



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

RECONSTRUCCIÓN BUCO-SINUSAL-PREIMPLANTAR

MEDIANTE CONGLOMERADO BIOLÒGICO

(TÈCNICA SOTO-GÒNGORA)

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

ANDRÈS SÀNCHEZ MEJÌA

addressmejia1998@gmail.com

DIRECTOR: C.M.F. SERGIO SOTO GÒNGORA

lecterssg@hotmail.com

ASESOR: C.M.F. ENRIQUE DARIO AMARILLAS ESCOBAR

dario_amarillas@hotmail.com

ASESOR: C.M.F. RAÚL FLORES DÍAZ

Rukis1738@gmail.com

CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO 2022.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1.	INTRODUCCIÓN	3
2.	JUSTIFICACIÓN	5
3.	MARCO TEÓRICO	6
1.	ANATOMÍA DEL HUESO MAXILAR	6
2.	SENOS PARANASALES	12
3.	SENO MAXILAR	17
4.	TEJIDO ÓSEO	25
5.	PATOLOGÍA PERIAPICAL	33
6.	SINUSITIS MAXILAR	36
7.	BIOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN ÓSEA	37
8.	RECONSTRUCCIÓN Y PRESERVACIÓN ALVEOLAR	48
9.	MANEJO DE LA COMUNICACIÓN BUCO-SINUSAL	64
4.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	109
5.	OBJETIVOS	109
6.	DISEÑO METODOLÓGICO	109
7.	MATERIAL Y METODO	109
8.	PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	111
9.	DISCUSIÓN	123
10.	CONCLUSIONES	127
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	129

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente en el área estomatológica, encontramos nuevos desafíos, entre ellos las secuelas por diferentes acontecimientos y patologías que imposibilitan la reconstrucción adecuada de diferentes estructuras bucales y faciales, alterando su correcta función, sin embargo, a lo largo del tiempo se han perfeccionado los tratamientos y pronósticos estomatológicos debido a las múltiples posibilidades de biomateriales que existen.

Es fundamental conocer la morfología de la zona afectada y de sus diferentes tejidos especializados para permitirnos el razonamiento fisiológico y las repercusiones en ella. El hueso maxilar es una estructura anatómica importante perteneciente al viscerocráneo que se relaciona con áreas anatómicas como la cavidad nasal y los senos paranasales, uno de ellos es el seno maxilar que es una cavidad neumática de forma piramidal localizada en el cuerpo del maxilar, en la parte caudal del hueso maxilar encontramos el reborde alveolar que es primordial en las arcadas dentarias para darle sostén a las estructuras dentales. Debido a la localización anatómica, los ápices de los premolares y molares superiores presentan una gran cercanía con el piso del seno maxilar.

La presencia de cualquier agente infeccioso en los ápices de los premolares o molares maxilares puede crear como consecuencia sinusitis, específicamente sinusitis maxilar odontogénica, provocando hipertrofia de la membrana sinusal y facilitando la perforación durante la exéresis dental, por tanto, es necesario un adecuado tratamiento. La comunicación buco-sinusal es una de las complicaciones más prevalentes causada por lesiones periapicales que promueven la discontinuidad de tejido óseo entre la cavidad bucal y sinusal.

El caso clínico que desarrollaremos presentaba una lesión periapical en los premolares maxilares izquierdos que provocó por continuidad una reacción inflamatoria de la membrana sinusal del seno maxilar. Se visualiza un tratamiento quirúrgico y a la vez reconstructivo mediante el razonamiento de la cito-arquitectura

ósea con los procesos de reparación, regeneración e interacción con otros factores biológicos.

2. JUSTIFICACIÓN

Encontramos una gran cantidad de referencias bibliográficas en relación con la distancia mínima que existe entre los órganos dentarios posteriores y el seno maxilar. Sin embargo, cuando se genera una patología radicular existe la formación de agentes infecciosos lo que promueve una serie de respuestas inflamatorias inespecíficas, principalmente mediada por macrófagos y células multinucleadas que provocan dolor e irritación a las zonas más cercanas, debido a las condiciones infecciosas los osteoclastos actúan y reabsorben el hueso adyacente facilitando la formación de un granuloma o quiste periapical. Por lo tanto, las condiciones anatómicas del seno maxilar con los premolares superiores y la patología de estos pueden provocar el desarrollo de una sinusitis maxilar odontogénica.

