficie dental o tinciones por pigmentación de los tejidos duros dentales. Éstas se observan sobre los dientes primarios y permanentes.

Las tinciones por tetraciclina pueden afectar tanto el esmalte como a la dentina, siendo más frecuente la afectación en esta última. Hay una relación significativa entre la amplitud de la tinción, la dosis y el tiempo de administración.

La coloración varía del amarillo al anaranjado y marrón oscuro, siendo más intensa cuanto más largo ha sido el tratamiento.³⁸

La tetraciclina afecta las estructuras dentales calcificadas irreversiblemente cambiando el color de las mismas, cuando se administra ésta durante el estadio de calcificación del diente.³⁹

³⁸ Varela Morales M. Op. Cit. Pag. 58

³⁹ Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Op. Cit. Pag. S



Fig. 13 Alteración del color dental causado por tetraciclinas.

4.4 Neurotoxicidad.

Representa el 6 % de las complicaciones bucales, causando malestar y dolor semejante a la pulpitis, constante y usualmente de comienzo agudo. Es un dolor profundo que imita al dolor pulpar, o sensación de ardor, sin que se encuentre una causa evidente en los dientes o en la mucosa. Ocurre porque compromete los nervios bucales, con mayor de los molares inferiores. Al examen clínico no se detecta nada importante, en el radiográfico podemos observar engrosamiento del ligamento periodontal en dientes con pulpa viva.

40

⁴⁰ Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Op. Cit. Pag. S
Fig. 13 Neville W. B. Damm D. D. Allen M. C.; Bouquot E. J. Op. Cit. Pag. 73.



5.- INCIDENCIA DE ANOMALÍAS.

El tratamiento con quimioterapia y radioterapia de cabeza y cuello puede causar lesiones que frecuentemente afectan el desarrollo de los tejidos. El tejido oral y dental puede ser afectado de forma que puede interferir con la calidad de vida.

El grado de severidad en los cambios dentales va a depender de:

- Estado de histogénesis del diente
- Tipo de tratamiento usado
- El área y dosis de radiación.

Generalmente el tratamiento de los niños con cáncer incluye muchas modalidades terapéuticas asociadas a quimioterapia y radioterapia, haciendo más difícil el distinguir cuales específicamente fueron las causas. Sin embargo, hay muchos estudios publicados sobre los defectos en el desarrollo dental en pacientes con cáncer.

Aproximadamente el 50% de la población total en Brasil es menor de 20 años de edad, resultado en un estimado de 11 000 casos nuevos de cáncer por año. Con el incremento de la expectativa de vida de los pacientes menores de 5 años de edad, es importante el estudio de los efectos en los dientes a largo plazo en niños que se encuentran bajo tratamiento de cáncer, lo que facilita el diagnóstico y el tratamiento dental especializado que debería realizarse, basado en estos datos, los autores usaron radiografías panorámicas para evaluar cambios en la morfología dental en niños con



cáncer quienes se encontraban en tratamiento con quimioterapia o terapia concomitante en el Instituto Oncológico Pediátrico de Cáncer, grupo de apoyo de adolescentes y niños con cáncer, Escuela de Medicina de Sao Paulo en Brasil de 1996-2004.

Este estudio retrospectivo no aleatorio que evalúa los cambios encontrados en niños con cáncer, en quienes se dio tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

Este estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital de Sao Paulo y la Universidad Federal de Sao Paulo.

De 1996-2004 177 de los pacientes con cáncer de los Institutos ya mencionados establecieron los criterios de elegibilidad para poder ser admitidos a este estudio.

Criterios de elegibilidad para el paciente:

- 1.- Pacientes con una neoplasia maligna y que se encuentren bajo tratamiento de quimioterapia o radioterapia de cabeza y cuello.
- 2.- Pacientes quienes no han recibido tratamiento un año antes, de cuando empezó el estudio.
- 3.- Pacientes menores de 12 años.
- 4.- Paciente con dentición permanente incompleta en el momento del tratamiento antineoplásico.

