

*Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Fogorvostudományi Intézet

**Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Gyermekklinika

Antineoplastikus terápia okozta zománcszerkezeti rendellenesség – Esetismertetés –

DR. ALBERTH MÁRTA*, DR. TÖRÖK JUDIT*, DR. NEMES JUDIT*, DR. KISS CSONGOR**, DR. MÁRTON ILDIKÓ

A gyermekkori halálozások jelentős részéért a rosszindulatú daganatos elváltozások tehetők felelőssé. Ebben az életkorban a malignus elváltozások leggyakrabban a hemopoetikus rendszert érintik.

A korszerű terápiának köszönhetően a halálozási arány nagymértékben csökkenthető. A kezelés nemkívánatos velejárójaként azonban azonnali és késői orális szövődmények is kialakulhatnak, melyek nagymértékben ronthatják az életminőséget.

Míg a korai orális komplikációk a nyálkahártyát, a mucosa védekező rendszerét, a nyáltermelést érintik, a későiek csontfogazati elváltozások kialakulását idézhetik elő.

Kulcsszavak: antineoplasztikus terápia, orális elváltozások, zománc szerkezeti rendellenesség

A gyermekkori halálozások jelentős részéért a rosszindulatú daganatos elváltozások tehetők felelőssé. Ebben az életkorban a malignus elváltozások leggyakrabban a hemopoetikus rendszert érintik. A rosszindulatú hemopoetikus betegségek között első helyen a leukémiák állnak 33%-os előfordulási gyakorisággal. Az esetek 75%-ban akut lymphoblastos leukémia (ALL) alakul ki, leggyakrabban a negyedik életév körül. A leukémiás sejtpopulációt valószínűleg egyetlen kóros őssejt vagy progenitor sejt klonális proliferációja hozza létre sorozatos osztódások útján. Csontvelői felszaporodásuk során a normális hemopoetikus prekursor sejtek helyét foglalják el, ami végül csontvelő-elégtelenséghez vezet. Amennyiben a leukémiás sejtpopuláció meghaladja a csontvelő sejtjes állományának 60%-át, a kóros sejtek a perifériás vérben is megjelennek. Az ALL osztályozása a sejtek citológiai, immunológiai és kariotípus tulajdonságainak együttes figyelembevételével történik. A legtöbb blastsejt B-progenitor sejtekből származik, a sejtek mintegy 15%-a T progenitor és 1%-a viszonylag érett B-sejt eredetű. Az immunfenotípus meghatározásának prognosztikai és terápiás jelentősége van. A leukémiák kezelésében alkalmazott kemoterápiás szerek a sejtek reprodukív képességét károsítják, de nem szelektívek a tumor sejtekre, így a szervezet sejtjeinek egészére is képesek hatni. A jelenleg elfogadott kezelési sémákban több szer kombinációját alkalmazzák, ezzel csökkentve a rezisztencia kialakulásának lehetőségét, növelve a citosztatikus hatás erősségét. Egyes esetekben, különösen magas rizikójú pácienseknél a kemoterápiát radioterápiával egészítették ki [1, 2].

A korszerű terápiának köszönhetően a halálozási arány nagymértékben csökkenthető. A kezelés nemkívánatos velejárójaként azonnali és késői szisztémás, így orális szövődmények is kialakulhatnak.

Míg a korai orális komplikációk a nyálkahártyát, a mucosa védekező rendszerét, a nyáltermelést érintik, a későiek csontfogazati elváltozások kialakulását idézhetik elő.

Az orális mellékhatások típusát és súlyosságát a primer elváltozás, annak lokalizációja, a beteg életkora, az alkalmazott terápia, annak időpontja és időtartama határozza meg.

A primer elváltozás és a kezelés eredményeként kialakuló immunszuppresszió következtében létrejövő neutropénia, lymphopenia, T-sejt-defektus miatt csökken a védekezőképesség. Mind az antigénspecifikus, mind a nem specifikus működés károsodik, ami fogékonnyá teszi a szervezetet a fertőzésekkel szemben. A citostatikumok nem specifikusak a tumor sejtekre, a szervezet egészére hatnak. A nyálkahártyára kifejtett hatásoként, mucositis, fekélyek keletkezhetnek [3].