De acuerdo con la evidencia científica el tratamiento de la sinusitis odontogénica más indicado es la eliminación del factor etiológico y manejo quirúrgico de ella. Sin embargo, existía la gran posibilidad de crear una comunicación bucosinusal en el caso presente, de modo que se necesitaba la neoformación ósea en esa zona y que no existiera fracaso alguno.

Actualmente existen muchas referencias científicas acerca del manejo de la comunicación bucosinusal, sin embargo, ninguna proporciona las perspectivas esperadas. No existe aún técnica quirúrgica que proporcione una estructura tridimensional, obliteración sinusal y elevación de la membrana del piso sinusal al mismo tiempo. Por esta razón se ha realizado esta terapéutica la cual es capaz de proporcionar una arquitectura bajo los principios biológicos con ayuda de desarrollo biotecnológico.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ANATOMÍA DEL HUESO MAXILAR

El macizo óseo de la cara se halla situado en la parte anterior e inferior de la cabeza. Está dividido en dos porciones llamadas esqueleto facial o viscerocráneo y mandíbula. El esqueleto facial está compuesto por 13 huesos agrupados en torno a un elemento principal: el maxilar.¹

El maxilar es un hueso irregular que ocupa una posición central a cada lado de la cara. Los maxilares derecho e izquierdo o huesos maxilares son los más grandes de la cara y en conjunto forman el maxilar superior.²

Aunque el hueso es muy irregular, se puede distinguir en él un cuerpo, ocupado por el seno maxilar, y cuatro apófisis.³

CUERPO

Tiene forma de pirámide truncada en la que se pueden distinguir cuatro caras: una superior, una anterior y otra posterior, las cuales convergen en un vértice truncado, y una medial que corresponde a la base de la pirámide.³

La cara medial o cara nasal está dividida por un prominente proceso: la apófisis palatina, dividida en dos porciones: una porción superior denominada superficie nasal, por que mira a las fosas nasales, y una porción inferior: superficie bucal, que forma parte del paladar duro. En la superficie nasal destaca un gran orificio que comunica al seno maxilar.³

Por encima del orificio del seno, se muestra una superficie irregular con hemiceldillas, que se articula con la cara inferior del laberinto etmoidal.³ (Figura 1)

Por detrás del orificio del seno se dispone una superficie rugosa, recorrida por un surco oblicuo inferoanterior: el surco palatino mayor. En esta región se acopla la lámina vertical del hueso palatino transformando el surco en conducto.³

Por delante del orificio del seno hay un surco vertical muy marcado: el surco lagrimal, que se continua hacia abajo por una superficie lisa, que forma parte de la

pared nasal. El hueso lagrimal al articularse con el maxilar transforma el surco en un conducto nasolagrimal.³