De acuerdo con el tipo de neoplasia maligna los pacientes son distribuidos en 2 grupos:



1.- Neoplasia Linfoproliferativas (Leucemia y linfoma)

2.- Tumores sólidos

Estos fueron distribuidos por edad a los rangos siguientes:

- De 0 a 6 años
- De 7 a 12 años

Finalmente estos pacientes fueron distribuidos en otros dos grupos, de acuerdo al tipo de tratamiento que recibieron:

1.- Quimioterapia

2.- Radioterapia de cabeza y cuello

Las ortopantomografías fueron tomadas anualmente a todos los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión. Las radiografías obtenidas fueron evaluadas por 3 examinadores independientes quienes observaron cambios en:

- 1.- Forma (microdoncia, macrodoncia y taurodoncia)
- 2.- Número (anodoncia)
- 3.- Raíz (adelgazamiento de la raíz, retraso en el crecimiento)

El análisis de las anormalidades dentales correlacionadas, tienen las siguientes características:

- 1.- Grupo de edad
- 2.- Tipo de neoplasia maligna
- 3.- Tipo de tratamiento



La prueba de Fisher y la de Chi cuadrada fueron utilizadas para comparar el índice de anomalías dentarias en el tipo de tratamiento, diagnóstico y tipo de edad. El nivel de significado fue de 5%.

Los resultados de este estudio fue de los 137 pacientes, 79 eran mujeres (58%) y 58 fueron hombres (42%) 70 pacientes eran menores de 6 años (51%) y 67 pacientes eran mayores de 6 años.

El promedio de edad de pacientes fue de 5 años 6 meses. 83 pacientes (61%) fueron diagnosticadas con neoplasias linfoproliferativas (leucemia o linfoma) los restantes 54 (39%) tuvieron tumores sólidos. Las radiografías fueron evaluadas por 3 examinadores y los resultados eran analizados estadísticamente, de acuerdo con esto fueron considerados buenas cuando sobrepasaron el 80%.

La dosis y el tipo de quimioterapia que cada paciente recibió dependían del diagnóstico y se realizo de acuerdo a los protocolos terapéuticos establecidos. Debido a la diversidad histológica del diagnóstico y de la duración del tratamiento, no fue posible correlacionar las anomalías dentarias encontradas con un protocolo específico de quimioterapia.

Los múltiples protocolos de quimioterapia usados fueron:

1. Leucemias (protocolo GBTL93 Y 99)
2. Neuroblastomas (carboplatino, etopóxido, ciclofosfamida, vincristina y ifosfamida)



3. Rbdomiosarcoma (vincristina, actinomisina “D”, ciclosfosfamida, ifosfamida, etopóxido)
4. Tumores del Sistema Nervioso Central (ifosfamida, carboplatino, etopóxido, sisplatino, ciclofosfamidal)

La incidencia y el grado de severidad de las anomalías dentales encontradas en niños que sobreviven al cáncer dependen de:

1. Estado de histogénesis del diente
2. Tipo de agente quimioterápico utilizado
3. Área y dosis de irradiación

Sonis y colaboradores reportó que los niños tratados en este estudio antes de los 5 años presentan anormalidades dentales más severas, por lo tanto, las terapias antineoplásicas afectan el desarrollo de las células en la odontogénesis y pueden causar:

1. Cambios en el desarrollo del esmalte y de las raíces en los dientes.
2. Cierre prematuro de los ápices
3. Retraso o disminución del desarrollo dental

Estudios publicados sobre las anomalías dentarias encontradas en niños con cáncer son controversiales y dependen de:

1. Tipo de tumor estudiado
2. Protocolo de quimioterapia
3. Edad de los pacientes
4. Uso concomitante de quimioterapia
5. Metodología evaluatoria dental



La anomalía más frecuente encontrada en este estudio fue la taurodoncia. Los pacientes que se encontraban con tratamiento de quimioterapia y posterior tratamiento de radioterapia de cabeza y cuello presentaron una alta incidencia de anomalías dentales (47%) en comparación con quienes solo recibieron quimioterapia (37%).

Carpenter, Dury y colaboradores que 1000 grays son suficientes para causar daño permanente a los odontoblastomas maduros y 3000 Grays (unidad de dosis absorbida) son suficientes para disminuir el desarrollo dental. Para Goho, simplemente 400 Grays son suficientes para causar alteraciones en el desarrollo dental.

La severidad de estos defectos está directamente asociada con la edad del niño y el estado de odontogénesis. Justamente como con la quimioterapia, los niños que son sometidos a la radioterapia antes de los 5 años pueden presentar más anomalías odontogénicas.

Sonis y colaboradores concluyeron que el grado de severidad de anomalías dentales está relacionado a:

- 1.- Edad del diagnóstico de cáncer
- 2.- Tipo de tratamiento
- 3.- Dosis de radioterapia craneal.

