



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ANOMALÍAS DENTALES INDUCIDOS  
POR TRATAMIENTO ONCOLÓGICO.

**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:

ANDREA GUADALUPE LAGUNAS ALVARADO

TUTORA: DRA. NANCY ARZATE MORA



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.

*Dedico el presente trabajo:*

*Primero a Dios por darme la fortaleza y la sabiduría para lograr esta meta tan ansiada.*

*A mis padres Lupita y Hesiquio por ser el principal cimiento para construir mi vida , estar conmigo en todo momento, brindarme su apoyo, amor y comprensión.*

*Por alentarme a seguir siempre hacia delante y no rendirme. Son mis mayores ejemplo de vida. Los amo infinitamente.*

*A mis hermanas Maricarmen, Paulina y Mariana, por ser mis cómplices y amigas de vida, gracias por su apoyo a lo largo de la carrera, su comprensión, ayuda y por estar presente en cada momento.*

*A mis compañeras de aventuras Daniela y Rocío, por compartir conmigo esta experiencia, acompañarme en mis logros y fracasos durante los 5 años, A Natalia y Vero por su amistad y tolerancia.*

*A mi abuelita y a mis tíos Azun, Mari y Juan por todo el apoyo incondicional que siempre me han ofrecido así como a mis peludos Jack, Pancho y Firus.*

*A la Dra. Nancy por brindarme su apoyo en la realización de mi tesina, por su paciencia, dedicación y por enseñarme a ser constante y perseverante, por ser más que mi tutora una amiga para mí, gracias por todo.*

*A Todos los maestros, Pacientes y grandes compañeros que conocí durante la carrera que sin duda fueron clave para llegar a este momento.*

*A la Facultad de Odontología por formarme profesionalmente y darme las bases para enfrentar los desafíos de la vida.*



## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN.

<b>1. MARCO TEÓRICO:</b> .....	<b>1</b>
<b>2. ODONTOGENÉISIS</b> .....	<b>3</b>
2.1. DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRON CORONARIO.....	3
2.2. ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA.....	4
2.3. ESTADIO DE CASQUETE: .....	5
2.4. ESTADIO DE CAMPANA .....	6
2.5. ESTADIO DE FOLÍCULO DENTARIO (A POSICIONAL): .....	9
2.6. DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRÓN RADICULAR. ....	10
<b>3. FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PERMANENTE..</b>	<b>14</b>
3.1 TABLA: FORMACIÓN DE LA DENTICIÓN .....	15
<b>4. TRATAMIENTO ONCOLÓGICO DE IMPORTANCIA ODONTOLÓGICA</b> .....	<b>18</b>
4.1. TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA .....	18
4.1.1. EFECTOS DE LA RADIACIÓN EN DESARROLLO DENTAL.....	20
4.2 .TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA.....	23
TABLA 2 : MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN LA QUIMIOTERAPIA .....	25
4.2.1. EFECTOS DE LA QUIMIOTERAPIA EN DESARROLLO DENTAL ....	26
TABLA 3: ANOMALÍAS DENTALES INFLUIDAS POR TRATAMIENTO ONCOLÓGICO EN SOBREVIVIENTES A LARGO PLAZO.....	28
<b>5. FACTORES DE RIESGO PARA ANOMALIAS DENTALES</b> .....	<b>31</b>



<b>6. ANOMALÍAS DENTALES.....</b>	<b>34</b>
6.1. INTRODUCCIÓN:.....	35
6.2. HIPOPLASIA.....	35
6.3. AGENESIA DENTAL.....	37
6.4. MICRODONCIA.....	39
6.5. MACRODONCIA.....	40
6.6. TAURODONTISMO.....	41
6.7. ANOMALÍAS DE RAÍZ.....	43
6.7.1. <i>DISPLASIA RADICULAR:</i> .....	43
6.7.2. RAÍCES CORTAS:.....	44
6.7.3. RAÍCES CONOIDES:.....	45
6.7.4. RAÍZ EN FORMA DE V.....	46
<b>7. TRATAMIENTO.....</b>	<b>47</b>
7.1. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL DE LOS NIÑO CON CÁNCER.....	47
7.2. CRONOLOGÍA DE LOS TRATAMIENTOS DENTALES:.....	48
7.2.1. <i>FASE 1: VALORACIÓN DENTAL PREVIA AL TRATAMIENTO DE         QUIMIOTERAPIA Y / O RADIOTERAPIA :</i> .....	48
7.2.2. <i>FASE 2: GESTIÓN DURANTE LA QUIMIOTERAPIA Y / O         RADIOTERAPIA</i> .....	49
7.2.3. FASE 3: GESTIÓN DESPUÉS DE LA QUIMIOTERAPIA Y / O RADIOTERAPIA.....	50
<b>8. CONCLUSIONES:.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>53</b>



## INTRODUCCIÓN

En México se registran anualmente cerca de 7,500 casos de cáncer infantil, los avances terapéuticos de tratamiento han aumentado las posibilidades de sobrevivencia de estos pacientes y actualmente, más del 75% de los niños diagnosticados son sobrevivientes a largo plazo.

El presente trabajo esta enfocado en brindar una revisión integral de las anomalías dentales que se pueden presentar, como efecto colateral en los niños sometidos a tratamiento oncológico y sus efectos a largo plazo.

Así como resaltar la importancia del Odontopediatra dentro del tratamiento multidisciplinario necesario para lograr una calidad de vida óptima en estos pacientes, en lo que se refiere al diagnóstico, tratamiento y prevención de las manifestaciones bucales inmediatas como a largo plazo.

Se ha observado que las terapias antineoplásicas pueden afectar negativamente las estructuras dentales en desarrollo, la terapia Oncológica incluye tratamientos de cirugía, radioterapia y quimioterapia, que dependiendo de la naturaleza y extensión del tumor pueden emplearse solas o mediante combinaciones.

La problemática de este tipo de tratamientos es la falta de selectividad de la mayoría de los fármacos hacia las células neoplásicas, puesto que también afectan células normales viviendo un ciclo de reproducción muy acelerado produciendo alteraciones del desarrollo embriológico de la dentición (odontogénesis) provocando anomalías dentales.



## 1. MARCO TEÓRICO:

Se considera cáncer infantil, de acuerdo a la novena revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9), a los tumores malignos diagnosticados en niños menores de 15 años.<sup>1</sup> En el paciente oncológico la enfermedad invade un solo órgano, donde se reproducen las células tumorales, de este tumor se pueden desprender células que viajan por la sangre o linfa e invadir a distancia. Esas nuevas células que se forman en el nuevo órgano invadido tienen las características del tejido que lo originó.<sup>2</sup>

La incidencia mundial de cáncer en la población pediátrica oscila entre 120- 150 casos recientes por millón de niños menores de 15 años, que varía según la edad, el sexo, el origen étnico y ubicación geográfica.<sup>3</sup> La carga mundial se ha duplicado durante los últimos 30 años. En 2008, se estimaba que había 12 millones de casos nuevos diagnosticados, 7 millones de muertes y 25 millones de personas vivas con la enfermedad.

Los tipos de cáncer más frecuentes en la población infantil son, 32% leucemias, 10% linfomas, 24% tumores cerebrales ó tumores espinales, 15% tumores embrionarios y 19% de otros tipos.

De los tratamientos contra el cáncer, la quimioterapia y la radioterapia producen alteraciones dentales irreversibles en la población pediátrica ya que su organismo se encuentra en recambio celular acelerado.

---

<sup>1</sup> Ogüz A. C, etiner S, Karadeniz C. Long-term effects of chemotherapy on orodental structures in children with non

<sup>2</sup> Barbería E. Hernandez C. Miralles V. Maroto M. Pediatric patients receiving oncology therapy: review of the literatura and oral managment guidelines. Rev. review Mirailles 19-12-2008 12:29 Pag. 188

<sup>3</sup> Soto- Llanos L. Calero J. Dental anomalies in patients attending private practice and institutions in the city of Cali 2009-2010. Rev. Estomatología 2010; 18: Pag18.



Las afecciones que ocasionan la quimiorradioterapia en las estructuras bucodentales se conoce bien, aunque existe información limitada sobre los efectos tardíos del tratamiento para la salud oral y las estructuras en desarrollo<sup>4</sup>. Se ha demostrado que los niños tratados con quimioterapia durante los primeros años de vida presentan una alta incidencia de defectos dentales<sup>5</sup>.

Las alteraciones del desarrollo embriológico de la dentición se denominan anomalías dentarias, utilizándose también el término displasias dentarias para los casos en los que se altera el desarrollo de un tejido dentario específico. Anómalo significa desigual, diferente, distinto, que discrepa de la regla. Por tanto, la anomalía dentaria puede definirse como una desviación de la normalidad dentaria provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del diente.<sup>6</sup>

El tratamiento oncológico puede afectar el complejo dento-alveolar durante su formación en una medida que depende de varios factores, como la edad y la duración del tratamiento. La quimioterapia induce trastornos cualitativos en la dentina y el esmalte, mientras la radioterapia puede causar cambios morfológicos dentales.<sup>7</sup>

---

<sup>4</sup> Soto- Llanos L. Op Art. Pag.19.

<sup>5</sup> Ogúz A. Art. Cit Pag.9

<sup>6</sup> Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado ML, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, López-Frías FJ\*, Segura-Egea JJ. Anomalías y displasia dental de origen genético- hereditario. Av. Odontostomatol 2012; 28 (6): Pag. 289.

<sup>7</sup> Lunardi A. Oral Health and Dental Anomalies in Patients Treated for Leukemia in Childhood and Adolescence Rv. Pediatr Blood Cancer 2009;53: Pag. 365.



## 2. ODONTOGENÉISIS.

La odontogénesis es el ciclo vital de formación de un diente hasta llegar a su maduración completa.<sup>8</sup> Los dientes en ambas denticiones pasan por una serie de etapas de desarrollo, estas son: iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación.<sup>9</sup>

### 2.1 DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRON CORONARIO

El primer signo de odontogénesis (desarrollo de los dientes) se produce entre las semanas sexta y séptima de gestación, cuando el epitelio oral derivado del ectodermo prolifera. El resultado de esta actividad mitótica es la formación de una banda en forma de herradura de las células epiteliales, la lámina dental, rodeadas por ectomesénquima derivados de la cresta de los arcos mandibulares y maxilares. La lámina dental se separa de la ectomesénquima por una lámina basal bien definida.<sup>10</sup>

El epitelio bucal en este momento esta constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y la basal de células altas, conectadas al mesénquima por medio de la membrana basal.<sup>11</sup> Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal, proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras:

---

<sup>8</sup> Sandler, T. W. Embriología médica. 9ª ed. Buenos Aires. Editorial medica panamericana, 2006. Pag. 419

<sup>9</sup> Soto- Llanos L. Op. Art pag.17.

<sup>10</sup> Gómez de Ferraris Ma. E. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental. 3ª. Ed. Cd. México: Editorial Medica Panamericana, 2009. Pag. 114

<sup>11</sup> Sandler, T. W. Embriología médica. 9ª ed. Buenos Aires. Editorial medica panamericana, 2006. Pag. 419-424



- 1) **La Lámina Vestibular:** Sus células proliferan dentro del ectomesénquima y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.
  
- 2) **La Lámina Dentaria:** En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos.<sup>12</sup>

De ésta también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, el segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento.<sup>13</sup>

#### GERMENES DENTARIOS

(Evolución por etapas<sup>14</sup>)

- 1) Estadio de brote (yema)
- 2) Estadio de Casquete
- 3) Estadio de Campana
- 4) Estadio de folículo dentario, terminal o maduro

---

<sup>12</sup> Gomez. Op. cit. Pág.115

<sup>13</sup> Ib.

<sup>14</sup> Ib.