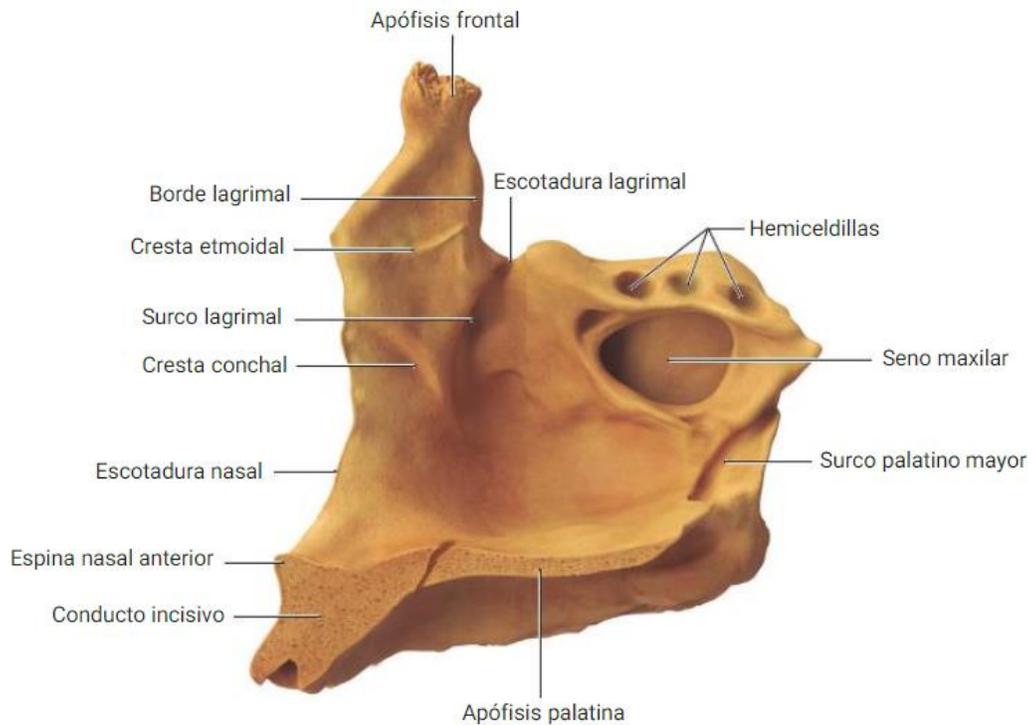


Figura 1 Hueso maxilar, visión medial.

Fuente: García PA., Hurle JM., Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.

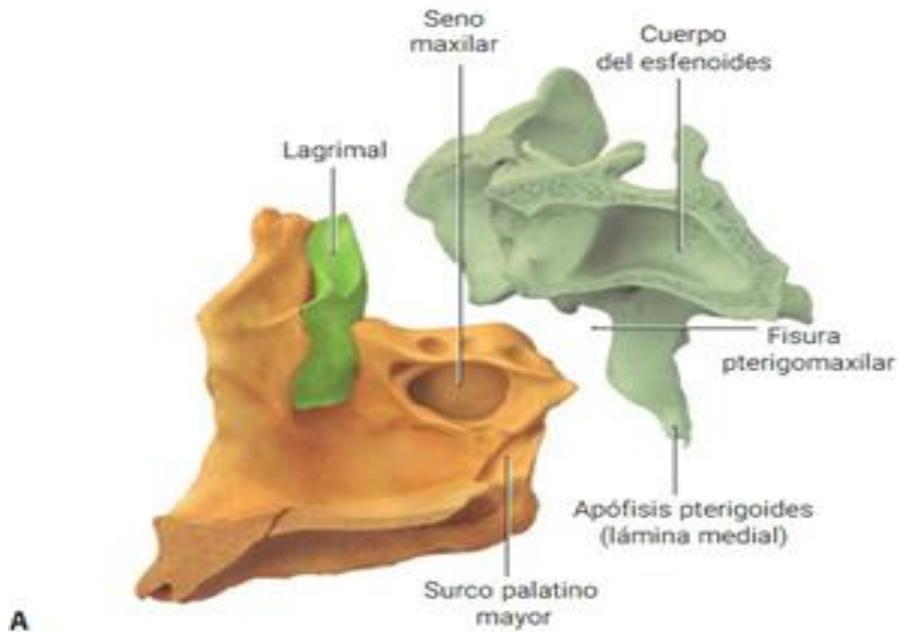


Figura 2 A: Reconstrucción de la pared lateral de las fosas nasales. A) Posición del maxilar (ocre) con el esfenoides y el lagrimal.

Fuente: García PA, Hurle JM. Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.