A sugárterápia következményeként átmeneti vagy maradandó nyálmirigy destrukció jöhet létre, amit gyulladás, xerostomia kísérhet. A kemoterápia – a sugárterápiával ellentétben – kevésbé károsítja a nyálmirigyeket, de a kemoterápiában részesülő betegek átmeneti változást tapasztalnak a nyál mennyiségében és minőségében, az megkevesbedik, sűrűvé és viszkózusává válik [4].

A kialakuló thrombocytopenia, neutropenia miatt fokozódik a vérzékenység, spontán vérzésre való hajlam.

Érkezett: 2002. január 3.

Elfogadva: 2002. május 23.

Az akut leukémiák gyakori szájtünete a leukémiás gingivitis. A duzzadt íny livíd vörös, lágy tapintatú, állománya szakadékonny és vérzékeny [5].

A sugárterápia következményeként hypovascularitás, fibrosis és hypoxia alakul ki az irradiált szövetekben. Ezek a területek csökkent gyógyhajlammal rendelkeznek, megnő az osteoradionecrosis veszélye. A TM ízületében megjelenő fibrotikus elváltozás korlátozott szájnyitást eredményez, ami nehezíti a táplálkozást és a fogak ápolását [6].

A koponya besugárzása csökkenti a hypophysis-hypothalamus rendszer működését, aminek következtében csökkent növekedési hormon-termelés alakul ki. Ez kedvezőtlenül befolyásolja a craniofaciális fejlődést és odontogenezist. A fogak áttörése elhúzódik [7].

Attól függően, hogy mikor éri a fogat a károsító hatás, kialakulhat aplasia, valamint szerkezeti rendellenességek, gyökéri elváltozások, elszíneződések [8].

A korai és késő szövödmények egymásra épülve egymás hatását fokozzák, néha az életet veszélyeztető folyamathoz vagy máskor az élet minőségét rontó elváltozásokhoz vezethetnek.

Esetismertetés

K. K. kilencéves lánygyermek fogainak ellenőrzése céljából érkezett klinikánkra.

Általános anamnézis: A gyermek zavartalan terhesség után 3150 grammal született. Csecsemőkora eseménytelen, négyéves korában scarlat volt az egyetlen megbetegedése, kórházi ápolásra nem szorult. Hatéves korában makacs, nem szűnő felső légúti hurut miatt kezelték (Augmentin-kúra), majd pár nap múltán a szülők a gyermek lábszárán bevérvéseket észleltek. Kivizsgálásra a DEOEC Gyermekklinikára utalták. Fizikális vizsgálata idejében a máj két centiméterrel, a lép három és fél centiméterrel haladta meg a bordaívet. Lábain 2-3 cm átmérőjű suffúziók, haematómák voltak láthatók.

Laboratóriumi eredményei a következők voltak:

HT: 27%, Hgb: 7.5 g/dl, Fvs:26.6 G/l, Thrombocyta: 40 G/l

Qualitatív vérkép: Se:0.12 %, Ly:0.42% Lymphoid (blast sejtek) 0.36

We: 65 mm/ó

A csontvelő immunfenotípus vizsgálatával jelentős B-sejt túlsúly (84-85%), CD19, CD 22 és HLA-RD pozitivitás volt kimutatható.

A gyermek 1997 óta a DEOEC Gyermekklinika Hematológiai Osztályának gondozásában áll akut lymphoblastos leukémia diagnózisával.

Kezelése az ALL-BFM 95 protokoll szerint zajlott (Prednisolon, Vincristin, Asparaginase, Daunorubicin, Cyclophosphamid, 6-mercaptopurin, Cytarubin, Methotrexat). A corticosteroid készítményt a gyermek nehezen tolerálta, így annak elhagyása mellett döntöttek.

Egy évvel később a protokoll II-blokkját kapta meg a klinikán (Ifosfamid, Uromitexan, Asparaginase, Vinde-

sin, Daunorubicin). A nehezített járás és a csont-izom fájdalmak miatt újra kivizsgálták. Diffúz, minden csontot érintő osteoporózist állapítottak meg. Két hónappal később preventive 12 Gy koponya-besugárzást kapott.