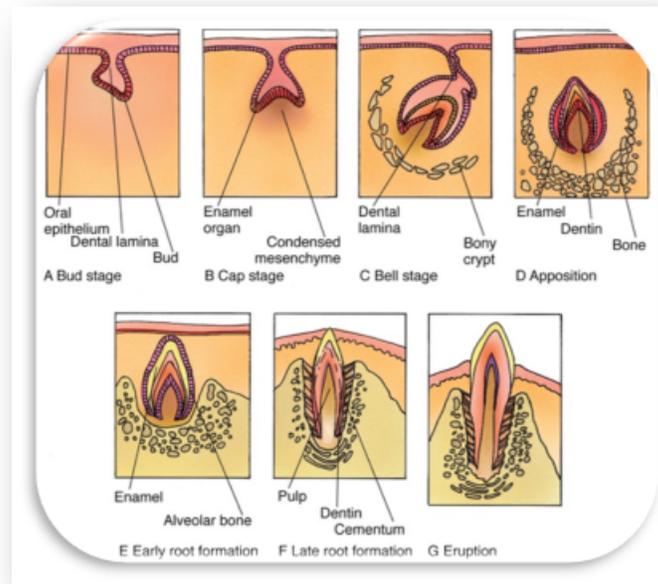


Figura 1: Esquema de Odontogénesis.<sup>1</sup>

## 2. 2 ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal, en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de la naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.<sup>15</sup>

<sup>15</sup> Cobourne M.T. The Genetic Control of Early Odontogenesis. Journal of Orthodontics, 2005 vol. 26, No 1, Pag. 27.

<sup>1</sup> Figura 1. Gartner L, Hiatt J. Oral Histology: Development, Structure, and Functiona Texto y Atlas, 2da ed, México, McGraw Hill, 2007. Pag. 372

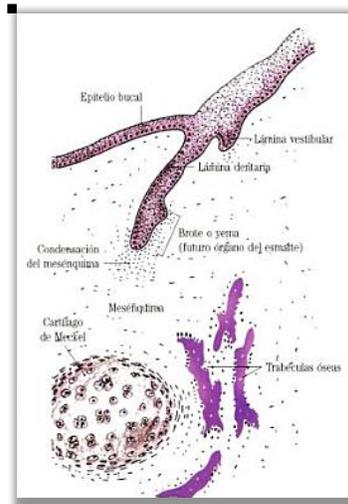


Figura 2: Esquema de la formación de brote o yema dentinaria. <sup>2</sup>

### 2.3 ESTADIO DE CASQUETE:

La proliferación desigual del brote (novena semana) determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.<sup>16</sup>

En la etapa de casquete tenemos tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario.

#### 1.- Órgano del esmalte

Origen: Ectodermo

Epitelio externo  
Retículo estrellado  
Epitelio dental interno o preameloblástico

<sup>16</sup> Gomez. Op. cit. Pág.115.

<sup>2</sup> Figura 2: Gomez. Op. cit. Pág. 115

## 2.- Esbozo de papila dentaria

Origen: Ectomesénquima

## 3.-Esbozo de saco dentario

Origen: Ectomesénquima

Estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios.<sup>17</sup>

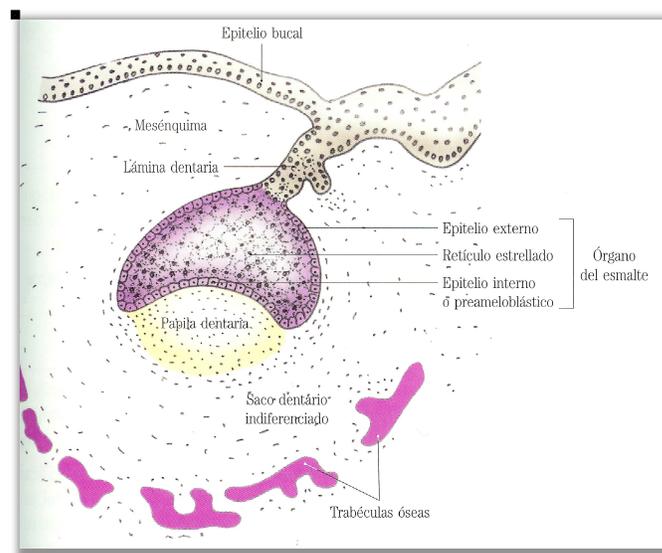


Figura 3: Esquema del estadio de casquete inicial<sup>3</sup>

## 2.4 ESTADIO DE CAMPANA

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte y saco dentario respectivamente.

<sup>17</sup> Gómez. Op. cit. Pág. 118

<sup>3</sup> Figura 3 lb pag 117.



El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada.

Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana: <sup>18</sup>

**Órgano del esmalte:** En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. La presencia de esta estructura celular permite realizar el diagnóstico diferencial con la etapa de casquete. <sup>19</sup>

De esta manera el órgano del esmalte está constituido por:

- a) **Epitelio externo:** Discontinuo por invasión de capilares del saco
- b) **Retículo estrellado:** Más abundante en partes laterales
- c) **Estrato intermedio:** Mayor número de capas en zona de cúspides o borde incisal. <sup>20</sup>
- d) **Epitelio Dental Interno:** Células cilíndricas con organoides no polarizados. <sup>21</sup>

En este periodo de campana se determina, la morfología de la corona por acción del ectomesénquima subyacente de la papila dental, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides estableciendo el patrón coronario antes de comenzar la aposición mineralizada de los tejidos. <sup>22</sup>

---

<sup>18</sup> Gómez. Op. cit. Pág.118.

<sup>19</sup> Ib. 120.

<sup>20</sup> Ib. 121.

<sup>21</sup> Ib. 122.

<sup>22</sup> Ib.

Al avanzar en el estadio de campana, el epitelio dental interno ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzarán a sinterizar dentina a nivel cuspldeo. Al final del estadio los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros.<sup>23</sup>

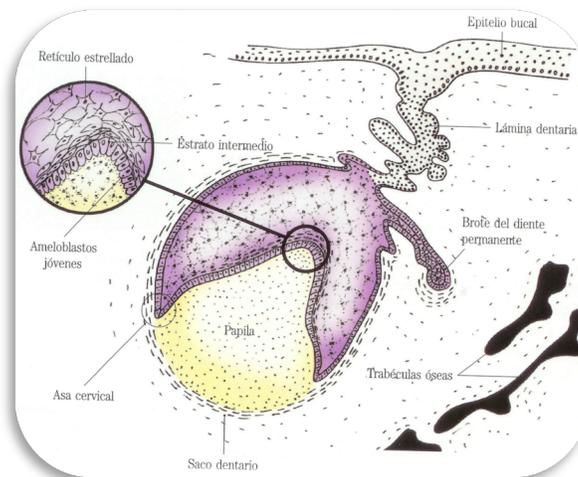


Figura 4: Esquema de estadio de campana.<sup>4</sup>

**PAPILA DENTARIA:** Diferenciación odontoblástica, se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último, en odontoblastos maduros o secretores, se diferencia una prolongación citoplasmática llamada proceso Odontoblástico, cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria.<sup>24</sup>

<sup>23</sup> Gómez. Op. cit. Pág.123.

<sup>4</sup> Figura 4 Gómez. Op. cit. Pág. 120.

<sup>24</sup> Gómez. Op. cit. Pág 124



**SACO DENTARIO:** Esta formada por dos capas; una interna celulo-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo. De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas se derivan los componentes del periodonto de inserción y hueso alveolar.<sup>25</sup>

## 2.5 ESTADIO DE FOLÍCULO DENTARIO (a posicional):

Comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina. El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alteran períodos de actividad y reposo a intervalos definidos. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.<sup>26</sup>

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte, inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación radicular.<sup>27</sup>

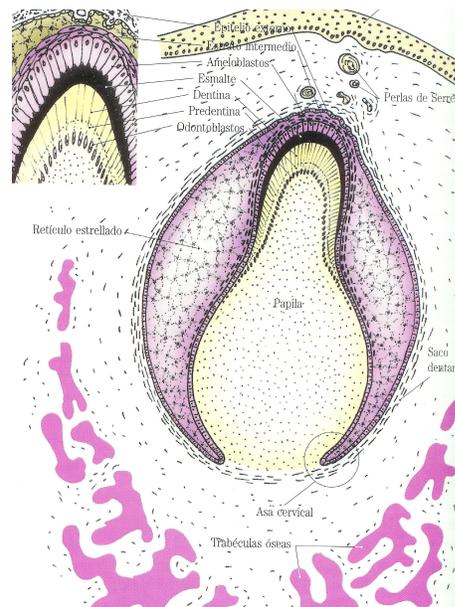
---

<sup>25</sup> Ib.

<sup>26</sup> Ib.

<sup>27</sup> Ib.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina; por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares superiores.



*Figura 5: Esquema del estadio de folículo dentario<sup>5</sup>*

## 2.6 DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRÓN RADICULAR.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte en el asa cervical o borde genético.

<sup>27</sup> Figura 5 Gómez. Op. cit. Pág. 127



En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la mitosis celular.<sup>28</sup>

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.<sup>29</sup> Si bien no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

La formación del patrón radicular involucra, también, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.<sup>30</sup>

Cuando la corona se ha formado, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción, algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona, se unen a la mucosa bucal y forma la fijación epitelial o epitelio de unión.

---

<sup>28</sup> Gomez. Op. cit. Pág.128.

<sup>5</sup> Figura 5. Gómez. Pág.128.

<sup>29</sup> Gómez. Op. cit. Pág.129.

<sup>30</sup> Ib.

Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además un espacio virtual que se denomina surco gingival.<sup>31</sup>

La formación de los elementos dentarios acompaña, las diferentes etapas del desarrollo del crecimiento craneofacial y oclusal, desde los periodos intrauterino hasta la erupción completa de la dentición permanente.<sup>32</sup>



*Figura 6: Esquema sobre la formación de dientes con raíces uni, bi y triradiculares<sup>6</sup>*

<sup>31</sup> Ib. 130

<sup>32</sup> Ib.

<sup>6</sup> Figura 6 : Gómez. Pág.131



### 3 FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

La diferencia fundamental entre ambas denticiones va a radicar en que los dientes permanentes comienzan a formarse a las 20 semanas de vida prenatal y el 10 ° mes de desarrollo postnatal <sup>33</sup>.

La calcificación de los dientes permanentes comienza al momento o poco después del nacimiento <sup>34</sup>. La Morfogénesis y calcificación de los dientes forman una secuencia de eventos que comienza en el útero y continua hasta los 14 -15 años. <sup>35</sup> A partir de entonces. La formación de tejido duro comienza en las cúspides, bordes incisales, continúa hacia el ápice hasta el cierre apical. <sup>36</sup>

La erupción de la dentición primaria se completa en aproximadamente 29 meses de vida. En este periodo el proceso de erupción de los dientes permanentes entra en reposo durante casi 4 años.