Los niños tratados antes de los 5 años presentan más anomalías dentarias severas cuando el tratamiento de cáncer se realizó en etapas en que los dientes no están maduros.



Los niños con tumores sólidos presentaron una alta incidencia de anomalías dentarias estadísticamente significativa, en comparación con los niños con neoplasias linfoproliferativas.

Como conclusión tenemos que la taurodoncia fue la anomalía dental más frecuente encontrada en niños y adolescentes en tratamiento con quimioterapia y su tasa fue significativamente alta en comparación con la población sana.

Los niños que recibieron quimioterapia y radioterapia mayor e igual a 2200 greys antes de los 5 años presentaron una alta tasa de anomalías dentarias, esta sugiere que los dientes inmaduros tienen más alto riesgo de desarrollar anomalías que los dientes maduros. El resultado obtenido sugiere que las anomalías dentarias están muy relacionadas con el estado del desarrollo dental.

Estas anomalías están directamente relacionadas a:

- 1.- Edades jóvenes en el tratamiento del cáncer
- 2.- Tipo, intensidad y frecuencia de los fármacos administrados
- 3.- Uso posterior de quimioterapia.⁴¹

⁴¹ Lopes N. F. N.; S. Petrilli A.; M. M. Caran E.; M. Franca C.; Chilvarquer I.; Leaderman H.; Dental Abnormalities in Children Submitted to Antineoplastic Therapy. Journal of Dentistry for Children- 73:3,2006



CONCLUSIONES.

Tanto la leucemia como la quimioterapia y radioterapia en la región de cabeza y cuello, causan alteraciones bucales importantes que necesitan de intervención odontológica.

Los niños enfermos de cáncer que serán sometidos a tratamientos para combatir esta enfermedad, necesitan de asistencia odontológica preventiva y/o restauradora previa, así como en los intervalos y al término del tratamiento, con el propósito de identificar factores de riesgo y minimizar la posibilidad de complicaciones y secuelas. El tratamiento odontológico deberá ser adecuado para cada fase, con seguimientos clínicos y radiográficos frecuentes.

Algunos efectos tardíos como la hipoplasia del esmalte, caries y alteraciones de color, deberán detectarse precozmente y tratarse de modo adecuado por parte del profesional.

El tratamiento odontológico debe iniciarse lo antes posible, a fin de prevenir y tratar tanto los focos de infección, como los efectos colaterales de la quimioterapia y radioterapia.

Es deber del profesional de la salud bucodental realizar un seguimiento clínico y radiográfico a largo plazo del paciente, para identificar y corregir secuelas tardías del desarrollo dentario y óseo.



BIBLIOGRAFÍA.

Barberia Leache E. Boj Quesada J. R. Catalá Pizarro M. Ballesta García C. Mendoza Mendoza A. Odontopediatría. 2da Edición. Editorial Masson.

Boj J. R. Catalá M. García Ballesta C. Mendoza A. Odontopediatría. Ed.Masson; 2005.

Dos Santos Oliveria J. Ventiades J. A. Fantana Lopes N. N. Miranda Franca C. Conducta Odontologica en pacientes pediátricos portadores de leucemia. Rev. Cubana Estomatología 2007;44 (4) pag. S

Instituto Nacional del Cáncer <http://www.cancer.gov/>

Lopes N. F. N.; S. Petrilli A.; M. M. Caran E.; M. Franca C.; Chilvarquer I.; Leaderman H.; Dental Abnormalities in Children Submitted to Antineoplastic Therapy. Journal of Dentistry for Children-73:3,2006.

Oncolink en español Abramson cancer center of the University of Pennsylvania. Disponible en: <http://es.oncolink.org/treatment/article.cfm>

Regezi J. A. Sciobba J. J. Patología Bucal: Correlaciones clinicopatológicas: Tr José Perez Gomez México: Mc Graw-Hill Interamericana 2000.



Rubert A. Cuadros C. Etiología del retraso de la erupción dental. Dentum.
2008; 8 (4): 155-166.

Philip Sapp J.; Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. Ed.
Harcourt.

Varela Morales M. Problemas Bucodentales en pediatría; Editorial Ergon.
1999.

www.cancer.org/

www.clearleadinc.com/leucemia

www.dmedicina.com/enfermedades/cancer/leucemia

www.elmundo.es/especiales/.../leuc_agudas8.htn

www.paraqueestebien.com

www.salud.com/enfermedades/leucemia

www.saludalia.com/leucemia