Fogászati anamnézis: A tejfogak áttörése a szülők elmondása szerint normális időben és ütemben, zavartalanul zajlott le, bár édesapja szerint a tejfogai elég gyorsan romlottak. A fogváltás kb. hétéves korban kezdődött.

Az arc szimmetrikus volt, a lágyrészek elváltozás nem volt látható.

A szájüregi vizsgálat során a nyálkahártyák vérbőek, a gingiva duzzadt volt, a meglévő tejfogak mellett spon-tán, a maradó fogak mellett pedig szondázásra vérzés jelentkezett. A frontfogak területén krónikus gingivitis volt észlelhető. A rossz szájhigiének megfelelően a fogakat jelentős mennyiségű látható plakk fedte, az alsó front fogak területén sub- és supragingivalis fogkő volt észlelhető. Loe-Silness Gingivalis-index (GI) 2,25 a Silness-Loe Plakk-index (PII) 2,5-nek bizonyult. Az átlagos szondázási mélység 3,76 mm volt.

Fogászati státuszát tekintve korai vegyes fogazati állapotot találtunk. Carieses tejfogai [55, 54, 74, 75, 84, 85] és abradált tejszemfogai mellett az előtört maradó fogai a következő szerkezeti rendellenességet mutattak. Az 11, 21 fogán az incizális harmadban krétafehér homogén elszíneződés volt látható, amelyet apicalis irányban sárgás-barna sáv váltott fel (1. ábra).



1. ábra. Az 11, 21 fogak incizális harmadban krétafehér homogén elszíneződését apicalis irányban sárgás – barna sáv váltotta fel.

Ugyanilyen barnás elszíneződés volt tapasztalható az 12, 22 fogakon az incizális harmadban. Az alsó metszőfogakon az elszíneződés nem volt ilyen nagymértékű. A fogak felszínén kerek, körülírt területeken hiányzott a zománcboríték. Az 16 és 26 fogain szuvas destrukció volt jelen.

Orthodontiai anomália nem volt észlelhető. A szülő elmondása szerint a gyermek az ujját nem szopta, nem csikorgatott. A családban hasonló fogazati elváltozást nem tapasztaltak.

Az elkészített OPT felvételen, bár a kamrai pulpa-űrök kissé tágabbnak imponáltak az átlagosnál, csíra-

hiány, korai apexifikáció, rövid gyökerek jelenléte kizárható volt.

Stomatológiai kezelés: A fogászati kezelés első szakaszában a gondos szájhigiénés kezelés, instruálás, motiválás után a maradó fogakat professzionális lokális fluor terápiában részesítettük (Duraphat lakk, Rhone-Poulence Rorer GmbH, Köln), míg az ép 36 és 46 fogak barázdáit zártuk (Helioseal, Vivadent). Az erősen destruált, felszívódóban lévő tejfogakat a súlyos destrúciójuk és a fennálló panaszok miatt Lidocain érzéstelenítésben extraháltuk.

Mivel a gyermek a kezelés idején remisszióban volt, normális vérképpel és laborértékekkel rendelkezett, utóvérzést, problémát egyetlen esetben sem tapasztaltunk.

A következő kezelés alkalmával az 16 és 26 fogakat amalgámtöméssel állítottuk helyre. Újabb szájhigiénés oktatás után a fogakat professzionális lokális fluor védelemben részesítettük.

A három hónappal későbbre tervezett kontrollvizsgálaton a gyermek felső légúti hurutja miatt nem tudott megjelenni.

Hat hónappal később a 25 fogban kiterjedt okklúzális cariest találtunk, melyet amalgám töméssel állítottunk helyre. Időközben az 11 fog meziális sarka carieses destrúció miatt letörtött, melyet élpótlással láttunk el. A professzionális lokális fluor terápiát megismételtük. Az eltelt időszakban a szájhigiéné jelentősen javult, a nyálkahártyák közepesen vérbőek voltak, vérzés még szondázásra sem volt tapasztalható.