---

<sup>33</sup> Ho 'Itta P, Alaluusua S, Saarinen-Pihkala U.M, Wolf J. Long-term adverse effects on dentition in children with poor-risk neuroblastoma treated with high-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation with or without total body irradiation. *Rev. Bone Marrow Transplantation* (2002) 29, Pag. 121

<sup>34</sup> Pa 'ivi H. Hovi L. Peltola J., Alaluusua S, Disturbed Root Development of Permanent Teeth after Pediatric Stem Cell Transplantation. American Cancer Society 2005

<sup>35</sup> Ho 'Itta P, Alaluusua S, Saarinen-Pihkala U, Peltola j., Hovi L., Agenesis and Microdontia of Permanent Teeth as Late Adverse Effects after Stem Cell Transplantation in Young Children. American cancer society 2004 Pag. 182

<sup>36</sup> Ho 'Itta P Op. Art. Pag. 127



**3.1 TABLA: FORMACIÓN DE LA DENTICIÓN <sup>37</sup>**

DIENTE	GERMEN DEL DIENTE COMPLETO	COMIENZO DE LA CALCIFICACIÓN	CORONA COMPLETA	ERUPCIÓN EN BOCA	RAÍZ COMPLETA
<b><u>PRIMARIOS</u></b>					
<b>INCISIVOS</b>	12-16 semanas(iu)	3-4 meses (iu)	2-4 meses	6-8 meses	1.5- 2 años
<b>CANINOS</b>	12-16 semanas(iu)	5 meses (iu)	9 meses	16-20 meses	2.5- 3 años
<b>1º MOLARES</b>	12-16 semanas(iu)	5 meses (iu)	6 meses	12-15 meses	2- 2.5 años
<b>2º MOLARES</b>	12-16 semanas(iu)	6-7 meses (iu)	11-12 meses	20-30 meses	3 años
<b><u>PERMANENTES</u></b>					
<b>INCISIVO CENTAL</b>	30 semanas(iu)	3-4 meses	4-5 años	Max.7-9años Med.6-8 años.	9-10 años
<b>INCISIVO LATERAL</b>	32 semanas(iu)	Max. 10-12 mes. Med. 3-4 mes.	4-5 años	7-9 años	10-11 años
<b>CANINOS</b>	30 semanas(iu)	4-5 meses	6-7 años	Max.11-12año Med.9-10 años.	12-15 años
<b>1º PREMOLARES</b>	30 semanas(iu)	1.5- 2 años	5-6 años	10-12 años	12-14 años
<b>2º PREMOLARES</b>	31 semanas(iu)	2- 2.5 años	6-7 años	10-12 años	12-14 años
<b>1º MOLARES</b>	24 semanas(iu)	Nacimiento	3-5 años	6-7 años	9-10 años
<b>2º MOLARES</b>	6 meses	2.5- 3 años	7-8 años	12-13 años	14-16 años
<b>3º MOLARES</b>	6 años	7-10 años	12- 16 años	17-21 años	18-25 años

<sup>37</sup> Wallace H.W. Green M.D. Late effects of childhood cáncer. 1ª. ed. Great Britain. Editorial Arnold 2004 Pag. 178



A la edad de 6 años, las mandíbulas contienen más dientes que en cualquier otro momento, 16 dientes están preservados entre las órbitas y la cavidad nasal, mientras que otro 16 ocupan el cuerpo de la mandíbula.<sup>38</sup>



Figura 7: Radiografía de un paciente de 6 años de edad, muestra el desarrollo de los dientes permanentes y su relación con los primarios.<sup>7</sup>

Entre 6 y 8 años de edad, los ocho incisivos primarios se pierden y 12 dientes permanentes entran en erupción (los incisivos y primeros molares permanentes). Después de este nivel extremo de actividad, hay un período de relativa calma en la erupción hasta los 10 años de edad, decimos relativa dado que se está produciendo mucha actividad en el desarrollo de las raíces de los dientes permanentes.<sup>39</sup> Durante los próximos 18 meses, los 12 dientes primarios restantes se pierden y 16 dientes permanentes erupcionan.

<sup>38</sup> Soto- Llanos L. Op. Art. Pag. 21.

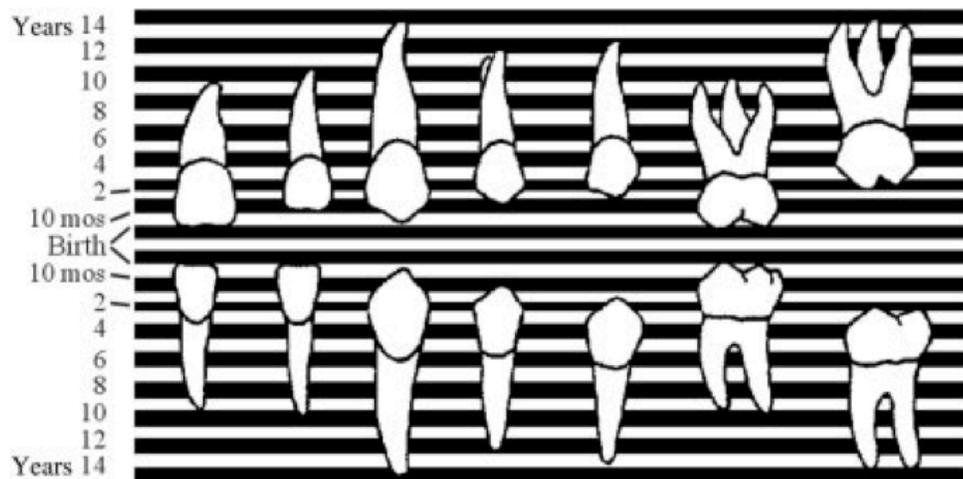
<sup>39</sup> Wallace H.W. Op Cit pag. 180.

<sup>7</sup> Figura 7: Wallace H.W. Green M.D. Late effects of childhood cáncer. 1ª. ed. Great Britain. Editorial Arnold 2004 Pag. 179.



La importancia de conocer la cronología de la mineralización y el tiempo de desarrollo de la dentición permanente radica en que es posible predecir futuras alteraciones dentales, en cierta medida colocando el período de la terapia en el estadio de mineralización de los dientes. <sup>40</sup>

Según la fase del desarrollo en que se encuentre el órgano del esmalte y los tejidos dentarios que se afecten, aparecerán anomalías dentarias de número, posición, forma, tamaño, color, estructura interna o bien displasias de algún tejido dentario. <sup>41</sup>



*Figura 8: Cronología de mineralización de la dentición permanente <sup>8</sup>*

<sup>40</sup> Ho l'tta P Op. Art. Pag. 183

<sup>41</sup> Martín-González J, Op Art pag. 286.

<sup>8</sup> Figura 8: Koch G, Poulsen S, editores. Odontología Pediátrica-un enfoque clínico, 1ª ed. Copenhague: Munksgaard, 2001: Pag. 253.



## 4. TRATAMIENTO ONCOLÓGICO DE IMPORTANCIA ODONTOLÓGICA.

La resección quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia, ya sean utilizadas solas o en combinación, son las tres modalidades más comunes en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. Aunque estas modalidades son eficaces en la eliminación del tumor, también afectan negativamente las estructuras normales de cabeza y cuello que la rodea .<sup>42</sup>

Las secuelas dentales de la quimioterapia y la radiación son irreversibles, la radiación y la cirugía se consideran tratamientos locales. Éstos actúan directamente en el área afectada.<sup>43</sup>

La terapia sistémica comprende la terapia farmacológica con agentes citotóxicos u hormonales y la inmunoterapia modifica la respuesta biológica. El cáncer se disemina por todo el cuerpo; poco después las células tumorales desarrollan la capacidad de invadir vasos sanguíneos y linfáticos.<sup>44</sup>

### 4.1 TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA

La radioterapia es un tratamiento de aplicación local, la cual sólo afecta la parte del cuerpo tratada. El objetivo del tratamiento con radiación es atacar a las células cancerosas, ocasionando el menor daño posible al tejido sano adyacente.<sup>45</sup>

---

<sup>42</sup> Hong C.H., Napeñas J.J., Hodgson B.D., Stokman M.A.,(eds) A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy, Support Care Cancer (2010) 18:1007–1021

<sup>43</sup> <http://www.cancer.org>

<sup>44</sup> Free CE, Perry MC. Systemic Therapy. In: Abeloff MD, Armitage JOHN, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. Abeloff s Clinical Oncology. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008: Pag. 480.

<sup>45</sup> Bleyer W. A., Barr R. D.(eds.) Cancer in adolescents and young adults. Berlin : Springer, 2007 Pag. 234



Utiliza partículas u ondas de alta energía, tales como los rayos X, gamma, electrones o de protones, para eliminar o dañar las células cancerosas. Es uno de los tratamientos más comunes contra el cáncer.<sup>46</sup>

La radioterapia utiliza un equipo especial para enviar altas dosis de radiación hacia las células cancerosas; la mayoría de las células del cuerpo crecen y se dividen para formar nuevas células. Sin embargo, las células cancerosas lo hacen más rápidamente que muchas de las células normales a su alrededor.<sup>47</sup>

La aplicación de radioterapia requiere de varias etapas para asegurar la precisión en la administración de las radiaciones y el control de calidad. Realizando un hiperfraccionamiento de la dosis el paciente, lo tolera mejor, se evita eliminar las células en interfaces y se logra la repoblación, recuperándose los tejidos normales.<sup>48</sup>

El efecto biológico de las radiaciones sobre las células tumorales se basa en la producción de ionizaciones y excitaciones en las macromoléculas, daños a las estructuras de las proteínas, peroxidación de lípidos y daños al ADN produciendo la muerte celular. La radiosensibilidad de la célula depende de la etapa del ciclo de la célula al momento de la radiación y es directamente proporcional a la actividad mitótica e inversamente proporcional al nivel de especialización. La meta es irradiar tumores con un mínimo de efectos adversos sobre el tejido contiguo, esto es bastante difícil, presentándose daño residual a los tejidos.<sup>49</sup>

---

<sup>46</sup> Bleyer Op. Cit Pag. 236

<sup>47</sup> Ib.

<sup>48</sup> Soto- Llanos L. Op. Art. Pag. 21.

<sup>49</sup> Amdur, R.J.;Parson, J.T.; Mendehall, W.M. Postoperative irradiation for squamous cell carcinoma of the head and neck: An analysis of treatment results and complications.Rev. Journal Oncology. Vol 16, nº 1. Pag. 27



Pueden emplearse 3 formas de Radioterapia:

1. Intersticial: Se emplea ante lesiones muy pequeñas y superficiales.
2. Implatación o curiterapia: puede usarse en caso de cáncer de lengua o lesiones primarias grandes.
3. Haz externo: Son las más habituales en cáncer de cabeza y cuello, concentra mejor la radiación sobre el tumor y reducirlas sobre los tejidos normales.<sup>50</sup>

La cantidad de radiación que es absorbida por los tejidos se llama la dosis de radiación. Antes de 1985, la dosis se medía en unidades de “rad” (*radiation absorbed dose* [dosis de radiación absorbida]). Ahora dicha unidad se llama “gray”, que se abrevia “Gy”. Un Gy equivale a 100 rads y un centigray, abreviado cGy, es lo mismo que un rad.<sup>51</sup>

En cáncer de cabeza y cuello, se aplica una dosis total entre 50 Gy y 80 Gy administrando alrededor de 30 fracciones con: tratamiento diario cinco días a la semana, con una dosis tumor/día que varía entre 180 a 225 rads. La dosis tumoral específica se basa en el volumen del tumor, histología y localización.<sup>52</sup>

#### 4.1.1 EFECTOS DE LA RADIACIÓN EN DESARROLLO DENTAL

La radiación interfiere con el desarrollo dental (odontogénesis) inhibiendo directamente la actividad mitótica de los odontoblastos, durante la infancia la alta actividad proliferativa de las células los hace particularmente vulnerables a los efectos de la radiación.