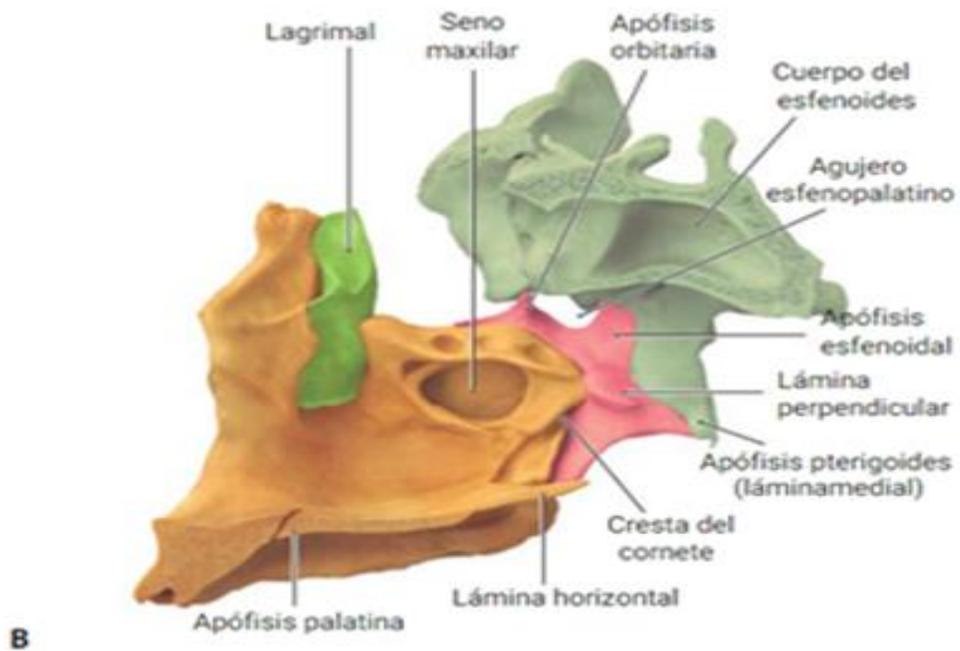
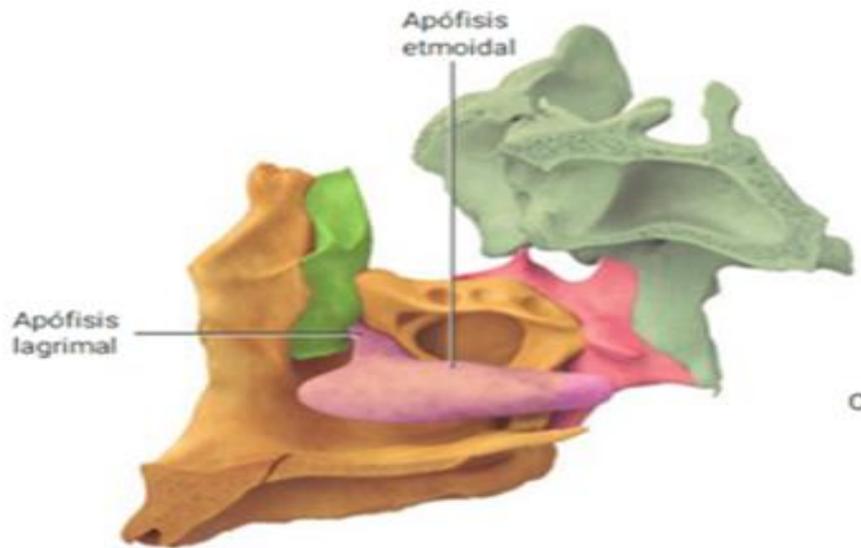


Figura 2 B: Reconstrucción de la pared lateral de las fosas nasales.

B) Se ha añadido el palatino (rosa) al esquema A.

Fuente: García PA, Hurle JM. Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.



C

Figura 2 C: Reconstrucción de la pared lateral de las fosas nasales.

C) Se ha añadido la concha nasal inferior (rosa) al esquema B.

Fuente: García PA, Hurle JM. Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.