A legutóbbi visszahívás idejéig, az eltelt hat hónap alatt a fogváltás megtörtént. Az áttört premolárisokon az occlusalis harmadban az előbbieken már tapasztalt krétafehér elszíneződés volt látható, a második molárisokon a disztális és lingvális felszínek, valamint a diszto-lingvális csücsök volt érintett, a zománcboríték hiányzott, az alatta fekvő dentin azonban keménynek imponált (2. ábra). A hetes fogak gyökéri fejlődésüket még nem fejezték be.

A második molárison a csücsök érintett, a zománcboríték hiányzott, de az alatta fekvő dentin keménynek



2. ábra. A második molárison a csücsök érintett, a zománcboríték hiányzott, de az alatta fekvő dentin keménynek imponált.

imponált. A fogakat a fejlődés befejeztéig folyamatosan követjük, s professzionális lokális fluor terápiával védjük, majd koronapótlásokat tervezünk az erősen destruált fogak funkcionális és esztétikai helyreállítása céljából.

Megbeszélés

A zománc hypoplasia és elszíneződés gyakorta észlelhető daganatok kezelése során [9]. A tartós remisszióban lévő, kemoterápiával kezelt gyermekek 80%-ban találtak zománcszerkezeti rendellenességet [10].

Állatkísérletek már korábban is igazolták, hogy ezek a szerek kvantitatív és kvalitatív elváltozást okoznak a dentális szövetekben [11]. A vincristin, actinomycin, cyclophosphamid megzavarja az odontogenezist, amelynek következtében a gyökerek hosszfejlődése megakad, az apexek korán záródnak. Mindemellett az amelogenesis is zavarttá válik, s ez hypomineralizált zománc kialakulását eredményezi [12, 13].

A kemoterápia mellett alkalmazott sugárkezelés tovább növeli a fogfejlődési rendellenességek kialakulásának rizikóját. Leggyakrabban a zománcban fehér/krém-színű opacitás jelentkezik, melyet gyakoriságban a sárga/barna elszíneződés követ [14]. A dentális ívek irányítva már csekély dózisu besugárzás is (0,72–1,22 Gy) enyhe zománc- és gyökéri elváltozást okoz [13, 15, 16].

A legsúlyosabb és legkiterjedtebb károsodásokat a hat illetve hat év alatti gyermekek kezelése során tapasztalták [17], de hypoplasia, elszíneződés megjelenhet későbbi életkorokban is [7, 14].

Dentális és maxillofaciális elváltozások kifejlődése az irradiált páciensek 82%-ban kimutatható. A leggyakoribb eltérések az inkomplett kalcifikáció, caries, amelogenesis imperfecta, a megnagyobbodott pulpakamra [18]. Bár a kemoterápia e kórformák kialakulását önmagában is okozhatja, számos szerző szerint az irradiáció a kemoterápiával együtt emeli a gyakoriságot [19].

Nem szükségszerű, de a szerkezetében meggyengült zománc esendőbbé válhat cariessel szemben. Különösen igaz ez, ha figyelembe vesszük, hogy a komplex terápiában részesülő gyermekek esetében számtalan egyéb, a caries incidenciáját növelő tényező lehet jelen, s hatásuk összegződhet. A terápia alatti csökkent nyáltermelés miatt gyakran kényszerülnek a száj nedvesítésére, amely során a gyermekek előszeretettel üdítőitalokat választanak. Az orális ulcerációk, mucositis, xerostomia miatt fájdalmassá válhat a szilárd ételek fogyasztása, s így inkább a lepedéket képző puha, pépes táplálékot fogadják el. Ezek a rossz szokások rögzülnek, s a későbbi életkorban is megmaradhatnak.

A csökkent nyálfolyás miatt megváltozhat az orális mikroflóra, felszaporodhatnak a cariest előidéző baktériumok, esetenként gombák [20, 21]. A létrejövő gyulladások, vérzések miatt a szájápolás sem kielégítő, mely tovább ronthatja a helyzetet. Nem érvényesül

a nyál mosó, bevonó pufferoló hatása mellett mineralizációs és remineralizációs szerepe sem.

A kóros állapot súlyosabb formájával találkozunk a magas dózisú kemoterápiás szerek (főleg a cyclophosphamid) alkalmazása esetén, amely a tíz év alatti gyermekek 42,6%-nál gyakori hányást okoz, a fogak erózióját eredményezve.