---

<sup>50</sup> Kaste C.S, Goodman P, Leisenring W, Stovall M. Impact of Radiation and Chemotherapy on Risk of Dental Abnormalities: A Report from the Childhood Cancer Survivor Study Rev. Cancer. Author manuscript; available in PMC Aug 27, 2013. Pag. 5819

<sup>51</sup> [www.radioterapia.com](http://www.radioterapia.com)

<sup>52</sup> Vaughan MD, Rowland CC, Tong X, Srivastava DK, Hale GA, Rochester R, et al. Dental abnormalities in children preparing for pediatric bone marrow transplantation. Bone Marrow Transplant. 2005;36 Pag. 864



La radiación afecta a la formación del esmalte (amelogénesis) indirectamente por inducir la formación de "osteodentina" que sustituye a la dentina normal; La osteodentina reduce la acción de la fosfoproteína fosfatasa que inhibe la nucleación de cristales de esmalte y conduce a la mineralización del mismo.<sup>53</sup>

Mientras que los modelos en animales han demostrado dosis mínimas necesarias para causar defectos dentales localizadas para estar en el rango de 20 Gy, la mayoría de los estudios en humanos sugieren una dosis mínima de alrededor de 40 Gy. encontrado que cualquier diente en desarrollo dentro de un campo radiado mostró alguna anomalía del desarrollo, incluso niveles por debajo de esto puede ser perjudicial para el desarrollo de la dentición.<sup>54</sup>

Se pensaba que los 10 Gy eran suficiente para dañar ameloblastos maduros permanentemente y 30 Gy para detener el desarrollo del diente. Sin embargo, los datos más recientes sugieren que, cuando se combina con quimioterapia, dosis significativamente más bajas pueden resultar en estos mismos defectos. Cuando las dosis de 10-18 Gy de radiación se administran tarde en el desarrollo dental, se puede producir una distorsión de la raíz apical. Dosis mayores en las primeras etapas de desarrollo dental puede resultar en agenesia y raíces acortadas con morfología atípica.<sup>55</sup>

La radiación de la cabeza puede dañar el hipotálamo, causando la producción inadecuada de la hormona de crecimiento y contribuir a la disminución del desarrollo dental alterando las Interacciones recíprocas

<sup>53</sup> Gawade PL, Hudson MM, Kaste SC, Neglia JP, Constone LS, Robison LL, Ness KK. A systematic review of dental late effects in survivors of childhood cancer. *Rev. Pediatr Blood Cancer* 2014 Pag 408

<sup>54</sup> Bleyer W. A., Barr R. D.(eds.) *Cancer in adolescents and young adults*. Berlin : Springer, 2007 Pag. 237

<sup>55</sup> Ib. 238



complejas entre el epitelio dental y la cresta neural derivados del mesénquima que conducen a la diferenciación de los ameloblastos y odontoblastos<sup>56</sup>. El efecto final de la terapia contra el cáncer no se ve hasta que se haya completado el crecimiento de las raíces dentales, a menudo varios años después del tratamiento.<sup>57</sup>

En los niños jóvenes que presentan dientes en desarrollo, la radioterapia puede dar origen a distintos tipos de lesiones: agenesia dental, raíces cortas, cierre apical precoz, hipoplasia en la corona dental, inhibición en la formación de dentina y microodoncia, cuando la tasa de irradiación ha sido superior a 50 Gy.<sup>58</sup>

Antes de la morfodiferenciación y calcificación, la radiación puede resultar en agenesia; la radiación directa en una etapa posterior puede causar microodoncia, hipoplasia del esmalte, la calcificación incompleta del esmalte y el desarrollo de la raíz.<sup>59</sup>

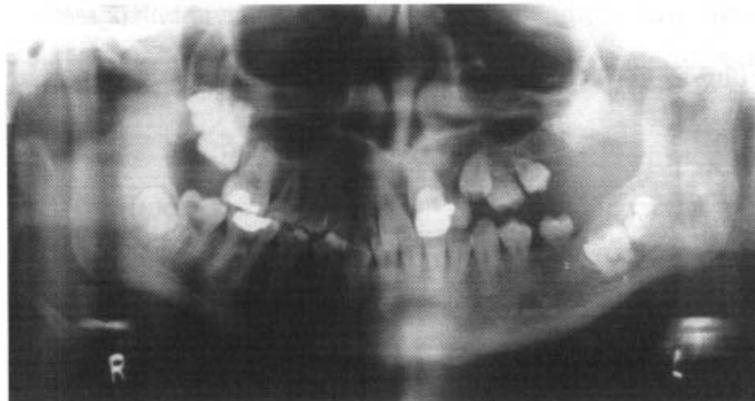


Figura 8: Radiografía panorámica de un paciente de 20 años tratado con 5600 cGy de radiación a la edad de 5 años para rhabdomyosarcoma. morfología de la raíz atípica, dientes sin raíz y erupción dentaria atrasada.<sup>5</sup>

<sup>56</sup> Soto- Llanos L. Op. Art. Pag. 20.

<sup>57</sup> Theresa B. Revonda B. Mosher, Gregory H. Late Effects in Long-Term Survivors After Treatment for Childhood Acute Leukemia. Rev Clinical Pediatrics Volume 48 Number 6 July 2009 Pag.605

<sup>58</sup> Ib Pag. 606

<sup>59</sup> Soto- Llanos L. Op. Art. P Pag. 26.

<sup>42</sup> Schwartz C.L. Hobbie W., Constine L.S., Ruccione K.S. (eds.) Survivors of childhood and adolescent cancer : a multidisciplinary approach. Berlin : Springer, 2005, Reproducción electrónica. Nueva York:2009. Pag 178



## 4.2 TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA

La palabra *quimioterapia* significa el uso de cualquier medicamento (como aspirina o penicilina) para tratar enfermedades, para la mayoría de las personas se refiere al uso de medicamentos para el tratamiento del cáncer.

Otros dos términos que se usan para describir la quimioterapia como tratamiento del cáncer son terapia *antineoplásica* (contra el cáncer) y terapia *citotóxica* (que destruye las células).<sup>60</sup>

A diferencia de la cirugía o la radiación, la quimioterapia casi siempre se usa como tratamiento *sistémico*. Esto significa que los medicamentos viajan a través de todo el cuerpo para llegar hasta las células malignas, en cualquier parte del organismo donde se encuentren.<sup>61</sup> Los agentes de quimioterapia no tienen toxicidad selectiva para las células tumorales y, por lo tanto, también afectan a las células normales en las etapas de proliferación<sup>62</sup>

La quimioterapia esta compuesta por diferentes fármacos, los medicamentos quimioterapéuticos se pueden dividir en varios grupos, basándose en factores como mecanismo de acción, su estructura química y su relación con otros medicamentos.<sup>63</sup>

- 1) **Agentes Alquilantes:** Dañan directamente el ADN evitando la reproducción de las células cancerosas. Este tipo de medicamentos ó estos agentes no son específicos de la fase; en otras palabras, actúan en todas las fases del ciclo celular.

<sup>60</sup> Freter CE, Perry MC. Systemic Therapy. In: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008: Pag. 453.

<sup>61</sup> Free CE, Op Cit Art. Pag 18 Pag. 450

<sup>62</sup> Cordova Maciel J. C., Galvaño Castro C., Lunardi Brunetto A. (eds.) Oral Health and Dental Anomalies in Patients Treated for Leukemia in Childhood and Adolescence. *Rev. Pediatric Blood Cancer* 2009, 59 Pag. 363.

<sup>63</sup> Wallace H.W. Op Cit pag 15 Pag. 178



Los medicamentos con platino algunas veces se agrupan con los agentes alquilantes porque destruyen las células de manera similar.

- 2) **Antimetabolitos:** Son una clase de medicamentos que interfieren con el crecimiento del ADN y del ARN al sustituir los elementos fundamentales de estas moléculas. Estos agentes dañan las células durante la fase S.
- 3) **Antraciclinas:** Son una clase de medicamentos contra el cáncer que interfieren con las enzimas involucradas en la replicación de ADN. Estos medicamentos ejercen su acción en todas las fases del ciclo celular y se usan ampliamente para tratar varios tipos de cáncer. Una consideración importante que se debe tomar en cuenta en la administración de estos medicamentos es que pueden dañar permanentemente el corazón si se administran en altas dosis.
- 4) **Inhibidores de la topoisomerasa:** Estos medicamentos interfieren con las enzimas topoisomerasas, que ayudan a no separar las hebras de ADN para que no se puedan copiar. Se usan para tratar ciertas leucemias, así como cánceres del pulmón, de ovarios, gastrointestinales y de otro tipo.<sup>64</sup>
- 5) **Inhibidores de la mitosis:** Con frecuencia son alcaloides de origen vegetal y otros compuestos derivados de productos naturales. Pueden detener la mitosis o evitar que las enzimas sinteticen las proteínas necesarias para la reproducción de las células. Ejercen su acción durante la fase M del ciclo celular, pueden dañar las células en todas las fases.<sup>65</sup>

---

<sup>64</sup> <http://www.cancer.org>

<sup>65</sup> Bleyer W. A., Barr R. D.(eds.) Cancer in adolescents and young adults. Berlin : Ed. Springer, 2007 Pag. 212



Tabla 2 : Medicamentos empleados en la quimioterapia <sup>66</sup>

AGENTES ALQUILANTES	ANTIMETABOLITOS	ANTRACICLINAS	INHIBIDORES DE TROPOISO-MERASA	INHIBIDORES DE LA MITOSIS
<p><b>Mostaza nitrogenadas:</b> Mecloretamina Lorambucil Ciclofosfamida Fosfamida Melfalán</p> <p><b>Nitrosoureas:</b> Estreptozocina, Carmustina Lomustina</p> <p><b>Alquil sulfonatos:</b> Busulfan</p> <p><b>Triazinas:</b> Dacarbazina Temozolomida</p> <p><b>Etileniminas:</b> Tiotepa Altretamina</p> <p><b>Medicamentos con platino:</b> Isplatino, Carboplatino Oxaliplatino</p>	<p>5-fluorouracilo</p> <p>6-mercaptopurina</p> <p>Capecitabina</p> <p>Cladribina.</p> <p>Clofarabina.</p> <p>Citarabina</p> <p>Floxiridina.</p> <p>Fludarabina.</p> <p>Gemcitabina</p> <p>Hidroxiurea.</p> <p>Metotrexato.</p> <p>Pemetrexed</p> <p>Pentostatin.</p> <p>Tioguanina.</p>	<p>Daunorubicina.</p> <p>Doxorrubicina</p> <p>Epirubicina.</p> <p>Idarubicina.</p> <p>Actinomicina D.</p> <p>Bleomicina.</p> <p>Mitomicina-C.</p>	<p>Topotecan</p> <p>Irinotecán</p> <p>Etopósido</p> <p>Tenipósido</p> <p>Mitoxantrona</p>	<p><b>Taxenos:</b> paclitaxel (docetaxel</p> <p><b>Epotilonos:</b> Ixabepilone</p> <p><b>alcaloides de la vinca:</b> Vinblastina Vincristina Vinorelbina</p>

<sup>66</sup> Bleyer W. A.Op Cit Pag. 211- 216



Se utiliza para el tratamiento de ciertas neoplasias que pueden afectar a cabeza y cuello, los agentes o fármacos se administran de forma sistémica o se infunden localmente.<sup>67</sup>

El tratamiento tienen la finalidad de alterar y destruir las células que se dividen rápidamente, ejercen efecto sobre las distintas fases del ciclo celular.

El problema que se presenta es que no es selectivo sino que actúa en las demás células del organismo en especial en las que presentan recambio celular acelerado.

#### **4.2.1 EFECTOS DE LA QUIMIOTERAPIA EN DESARROLLO DENTAL**

Los efectos adversos de la quimioterapia en las estructuras dento-faciales en desarrollo se limitan a los efectos directos en el desarrollo de la dentición y los efectos indirectos sobre el medio oral, sistema nervioso central y el sistema endocrino.

Los estudios en animales han demostrado que los agentes quimioterapéuticos vincristina, ciclofosfamida, adriamicina, metotrexato y daunorrubicina pueden afectar directamente el desarrollo dental, mostrando defectos significativos en el esmalte, descritos como amelogénesis imperfecta, también encontraron microdoncia de los premolares, adelgazamiento de las raíces y cámaras pulpares agrandadas.

Los agentes quimioterapéuticos como la ciclofosfamida y doxorubicina son conocidos por interferir con el desarrollo dental.

---

<sup>67</sup> Silvestre J.F. Plaza A. Odontología en Pacientes especiales 1º edición. Valencia, Editorial PUV 2007 Pag.. 231-240



La medicación con antraciclinas y agentes platinados perturban la secreción de matriz dentinaria y causan raíces cónicas.<sup>68</sup>

Varios agentes quimioterapéuticos, en particular, vincristina puede causar aumento de la prominencia de las líneas incrementales en la dentina debido a una perturbación temporal de la función microtubular en los odontoblastos<sup>69</sup>

El efecto de la ciclofosfamida en el desarrollo dental, induce la muerte celular en las células mesenquimales primitivas y preodontoblastos de la pulpa, estos detrimentos van a tener consecuencias dependiendo de la etapa de desarrollo dental en la que se encontraba el germen al momento de la exposición a este agente, de manera que, cuanto más joven el paciente, mayor es la efecto sobre la dentición.<sup>70</sup> También son tóxicos para la dentinogénesis normal, mediante su unión al ADN en la fase S de la mitosis, en última instancia resulta en apoptosis temprana.<sup>71</sup>

Los agentes quimioterapéuticos, tales como ciclofosfamida, vincristina y vinblastina, también se han demostrado que afectan a la dentición, resultando en hipodoncia, hipoplasia del esmalte, microdoncia y malformación raíz.<sup>72</sup>

---

<sup>68</sup> Nemeth O, Hermann P, Kivovics P, Garami M. Long-term Effects of Chemotherapy on Dental Status of Children Cancer Survivors. *Rev. Pediatric Hematology and Oncology*, 2013. 30 pp. 208–215

<sup>69</sup> Nemeth O, Hermann P, Kivovics P, Garami M. Long-term Effects of Chemotherapy on Dental Status of Children Cancer Survivors. *Rev. Pediatric Hematology and Oncology*, 2013. 30 pp. 208–215

<sup>70</sup> Haddy RI, Haddy TB. Lifetime follow-up care after childhood cancer. *J Am Board Fam Med* 2010; 647–654.

<sup>71</sup> Kaste SC. *Op Cit. Art. Pag. 5822*

<sup>72</sup> Schwartz C.L. *Op Cit Pag. 98*



**Tabla 3: Anomalías dentales influidas por tratamiento oncológico en sobrevivientes a largo plazo.**

ANOMALIA	AUTOR	EDAD	QUIMIOTERAPIA	RADIOTERAPIA
Agenesia	Fromm 1986	6 años	Vincristina Actinomycin- D Ciclofosfamida Adriamicyn	50 Gy
	McGinnis 1987	4 años	No reportado	37 Gy
	Sonis 1990	> 10 años	Ciclofosfamida Adriamicyn Vincristina	18-24 Gy
	Alpaslan 1999	5 años	Busulfan Vincristina Tiotepa	40- 55 Gy
	Minicucci 2003	5 años	Ciclofosfamida Citarabina Tiopurina Metotrexato Intratecal	24 Gy y
	Cubukcu 2012	10 años	Todos recibieron Tratamiento con Quimioterapia	59 Gy
Hipodoncia	Kaste 1998	5 años	Ciclofosfamida Vincristina Adriamicyn- D	60 Gy
	Marec- Berard 2005	4 años	Vincristina Adriamicyn- D Doxorrubicina	55 Gy
	Hsieh 2011	3 años	Vincristina Actinomycin- D Ciclofosfamida Adriamicyn Doxorrubicina	60 Gy
Hipoplasia	Welbury 1984	5 años	Epiburcina Bleomicina Vincristina	25 Gy
	Maguire 1987	> 7 años	Daunorrubicina Vincristina Predisona Citarabina Dexametasona	24 Gy



ANOMALÍAS DENTALES INDUCIDAS POR  
TRATAMIENTO ONCOLÓGICO



	Kaste 1997	6- 13 años	Ciclofosfamida Vincristina Adriamicyn- D	24 Gy
	Alpaslan 1999	5 años	ciclofosfamida vincristina doxorubicina dexametasona	30 Gy
	Minicucci 2003	5 años	ciclofosfamida citarabina tiopurina metotrexato intratecal	25 Gy
	Vesterbacka 2012	7 años	Ciclofosfamida Bisulfan	10 Gy
Microdoncia	Laverdiere 2005	3 años		18- 24 Gy
	Holta 2005	4 años	Ciclofosfamida Doxorubicina Vincristina Prednisolona	10-12 Gy
	Flanding 2006	3 años		25- 36 Gy
	Cubukcu 2012	2.5 años	Vincristina Dexametasona o Prednisona Doxorubicina Daunorubicina	25- 59 Gy
	Perdersen 2012	7 años	Ciclofosfamida Bisulfan Vincristina	10 Gy
Taurodontismo	Jaffe 1984	5 años		30 Gy
	Nunn 1991	3 -5 años	Vincristina Actinomycin- D Ciclofosfamida Adriamicyn	
	Kaste 1997	6 años	Ciclofosfamida Vincristina Adriamicyn- D	67 Gy
Raíz en forma de V	Minicucci 2003	3 años	Vincristina Actinomycin- D Ciclofosfamida Adriamicyn	24Gy



ANOMALÍAS DENTALES INDUCIDAS POR  
TRATAMIENTO ONCOLÓGICO



	Dougal 2003	5 años	Vincristina Daunorubicina, Doxorrubicina Citarabina Tenipósido 6-mercaptopurina Metotrexato.	16- 22Gy
	Flandin 2006	3 años		25- 36Gy
	Cubukcu 2012	2.5 años	Vincristina Dexametasona o Prednisona Doxorrubicina Daunorrubicina	25- 59 Gy
Raíces cónicas.	Avsar 2007	6 años	Ciclofosfamida Busulfan Vincristina	24 – 30 Gy



## 5. FACTORES DE RIESGO PARA ANOMALIAS DENTALES.

La radioterapia y la quimioterapia son factores de riesgo independientes para los efectos adversos de la cavidad oral y de los órganos dentales en los sobrevivientes de cáncer infantil.<sup>73</sup> El niño, tiene un potencial de crecimiento y desarrollo muy elevados, respecto al adulto. De este modo, la evolución normal de su desarrollo, se verá seriamente dañada tanto por la enfermedad como por el tratamiento al que será sometido.<sup>74</sup>

Los trastornos de desarrollo dental son más frecuentes en los niños tratados antes de los 12 años, por lo general, afectan el tamaño y la forma de la dentición al igual que el desarrollo craneofacial.<sup>75</sup> Los informes existentes han encontrado que los niños menores a 5 años de edad que se exponen a los agentes alquilantes, particularmente los que recibieron dosis acumuladas altas, están en alto riesgo de anomalías dentales de desarrollo en los dientes permanentes que se encuentran en fase de mineralización, a excepción de los terceros molares, sobre todo si la dosis es mayor 20 Gy que aumenta la predisposición de 4 veces a 10 veces el riesgo de desarrollar alteraciones dentales a causa de la proliferación de las células madre dentales durante este periodo.<sup>76</sup>

Los efectos de la terapia oncológica, inhibe el ciclo celular, atacando a los tejidos con la mayor actividad mitótica, estos pacientes están pasando por una fase muy activa de odontogénesis<sup>77</sup>

---

<sup>73</sup> Kaste SC. Op Cit. Art. Pag. 5821

<sup>74</sup> Remmers D, Bokkerink JP, Katsaros C. Microdontia after chemotherapy in a child treated for neuroblastoma. *Orthod.Craniofac.Res.* 2006;9:206–210.

<sup>75</sup> Wogelius P, Dahllöf G, Gorst-Rasmussen A, Sorensen HT, Rosthoj S, Poulsen S. A population-based observational study of dental caries among survivors of childhood cancer. *Pediatr.Blood Cancer.* 2008;50:1221–1226.

<sup>76</sup> Haddy RI, Op Cit. Pag. 652.

<sup>77</sup> Kaste SC. Op Cit. Art. Pag. 5820



Una vez finalizado el desarrollo dental, los dientes maduros, particularmente los incisivos y molares, pueden presentar una variedad de anomalías. Ya que el tratamiento predispone al germen del diente a la destrucción antes de la mineralización debido a la toxicidad directa hacia las células odontogénicas, o al interferir con la red de señalización entre el ectodermo y el mesénquima.<sup>78</sup>

Hay una serie de factores que pueden ser concluyentes para presentar algún tipo de daño dental irreversible, algunas de ellas son, los factores demográficos, factores socioeconómicos, la edad y tiempo de exposición al tratamiento.<sup>79</sup>

Los efectos tardíos en la dentición en los niños pueden ser atribuidas directamente a los efectos citotóxicos sobre los germen dentales en crecimiento e indirectamente a los daños de la glándula salival, resultando en un pronunciado cambio de microflora oral altamente acidogénica y cariogénica, que promueve la caries dental<sup>80</sup>

Dependiendo de la edad (dental) y el tratamiento precedente, los efectos adversos pueden tener diferentes manifestaciones en los órganos dentales. Por lo tanto, un mismo tratamiento puede conducir a agenesia dental o microdoncia en una etapa temprana de desarrollo o más adelante, perturbar el desarrollo de la raíz. El efecto final del tratamiento contra el cáncer no se ve hasta que se haya completado el crecimiento de las raíces dentales, a menudo varios años después de completado.

---

<sup>78</sup> Ho'ltta P, Alaluusua S, Saarinen-Pihkala U, Op. Art. Pp 27pp 187

<sup>79</sup> Kaste SC. Op Cit. Art. Pag. 5817

<sup>80</sup> Schwartz C.L. Op. Cit Pag.181



La edad, los agentes citotóxicos, las dosificaciones y la radioterapia son de importancia, ya que su capacidad para causar daño letal a las células encargadas de la formación dental, contribuyen a la manifestación de la anomalía.<sup>81</sup>

Se observó que el sexo femenino, la raza blanca, nivel de educación bajo y menor nivel de ingresos del hogar se asociaron con un mayor riesgo de anomalías dentales en sobrevivientes de cáncer infantil. Esto podría ser causado potencialmente, un menor uso de la atención preventiva<sup>82</sup>

En contraste, los pacientes con mayores ingresos y más educación reportaron presentar menos anomalías dentales. Estos pacientes tienen un mejor acceso a la atención dental y cuidados dentales preventivos, posiblemente una mayor conciencia de la salud lo que minimizó algunos resultados adversos del tratamiento.<sup>83</sup>

---

<sup>81</sup> Schwartz C.L. Op. Cit Pag.183

<sup>82</sup> Kaste SC. Op Cit. Art. Pag.5818.

<sup>83</sup> Haddy RI, Op Cit. Pag. 650



## 6. ANOMALÍAS DENTALES

### 6.1 INTRODUCCIÓN:

El término “*ANOMALÍA*” se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal. Por tanto, la anomalía dentaria puede definirse como una desviación de la normalidad dentaria provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del diente.<sup>84</sup>

El desarrollo de la dentición incluye una serie de fenómenos genéticos controlados, la morfología, estructura y composición de los dientes están determinados por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.<sup>85</sup>

La iniciación se caracteriza por una proliferación de la capa de células basales del epitelio oral y su crecimiento hacia el interior en el mesénquima subyacente. Durante la etapa de proliferación, los dientes presentan una mayor actividad mitótica que lleva a la histodiferenciación, es la etapa en la que los ameloblastos y odontoblastos se desarrollan, (precursores al esmalte y la dentina, respectivamente) y marca el final de la etapa de proliferación ya que estas células pierden la capacidad de multiplicarse.<sup>86</sup>

Las perturbaciones en la etapa de iniciación y proliferación producen variaciones en el desarrollo dental, si el impacto se produce durante la histodiferenciación causan anomalías de dentina y/o esmalte y si se presenta en la etapa de morfodiferenciación da como resultado formas anormales en

---

<sup>84</sup> Martín-González J, Op. Art Pp. 301.

<sup>85</sup> Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontoma) . Variations of the imagination process associated anterior crown forms. Oral Surg 1957.