Cariológiai szempontból a dentális erózió kialakulása igen jelentős mind gyermek-, mind felnőttkorban. Az erodált felszíneken szabaddá váló dentin felület, a gyermekek nyálában tapasztalt változások, mint a S. mutans szám emelkedése, a puffer-kapacitás csökkenése, esendőbbé tehetik a fogakat cariessel szemben [22, 23].

A kezelt gyerekek eseteiben további problémát jelenthet a megzavart kalcium-anyagcsere és ennek talaján kialakuló osteoporosis.

A tumor kezelések során használatos szerek, mint a methotrexat, ifosfamid alkalmazása osteoporosis kialakulásához vezethet. Maga a tumor megelé is zavarhatja a csont metabolizációját. A zavart kalcium-anyagcsere a fogak, állcsontok esetében hypokalcifikáció, hypomineralizáció kifejlődését eredményezheti. Ugyancsak jól ismert az irodalomból a szteroid indukálta osteoporosis is [24, 25].

Súlyos alapbetegségük tudatában a páciensek gyakorta lebecsülik az orális komplikációk veszélyeit. Annak ellátása esetenként az utolsó helyre kerül. A más, sürgősebben megoldandó szisztémás betegségek kezelése miatt a megbeszélte időpontokban a páciensek nem mindig tudnak megjelenni.

Underso [26] csontvelő-transzplantáltaknál igen magas DMF-T-szám mellett 59,2%-ban gingivitist, 3,7%-ban parodontális érintettséget és 77,7%-ban jelentős plakk-képződést talált. Ugyanerre az eredményre jutott Pajari [27, 28] is, aki szignifikánsan több carieses fogat talált mind a tej-, mind a maradó fogazatban tumor elleni terápiában részesülőknél.

Ezek a gyermekek halmozottan veszélyeztetettek. A páciensüknél tapasztalható elváltozást egyrészt a zavart kalcium anyagcserének tulajdonítjuk. A valószínűleg megkevesbedett ásványianyag-tartalom miatt a zománc porózusabbá vált, elősegítve az antineoplastikus szerek károsító vagy elszínező hatását [7], míg a második moláris esetében az öt-hét éves korban kalcifikálódó disztális és lingvális felszín nem volt teljes értékű, így még az okklúzióba érésig lepattozott a dentinről. Másrészt a megkevesbedett és megváltozott minőségű nyál poszteruptív mineralizációs, remineralizációs hatása sem érvényesült, fokozódott a caries-hajlam.

Esetismertetésünkkel szeretnénk volna rávilágítani arra, hogy a komplex terápiában részesülő gyermekek esetében milyen sok tényező együttes hatása alakíthatja a fogazat állapotát. Míg egyeseket – mint a cytostatikumok vagy röntgensugárzás mellékhatásait – kivédeni nem tudjuk, addig más, ezeket súlyosbító tényezők ellen rendszeres ellenőrzéssel, motivációval, professzionális szájhygiénével és fluor-terápiával, a léziók

minél korábbi ellátásával tehetünk, ezzel javítva az életminőséget.