<sup>86</sup> Haddy RI, Op Cit. Pag. 652.



el tamaños de los dientes.<sup>87</sup>

El desarrollo de la raíz comienza cuando la morfogénesis de la corona se ha completado. Su desarrollo normal depende de una estructura bilaminar epitelial conocida como vaina radicular de Hertwig, esta vaina es inductora y modeladora de la raíz, en consecuencia, un daño es capaz de detener el desarrollo vaina radicular, dando lugar a alteraciones, dependiendo de la etapa de desarrollo en la que se presente.<sup>88</sup>

## 6.2 HIPOPLASIA

Los factores locales o sistémicos que interfieren con la formación normal de la matriz causan defectos e irregularidades en la superficie del esmalte estas son llamadas hipoplasias del esmalte.<sup>89</sup>

La amelogénesis sucede en dos etapas:

1. En la primera se forma la matriz del esmalte
2. En la segunda la matriz experimenta calcificación.

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.<sup>90</sup>

---

<sup>87</sup> Haddy RI, Op Cit. Pag. 648.

<sup>88</sup> Schwartz C.L. Op. Cit Pag.181

<sup>89</sup> McDonald R, Avery D. Odontología pediátrica y del adolescente. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1990. Pp. 99.

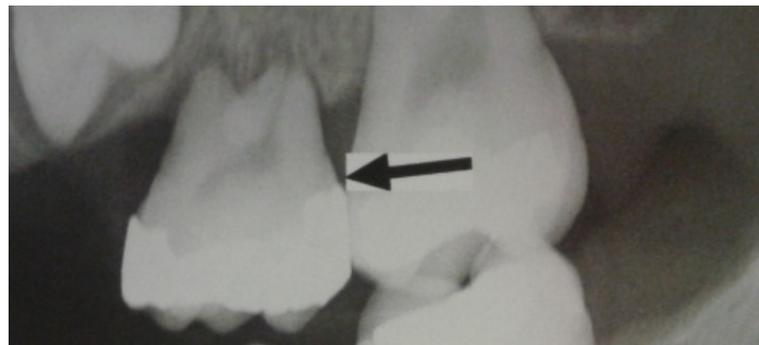
<sup>90</sup> Van de Waal I. Van der Kwast W.A.M. Oral ptology, 5° edición, Chicago Ilinions. Ed. Quintessence books 1998. Pp. 119



*Figura9: Hipoplasia severa por radiación en paciente femenino que recibió tratamiento a los 5 años de edad.<sup>9</sup>*

La hipoplasia del esmalte puede ser leve (fisuras en la superficie del esmalte) y si la actividad ameloblástica ha sido interrumpida por un periodo largo aparecen amplias zonas de formación de esmalte irregular.<sup>91</sup>

La hipoplasia focal (o localizada) del esmalte que implica sólo uno o dos dientes es relativamente frecuente.



*Figura 10: Hipoplasia ocasionada por radioterapia en primer molar permanente.<sup>10</sup>*

<sup>9</sup>Figura 9 Ho'ltta P Op. Art. Pag. 185

<sup>10</sup>Figura 10 Kumar S.Op Cit pag 183



### 6.3 AGENESIA DENTAL

La agenesia dental es la falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales. Por tanto sería una situación en la que una o más dientes, en dentición decidua o permanente, se encuentran ausentes. Esta evidencia clínica puede representar una anomalía única o constituir parte integrante de las manifestaciones orales de un síndrome congénito.<sup>92</sup>

La ausencia congénita de los dientes ha sido profusamente estudiada, habiéndose implicado en ésta varios factores etiopatogénicos :

1. Obstrucción física o interrupción de la lámina dental (síndromes)
2. Anomalías funcionales del epitelio dental (displasias ectodérmicas) .
3. Límite de espacio.
4. Falta de inducción del mesénquima subyacente (anomalías de la cresta neural)<sup>93</sup>.

#### **Clasificación :**

**6.3.1. Hipodoncia.** *se define como la ausencia de desarrollo de uno o más dientes y se puede presentar en diferentes grados de severidad.*<sup>94</sup>

- Atelogenodoncia: presencia de un número de dientes deciduos superior a 10.
- Ateloblastodoncia: presencia de un número de dientes permanentes superior a 16.

---

<sup>92</sup> Shafer W.G. Op. Cit. Art. Pag. 33

<sup>93</sup> Ib. Pag. 34

<sup>94</sup> Kumar S., Mahabob N. Hypodontia and hypoplasia of mandible: A rare defect caused by combination therapy. Rev. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences July 2013 Vol 5 pp.182



Figura 11: Paciente femenino de 19 años de edad, recibió terapia de combinación (radioterapia y quimioterapia) a la edad de 3 años. Presenta Hipodoncia de la órganos dentales 1.2,1.4,2.1,2.2,2.4,2.5, 3.2,3.5,3.7, 4.4 y 4.5 <sup>10</sup>

**6.3.1.1. Anodoncia.** Se refiere a un defecto caracterizado por ausencia de todos los elementos dentarios. Es una situación muy rara y se presenta ocasionalmente como parte de las manifestaciones de un síndrome<sup>95</sup>.

Se subdivide en:

- Agenodoncia: ausencia de todos los dientes deciduos.
- Ablastodoncia: ausencia de todos los dientes permanentes.<sup>96</sup>

**6.3.1.2. Oligodoncia.** Presencia de un número de dientes menor que la mitad de los que fisiológicamente deben existir. Se subdivide en:

- Oligogenodoncia: presencia de un número de dientes deciduos igual o menor a 10.
- Oligoblastodoncia: presencia de un número de dientes permanentes igual o inferior a 16.<sup>97</sup>

<sup>95</sup> Sapp P. Op. Cit. Art. Pag. 2

<sup>96</sup> Barberia Op. Cit. Pag. 191

<sup>97</sup> Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby; 1998 pp 3

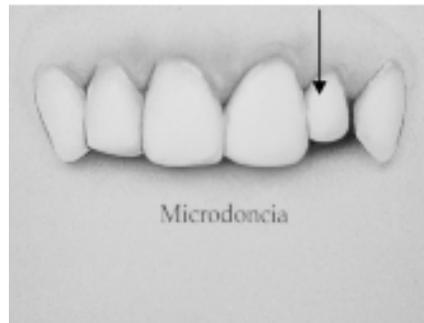
<sup>10</sup> Figura 11 Ho'tta P Op. Art. Pag. 183



*Figura 12: Ausencia de premolares en desarrollo, con malformación de segundo molar permanente causados por radioterapia.<sup>12</sup>*

#### **6.4 MICRODONCIA.**

La microdoncia se caracteriza porque el tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se consideran normales. Parece 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.<sup>98</sup>



*Figura 13: Esquema microdoncia en lateral superior izquierdo.<sup>11</sup>*

<sup>98</sup> Boj, J.R. Op. Cit pag. 35 Pp. 181.

<sup>12</sup> Figura 12 . Mazariegos H.C. Manual de Alteraciones de Tamaño, Forma y Numero en piezas dentales. Universidad de San Carlos Guatemala 2011 .Pp. 3

<sup>13</sup> Figura 13 Pinzon Alicia, Serrano Piña R. Bojorquez Vega A. Efectos de la quimioterapia en la dentición permanente. Reporte de un caso. Universidad Autónoma de Yucatan 2013 pag. 967



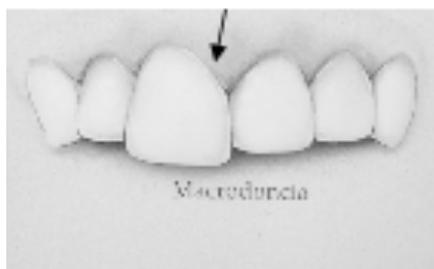
- a) Microdoncia Generalizada Verdadera: todos los dientes son uniformemente más pequeños .
- b) Microdoncia Generalizada Relativa: Se presenta cuando los huesos maxilares son de un tamaño mayor dando la falsa impresión de dientes pequeños.<sup>99</sup>



*Figura 14: Paciente femenina de 9 años de edad con antecedente de tratamiento quimioterápico ( metotrexato y citarabina) al 1 año 5 meses de edad durante cuatro años. Presenta Microdoncia en 1° y 2° premolares y 2° molares.*

### 6.5 MACRODONCIA.

Es cuando todos los dientes de ambas arcadas tienen un tamaño objetivamente mayor que el normal, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera .<sup>100</sup>



*Figura 15: Esquema de macrodoncia en incisivo central.<sup>15</sup>*

<sup>99</sup> Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Editorial Mosby; 1998 pp 2

<sup>14</sup> Figura 14: Mazariegos H.C Op Cit Pag.4

<sup>100</sup> Sapp P. Op. Cit. Art. Pag. 2

<sup>15</sup> Figura 15: Mazariegos H.C Op Cit Pag.4



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.<sup>101</sup>

La macrodoncia localizada afecta, sobre todo, a la dentición permanente con preferencia a los incisivos centrales superiores, caninos y molares, en este orden.<sup>102</sup>

## 6.6 TAURODONTISMO.

El taurodontismo 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.<sup>103</sup>

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, 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.<sup>104</sup>

---

<sup>101</sup> Shafer W.G. Levy B.M. Hine M.K. Tratado de patología bucal, Cuarta Edición, Editorial Internacional, Mexico 1986, Pp. 38

<sup>102</sup> Sapp P. Op. Cit. Art. Pag. 2

<sup>103</sup> Sapp P. Op. Cit. Art. Pag. 6

<sup>104</sup> Ib. Pag 7

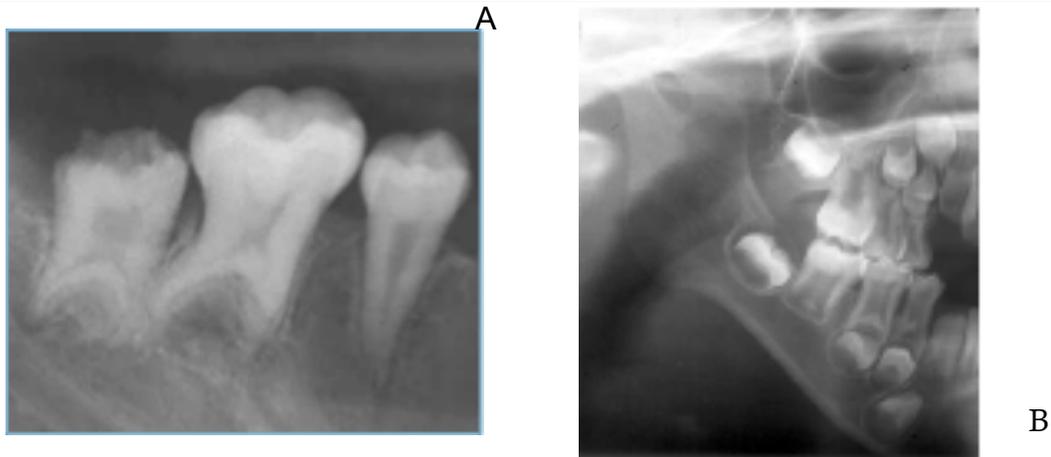


Figura 16: A) Taurodontismo mandibular diente permanente. B) Radiografía lateral de cráneo que muestra taurodontismo en molares permanentes.<sup>16</sup>

El taurodontismo es el resultado de un proceso discontinuo de crecimiento de un diente, en el cual hubo una alteración en la vaina de Hertwig. Esta vaina se invagina en el plano horizontal resultando un diente con raíces cortas, cuerpo y cámara pulpar alargadas.<sup>105</sup>

Existen tres tipos, según Shaw en 1928:

GRADO I: (*Hipotauroodontismo*): Es cuando el piso de la cámara pulpar se encuentra entre la unión cemento-adamantina y la línea de unión del tercio medio y tercio cervical de la raíz.

GRADO II: (*Mesotauroodontismo*): Se presenta cuando el piso de la cámara pulpar se halla en el tercio medio de la raíz.

<sup>105</sup> Van de Waal I. Op. Cit. Art. Pag. 116.

<sup>16</sup> Figura 16 Barbería E. Hernandez C. Miralles V. Maroto M. Pediatric patients receiving oncology therapy: review of the literatura and oral managment guidelines. Rev. review Mirailles 19-12-2008 Pp. 188

GRADO III: (Hipertaurodontismo): Observándose el piso de la cámara pulpar en el tercio apical de la raíz.<sup>106</sup>

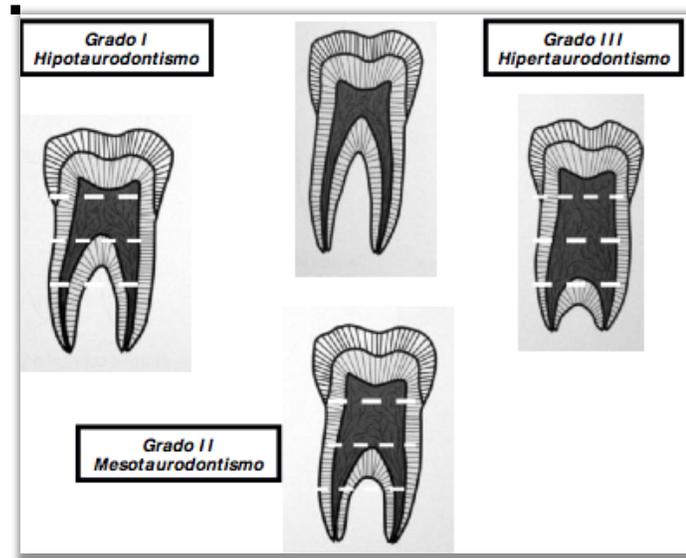


Figura 17: Esquema tipos de Taurodontismos.<sup>17</sup>

## 6.7 ANOMALÍAS DE RAÍZ

Los efectos adversos de la quimioterapia y/o radioterapia en el desarrollo de la raíz dental incluyen la falta de desarrollo de la raíz, raíces cortas, en forma de V estrecha y embotamiento de la zona apical.<sup>107</sup>

### 6.7.1 Displasia Radicular:

También llamados “Dientes sin raíz”. Los dientes parecen clínicamente normales en cuanto a morfología y color. En ocasiones, pueden encontrarse cierta translucidez ámbar.<sup>108</sup>

<sup>106</sup> Sapp P. Op. Cit. Art. Pag. 7

<sup>17</sup> Figura 17: Figura 16: Mazariegos H.C Op Cit Pag.7

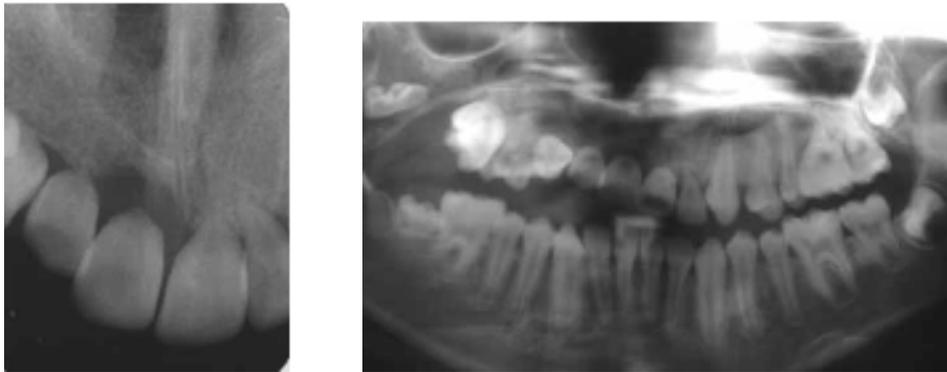
<sup>107</sup> Cordova Maciel Op. Cit. Pag. 363

<sup>108</sup> Shafer W.G. Op. Cit. Art. Pag. 61



Los dientes presentan un patrón de erupción normal, pero presentan movilidad extrema y con frecuencia exfolian prematuramente como consecuencia de sus raíces anormales.<sup>109</sup>

Las raíces se caracterizan por ser cortas engrosadas, cónicas o malformadas, la cámara pulpar y los conductos radiculares están completamente obliterados.



*Figura 18: Paciente. masculino de 13 años de edad, recibió tratamiento combinado a los 3 años, presenta hipoplasia radicular.<sup>18</sup>*

### 6.7.2 Raíces cortas:

Esta anomalía se produce principalmente en los incisivos maxilares, se define como raíces dentales muy cortas o romas, Esto se determina midiendo el tamaño de la raíz, sea igual o más corta que la corona.<sup>110</sup>

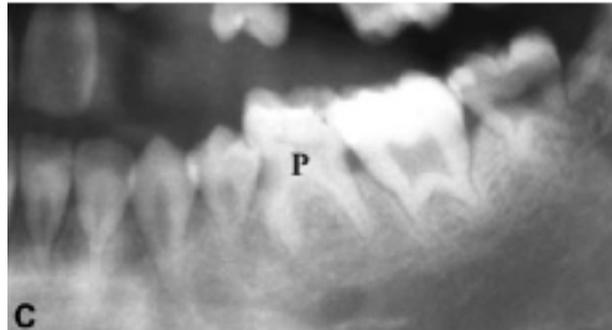
El acortamiento de la raíz dental afecta la duración de la vida del diente y pueden ser un factor de riesgo para la pérdida prematura.<sup>111</sup>

<sup>109</sup> Ib. Pag 62.

<sup>18</sup> Imagen 18 Rivas Urbina S. Flores Barrantes L., Wachtel A. Oral complications in children after cancer therapy, instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas Lima – Perú Vol 1 No 1 2011 Pp. 111- 123

<sup>110</sup> Lunardi A. Op. Cit Art. Pag 363.

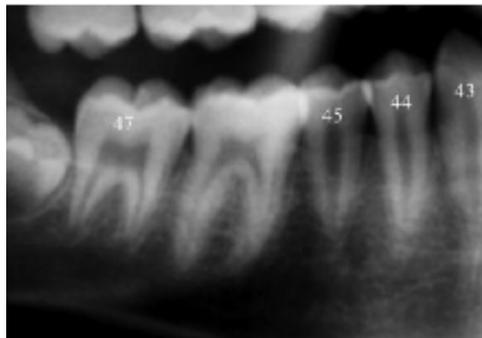
<sup>111</sup> <http://www.cancer.org>



*Figura 19: Dientes mandibulares permanentes, Paciente femenino de que recibió tratamiento de radioterapia corporal total de 10 Gy. A la edad de 5 años<sup>19</sup>*

### 6.7.3 Raíces Cónicas:

Se observan malformaciones dentarias a nivel de las raíces con volumen disminuido y con forma de cono.<sup>112</sup>



*Figura 20: Raíces estrecha en diente 4.3 y el acortamiento de la raíz en premolares mandibulares derecha (4.4 y 4.5) y segundo molar (4.7).<sup>20</sup>*

<sup>112</sup>Pa'ivi H. Op. Cit Art. Pag 1485

<sup>19</sup>Figura 19: Pa'ivi H. Op. Cit Art. Pag 1485

<sup>20</sup>Figura 20: Cordova Maciel Op. Cit Art. Pag 336



#### 6.7.4 Raíz en forma de V.

La quimioterapia puede causar acortamiento y adelgazamiento de las raíces con incremento de volumen, cerradas y redondeadas en los ápices también conocidas como raíces cónicas o en forma de V.<sup>113</sup>



*Figura 21: Dientes mandibulares izquierdos permanentes paciente masculino que fue tratado a la edad de 4,1 años con tratamiento. Fraccionado de 12 Gy.<sup>21</sup>*

<sup>113</sup> <http://www.cancer.org>

<sup>21</sup> Figura 21: Pañivi H. Op. Cit Art. pag1485



## 7. TRATAMIENTO.

### 7.1 Consideraciones en el tratamiento dental de los niños con cáncer.

El equipo médico de un niño con cáncer es multidisciplinario y debe incluir un Odontopediatra desde el inicio del tratamiento. Este deberá familiarizarse con la historia clínica, los datos relacionados con la enfermedad, la terapia y plan de tratamiento propuesto, y la información pertinente relativa a la quimioterapia o radioterapia, a fin de evitar y reducir la intensidad de los efectos secundarios.<sup>114</sup>

El tratamiento debe ser planificado en conjunto con un análisis de las implicaciones sistémicas de los procedimientos dentales, el orden en que se deben realizar y la gestión del estado de salud del paciente durante los tratamientos para hacer una valoración de las posibles complicaciones, así los factores que deben considerarse son los siguientes:<sup>115</sup>

- 1) Administrar o no medicación profiláctica con antibióticos.
- 2) El estado hematológico del paciente, para evitar ciertos tratamientos dentales, o para administrar terapias sistémicas específicas antes del tratamiento dental, con el fin de prevenir complicaciones tales como hemorragias.
- 3) El riesgo de infecciones oportunistas en la boca, que podrían ser consecuencia de la enfermedad, higiene bucal inadecuada o
- 4) el consumo excesivo de alimentos blandos y cargados de azúcar.
- 5) Debe tomarse en cuenta el riesgo de neurotoxicidad causada por el efecto tóxico de la quimioterapia en los nervios periféricos, causando dolor profundo e intenso en los maxilares o en los órganos dentales.

<sup>114</sup> Rankin KV, Jones DL, Redding SW. Oral Health in Cancer Therapy Conference. A Guide for Health Professionals (2a ed). Dallas, Texas 2003. Pp. 1034

<sup>115</sup> Barberia Op. Cit. Pag. 191



## 7.2 Cronología de los Tratamientos Dentales:

Aunque estos pacientes requieren una evaluación continua durante el tratamiento, las acciones orales se pueden dividir en tres fases, de acuerdo con la fase de tratamiento en la que se encuentre el paciente.<sup>116</sup>

### 7.2.1 Fase 1: Valoración Dental previa al tratamiento de quimioterapia y/o radioterapia :

La gestión adecuada de un paciente que está previsto que reciba el tratamiento oncológico, requiere atención dental que se terminará de 7 a 10 días antes del inicio de la quimioterapia / radioterapia.<sup>117</sup>

La historia clínica determinará, el estado de salud oral y el pronóstico de los tratamientos dentales, se deben evitar tratamientos con un riesgo de fracaso, basado en la condición inicial del órgano dental o como consecuencia del cáncer en sí.<sup>118</sup>

La siguiente evaluación se debe realizar cumpliendo con el siguiente protocolo:

- 1) Revisar la historia de salud general del paciente.
- 2) Estudios de sangre recientes.
- 3) Revisar el protocolo de quimioterapia /radioterapia propuesto.
- 4) Examen dental incluyendo radiografías panorámicas y análisis de movimientos mandibulares.
- 5) Brindar instrucciones de higiene bucal.
- 6) Formular un tratamiento en coordinación con el paciente, la familia y el oncólogo.<sup>119</sup>

---

<sup>116</sup> Rankin Op Cit. Pag 1035

<sup>117</sup> Barberia Op. Cit. Pag. 191

<sup>118</sup> Ib. Pag 192

<sup>119</sup> Cabrerizo M.C, Oñate RE.Aspectos odontoestomatológicos en oncología infantil. Med Oral Patol Cir Bucal 2005 p45



### **7.2.2: Fase 2: Gestión durante la quimioterapia y / o radioterapia**

Este período dura aproximadamente de 30 a 45 días después del inicio de la quimioterapia y/o radioterapia.<sup>120</sup>

El tratamiento dental debe ser completado antes de esta fase, no se puede correr el riesgo de que el paciente presente alguna afección bucal o dental complicando su condición sistémica general. Del mismo modo, el plan de mantenimiento de salud bucal debe ser una rutina y puede ser modificado de acuerdo con los cambios sistémicos reflejados en el estado de salud general del niño y los resultados de laboratorio.<sup>121</sup>