Irodalom

1. BEHMAN, KLIEGMAN, ARIN: *Nelson a gyermekgyógyászat tankönyve*. Melania Kiadói Kft. Budapest, 1997, 449 fejezet: 1452–1457.
2. HOFFBARND AV, PETTIT JE: A klinikai haematológia alapjai Springer Hungaria Kiadó Kft. Budapest, 1997, 231–255.
3. FAYLE SA, CURZON MEJ: Oral complication in pediatric oncology patients. *Ped Dent* 1991;13: 289–294.
4. SIMON AR, ROBERTS MW: Management of oral complications associated with cancer therapy in pediatric patients. *Dent Child* 1991, 58:384–389.
5. REES TD: Periodontal considerations in the management of the cancer patients. *J Periodontol* 1997, 68: 791–801.
6. MERRAW SJ, REEVE CM: Dental consideration and treatment of oncology patients receiving radiotherapy. *JADA* 1998, 129: 201–205.
7. ALPASLAN G, ALPASLAN C, GÖGEN H, OGUZ A ET AL: Disturbances in oral and dental structures in patients with pediatric lymphoma after chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999, 87:317–21.
8. DAHLHÖF G, ROZELL B, FORSBERG CM, BORGSTRÖM B: Histologic changes in dental morphology induced by high dose chemotherapy and total body irradiation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994, 77: 56–60.
9. PAJARI U, LANNING M, LARMAS M: Prevalence and location of enamel opacities in children after antineoplastic therapy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988, 16: 222–6.
10. PURDELL-LEWIS D.J, STALMAN M.S, LECUW J.A ET AL: Long-term results of chemotherapy on developing dentition: caries risk and developmental aspects. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988, 16:68–71.
11. STENE T: Vincristine's effect on dentinogenesis in rat incisors. *J Dent Res* 1979, 58:34–9.
12. ROSENBERG S, KOLODNEY H, WONG G, MURPHY M: Altered dental development in long-term survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 1987, 59:1640–8.
13. KOPPANG H: Histomorphologic investigations on the effect of cyclophosphamide on dentinogenesis of the rat incisor. *Scand J Dent Res*, 1973, 81: 383–96.
14. NASMAN M, BJÖRK O., SÖDERHALL S ET AL: Disturbances in the oral cavity in pediatric long-term survivors after different forms of antineoplastic therapy. *Ped Dent* 1994, 16:217–23.
15. AINAMO J, CUTRESS T.W: An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J* 1982, 32:159–67.
16. GOHO C: Chemoradiation therapy effect on dental development. *Ped Dent* 1993,15:6–12.
17. DAHLHÖF G, BARR M, BOLME P ET AL: Disturbances in dental development after total body irradiation in bone marrow transplant recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988, 65:41–51.
18. JAFFE N, TOTH B.B, HOER R.E ET AL: Dental and maxillofacial abnormalities in long-term survivors of childhood cancer: effects of treatment with chemotherapy and irradiation to the head and neck. *Pediatrics* 1984, 73: 816–23.
19. SONIS A, TARBELL N, VALACHOVIC R ET AL: Dentofacial development in long-term survivors of acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 1990, 66: 2645–52.
20. KEENE H.J, FLEMING T.J: Prevalence of caries associated microflora after radiotherapy in patient with cancer of the head and neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987, 64: 421–6.
21. DENS F, BOOGAERTS M, BOUTE P ET AL: Caries related salivary microorganisms and salivary flow rate in bone marrow recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996, 81:38–43.
22. BUCHALI A, FEYER P, GROLL J ET AL: Immediate toxicity during fractionated total body irradiation as conditioning for bone marrow transplantation. *Radiother Oncol* 2000, 54:157–62.

23. O'SULIVAN E.A, CURZON M.E: Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Res* 2000, 34:827.
24. PFEILSCHIFTER J, DIEL IJ: Osteoporosis due to the cancer treatment: pathogenesis and management. *J Clin Oncol* 2000, 18:1570–93.
25. KIRCHGATTERER A, ASCHL G, KNOFLACH P: Steroid-induced osteoporosis: pathogenesis and therapeutic consequences. *Acta Med Austriaca* 2000, 27:23–6.

26. UNDERSO C, FRASCHINI D, BALDUZZI A ET AL: Long-term effects of bone-marrow transplantation on dental status in children with leukemia. *Bone Marrow Transplant* 1997, 20: 865–9.
27. PAJARI U, LARMAS M, LANNING M: Caries incidence and prevalence in children receiving antineoplastic therapy. *Caries Res* 1988, 22: 318–320.
28. PAJARI U, PAIVI O, LANNING M: Incidence of dental caries in children with acute lymphoblastic leukemia is related to the therapy used. *Journal of Dent Child* 1995, 62:349–52.

DR ALBERTH M, DR TÖRÖK J, DR. NEMES J, DR. KISS CS, DR. MÁRTON I:

**Antineoplastic Therapy Induced Structural Disease
A Case Report**

Cancer is the second most common cause of mortality in childhood. Complex therapy decreases the rate of mortality, but chemotherapy and irradiation may, however, create acute and long-term side effects. Although immuno- and myelo-suppressive side effects of anti-neoplastic therapy are unavoidable, their detrimental impact on oral health can and should be avoided contributing to a better quality of life of these children.