Durante el tratamiento, importantes cambios sistémicos pueden dar lugar a infecciones oportunistas bucales, la disminución en el conteo de plaquetas se pueden manifestar en sangrado de encías de forma espontánea, así como durante el cepillado. En consecuencia, durante esta fase, la rutina de salud oral puede ser la siguiente:

1. El cepillado de dos o tres veces al día con un cepillo suave. Si el recuento de neutrófilos es menor de 500/mm<sup>3</sup>, si el recuento de plaquetas es menor de 20,000 / mm<sup>3</sup>, los dientes se deben limpiar con una gasa estéril.
2. Uso de enjuague bucal dos veces al día. Si el niño es menor de seis años de edad, o su estado físico hace que sea imposible para enjuagar, bolas de algodón o gasas empapadas en enjuague bucal se deben aplicar por vía tópica.<sup>122</sup>
3. Prevención y tratamiento de infecciones oportunistas. Eliminación de la placa dental y el uso de soluciones de clorhexidina.<sup>123</sup>

---

<sup>120</sup> Caberizo Op cit. Pag. 46

<sup>121</sup> Barbería Op. Cit. Pag. 193

<sup>122</sup> Ib. 102

<sup>123</sup> Caberizo Op cit. Pag. 46



4. Tratamientos dentales en presencia de infección deben ser evitados. Si son indispensables, el oncólogo debe ser consultado sobre el estado hematológico del paciente. El tratamiento dental se debe realizar cuando el recuento de plaquetas y neutrófilos estén normalizados.<sup>124</sup>
  
5. Se debe tratar de evitar la exposición de las estructuras sanas a los efectos de la radiación durante el tratamiento, usando escudos de plomo para cubrir las estructuras vitales en la línea de la radiación, dar seguimiento esencial para el mantenimiento de la salud dental después de la radioterapia y la quimioterapia.<sup>125</sup>

### **7.2.3 Fase 3: Gestión después de la quimioterapia y / o radioterapia**

Hay un período de seguimiento de larga duración de un año a toda la vida del paciente .

Entre más joven es el paciente cuando comienza el tratamiento, los efectos a mediano y largo plazo son más frecuentes. En general, se debe planear un esquema de citas cada tres meses durante el primer año después de terminado el tratamiento, y cada seis meses en los años subsecuentes. Este plan de tratamiento puede ser modificadas en función de la salud oral y las condiciones que se encuentren en cada cita.

Los pacientes y sus familiares deben ser alentados a seguir con las revisiones dentales periódicas, la higiene dental óptima y evitar una dieta rica en azúcares e informar de la importancia para la salud general del niño.<sup>126</sup>

---

<sup>124</sup> Ib pag 47

<sup>125</sup> Ogúz A. Art. Cit Pag.9

<sup>126</sup> Barbería Op. Cit. Pag. 193



## 8. CONCLUSIONES:

Los pacientes pediátricos que presentan alguna enfermedad Oncológica son sometidos principalmente a tratamientos de quimioterapia y radioterapia en la región de cabeza y cuello, estos causan alteraciones bucales importantes que necesitan de intervención y cuidado odontológico.

Los niños que tienen edades comprendidas entre los 3 a 5 años cuando son expuestos agentes alquilantes, particularmente aquellos que reciben altas dosis acumulativas, están en alto riesgo de desarrollar anomalías dentales. Aunque esto puede no ser evitable para muchos pacientes, estos datos pueden ser relevantes para informar a los padres, pacientes y odontólogos que será necesaria una estrecha vigilancia y el seguimiento. Las mismas advertencias son válidas para los niños que están expuestos a radioterapia, sobre todo si la dosis es de  $> 20$  Gy.

La formación de los gérmenes de dientes permanentes comprende desde el nacimiento (primeros molares) y aproximada a los 3 años de edad (segundos molares), lo que indica que el período de alto riesgo de efectos graves de la quimioterapia está a la edad de 3 años es importante tener en cuenta la posibilidad de anomalías dentales en pacientes que se someten a quimioterapia durante ese período de desarrollo, ya que este tipo de anomalías se pueden encontrar inmediatamente o a largo plazo.

Un alto porcentaje de los pacientes pediátricos con tumores malignos tienen complicaciones orales graves, por lo que el equipo de tratamiento debe ser multidisciplinario, debe incluir un odontopediatra que debe trabajar en equipo con el oncólogo, a fin de proporcionar servicios de prevención y / o los tratamientos orales necesarios.



## ANOMALÍAS DENTALES INDUCIDAS POR TRATAMIENTO ONCOLÓGICO



La función del odontopediatra es llevar a cabo el tratamiento dental antes del tratamiento del cáncer, diseñar e implementar los programas de salud oral indicados necesarios en cada caso durante el tratamiento, diagnosticar y tratar cualquier efecto secundario.



## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Amdur, R.J.;Parson, J.T.; Mendehall, W.M. Postoperative irradiation for squamous cell carcinoma of the head and neck: An analysis of treatment results and complications. Rev. Journal Oncology. Vol 16, nº 1. pp. 25-36

Barbería E. Hernandez C. Miralles V. Maroto M. Pediatric patients receiving oncology therapy: review of the literatura and oral managment guidelines. Rev. review Mirailles 2008 Pp.188- 194

Bleyer W. A., Barr R. D.(eds.) Cancer in adolescents and young adults. Berlin : Springer, 2007 Pp. 233- 241

Boj R,J. Catala M. Mendoza A. Planells P. Odontopediatría la evolución del niño al adulto Joven. 1º edición Madrid Editorial Medica Ripano 2011 Pp. 679- 682

Cabrerizo MC, Oñate RE. Aspectos odontoestomatológicos en oncología infantil. Med Oral Patol Cir Bucal 2005;10: Pp. 41-47.

Caribé-Gomes F. Chimenos-Küstner E, López-López J, Finestres-Zubeldia Dental management of the complications of radio and chemotherapy in oral cancer. Rev. med oral 2003;8: Pp. 178-87.

Cobourne M.T, The Genetic Control of Early Odontogenesis. Journal of Orthodontics, 2005 vol. 26, No 1, Pp. 21-28.



Cordova M. Galvao C. Lunardi A. Oral Health and Dental Anomalies in Patients Treated for Leukemia in Childhood and Adolescence Rv. *Pediatr Blood Cancer* 2009. PP. 361–365

Free CE, Perry MC. Systemic Therapy. In: Abeloff MD, Armitage JOHN, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008: Pp. 449-483.

Gartner L, Hiatt J. *Oral Histology: Development, Structure, and Function* Texto y Atlas, 2da ed, México, McGraw Hill, 2007. Pp 372

Gómez de Ferraris Ma. E. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular bucodental*. 3ª. Ed. Cd. México: Editorial Medica Panamericana, 2009. Pp. 115- 135

Haddy RI, Haddy TB. Lifetime follow-up care after childhood cancer. *J Am Board Fam Med* 2010; Pp.647–654.

Ho`itla P, Alaluusua S, Saarinen-Pihkala U, Peltola j., Hovi L., *Agensis and Microdontia of Permanent Teeth as Late Adverse Effects after Stem Cell Transplantation in Young Children*. *American cancer society* 2004 Pp.181- 190



Ho`Itta P, Alaluusua S, Saarinen-Pihkala U.M, Wolf J. Long-term adverse effects on dentition in children with poor-risk neuroblastoma treated with high-dose chemotherapy and autologous stem cell transplantation with or without total body irradiation. *Rev. Bone Marrow Transplantation* (2002) Pp. 121–127.

Hong C.H., Napeñas J.J., Hodgson B.D., Stokman M.A.,(eds) A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy, *Support Care Cancer* (2010)Pp.1007–1021

Kaste SC, Goodman P, Leisenring W, et al. Impact of radiation and chemotherapy on risk of dental abnormalities: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Cancer* 115, 2009. Pp.5817-5827

Koch G, Poulsen S, editores. *Odontología Pediátrica-un enfoque clínico*, 1ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 2001: Pp.253-271.

Kumar S., Mahabob N. Hypodontia and hypoplasia of mandible: A rare defect caused by combination therapy. *Rev. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences* July 2013 Vol 5 Pp.182- 184.

Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado ML, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, López-Frías FJ\*, Segura-Egea JJ. Anomalías y displasia dental de origen genético- hereditario. *Av. Odontoestomatol* 2012; 287-301.



Mazariegos H.C. Manual de Alteraciones de Tamaño, Forma y Numero en piezas dentales. Universidad de San Carlos Guatemala 2011. Pp. 1- 22

McDonald R, Avery D. Odontología pediátrica y del adolescente. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1990. Pp.99-200.

Nemeth O, Hermann P. Kivovics P. Garami M. Long-term Effects of Chemotherapy on Dental Status of Children Cancer Survivors. Rev. Pediatric Hematology and Oncology, 2013 Pp. 208–215

Og̃uz A, C ,etiner S, Karadeniz C. Long-term effects of chemotherapy on orodental structures in children with non-Hodgkin's lymphoma. Rev. European Journal of Oral Sciences 2004. Pp. 8–11.

Pinzon Alicia, Serrano Piña R. Bojorquez Vega A. Efectos de la quimioterapia en la dentición permanente. Reporte de un caso. Universidad Autónoma de Yucatan 2013; Pp. 967.

Rankin KV, Jones DL, Redding SW. Oral Health in Cancer Therapy Conference. A Guide for Health Professionals (2a ed). Dallas, Texas 2003; Pp.1034 1035

Rivas Urbina S. Flores Barrantes L., Wachtel A. Oral complications in children after cancer therapy, instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas Lima–Perú Vol.1, No.1 2011 Pp.111- 123.

Sandler, T. W. Embriología médica. 9ª ed. Buenos Aires. Editorial medica panamericana, 2006. Pp. 419-424



Schwartz C.L. Hobbie W., Constine L.S., Ruccione K.S. (eds.)  
Survivors of childhood and adolescent cancer : a multidisciplinary  
approach. Berlin : Springer, 2005, Reproducción electrónica. Nueva  
York:2009. Pp. 100

Shafer W.G. Levy B.M. Hine M.K. Tratado de patología bucal,  
Cuarta Edicion, Editorial Internacional, Mexico 1986, Pp. 44- 63.

Silvestre J.F. Plaza A. Odontología en Pacientes especiales 1º  
edición.Valencia, Editorial PUV 2007 Pp. 231- 240

Soto- Llanos L. Calero J. Dental anomalies in patients attending  
private practice and institutions in the city of Cali 2009-2010. Rev.  
Estomatología 2010; 18: Pp.17-23.

Theresa B. Revonda B. Mosher, Gregory H. Late Effects in Long-  
Term Survivors After Treatment for Childhood Acute Leukemia. Rev  
Clinical Pediatrics Volume 48 Number 6 July 2009 Pp. 601-608

Van de Waal I. Van der Kwast W.A.M. Oral ptology, 5º edición,  
Chicago Ilinions. Ed. Quintessence books 1998. Pp. 113-127.

Vaughan MD, Rowland CC, Tong X, Srivastava DK, Hale GA,  
Rochester R, et al. Dental abnormalities in children preparing for pediatric  
bone marrow transplantation. Bone Marrow Transplant. 2005 Pp. 863–  
866.



Wallace H.W. Green M.D. Late effects of childhood cáncer. 1<sup>a</sup>. ed.  
Great Britain. Editorial Arnold 2004 Pp. 178- 182

Wogelius P, Dahllof G, Gorst-Rasmussen A, Sorensen HT,  
Rosthoj S, Poulsen S. A population-based observational study of dental  
caries among survivors of childhood cancer. *Pediatr.Blood Cancer*. 2008  
Pp.1221– 1226.

<http://www.cancer.org>

[www.radioterapia.com](http://www.radioterapia.com)