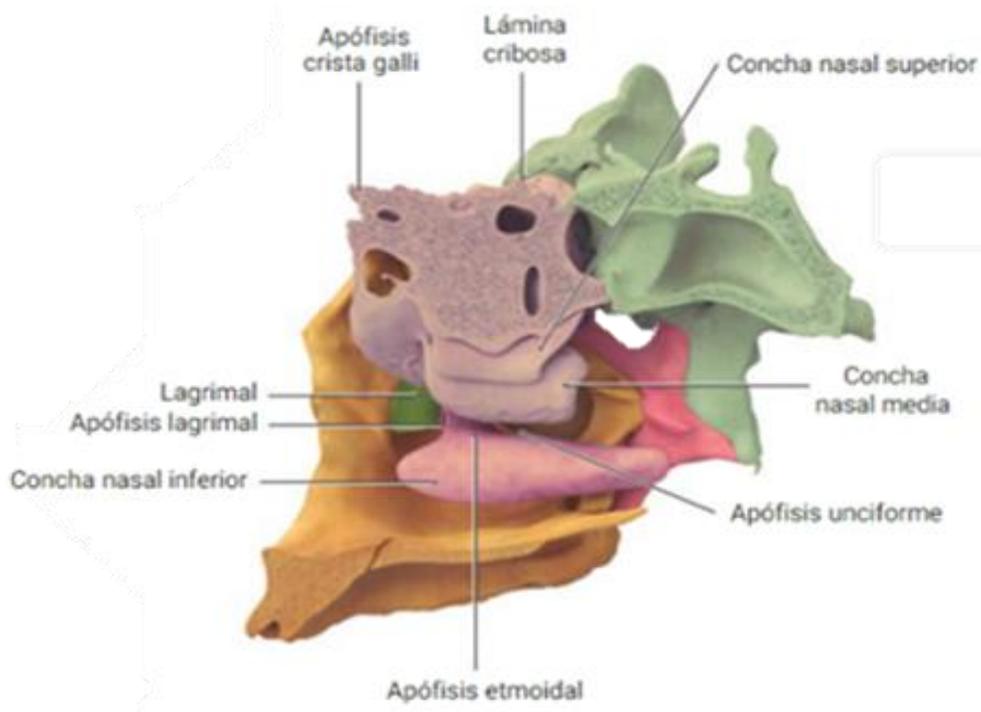


Figura 2 D: Reconstrucción de la pared lateral de las fosas nasales.

D) Se ha añadido el etmoides (morado) al esquema C.

Fuente: García PA, Hurle JM. Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.

A poca distancia por debajo del orificio del seno, se origina una gran apófisis horizontal: la apófisis palatina. Esta apófisis se une en una sutura mediosagital (sutura palatina media) con la apófisis del hueso del lado opuesto y contribuye a formar el piso de las fosas nasales y el techo de la boca. La sutura de las apófisis palatinas hace relieve hacia arriba al unirse los dos huesos, formando la cresta nasal. El extremo anterior de la cresta se expande formando la espina nasal anterior, además está atravesada por un conducto incisivo, tiene forma de “Y”, de modo que presenta una abertura en la boca: el agujero incisivo y dos aberturas superiores en las fosas nasales.³ (Figura 2 A, B, C, D)

Por debajo de la apófisis palatina, la cara medial del maxilar dispone de una superficie bucal, como se ha mencionado, forma parte del paladar duro, y está limitada por un borde inferior prominente: la apófisis alveolar, donde se implantan los órganos dentarios en unas cavidades denominadas alveolos dentarios.³

La cara superior o cara orbitaria es una superficie lisa horizontal que forma parte del piso de la fosa orbitaria. En la proximidad de su extremo posterior, presenta un surco marcado: el surco infraorbitario, que se prolonga por un conducto infraorbitario que discurre en el espesor del hueso hasta abrirse en la cara anterior de maxilar.³

El conducto está ocupado por el nervio infraorbitario, y en el curso de su trayecto posee unas ramificaciones, el conducto alveolar superior anterior (conducto dentario anterior), por donde finas ramas nerviosas alcanzan los órganos dentarios anteriores.³

La cara anterior se dispone bajo la piel de la mejilla. Por arriba, se separa de la cara orbitaria por un borde que contribuye a formar el reborde orbitario (borde infraorbitario). Por debajo, se extiende hasta la apófisis alveolar. En la parte superior de esta cara, se abre el agujero infraorbitario y en la parte inferior aparecen relieves de los alveolos dentarios y, entre ellos depresiones, entre las que destaca la fosa canina.³

La cara posterior o cara infratemporal es una superficie abombada que se hace más voluminosa en su parte alta, formando la tuberosidad del maxilar. A lo largo de esta

cara se aprecian dos o tres orificios de conductillos que descienden por la pared ósea hacia los órganos dentarios posteriores: los conductos alveolares (conductos dentarios posteriores).³ (Figura 3)

El vértice del maxilar es una zona predominante que recibe el nombre de apófisis cigomática. Tiene una superficie articular, donde queda adosado el hueso cigomático.³

De los bordes del cuerpo del maxilar, hay que resaltar algunos detalles del borde anterior y del borde posterior.³

El borde anterior separa la cara anterior de la cara nasal, y presenta una zona escotada: la escotadura nasal, que junto a la del lado opuesto, delimita la entrada a las fosas nasales óseas.³

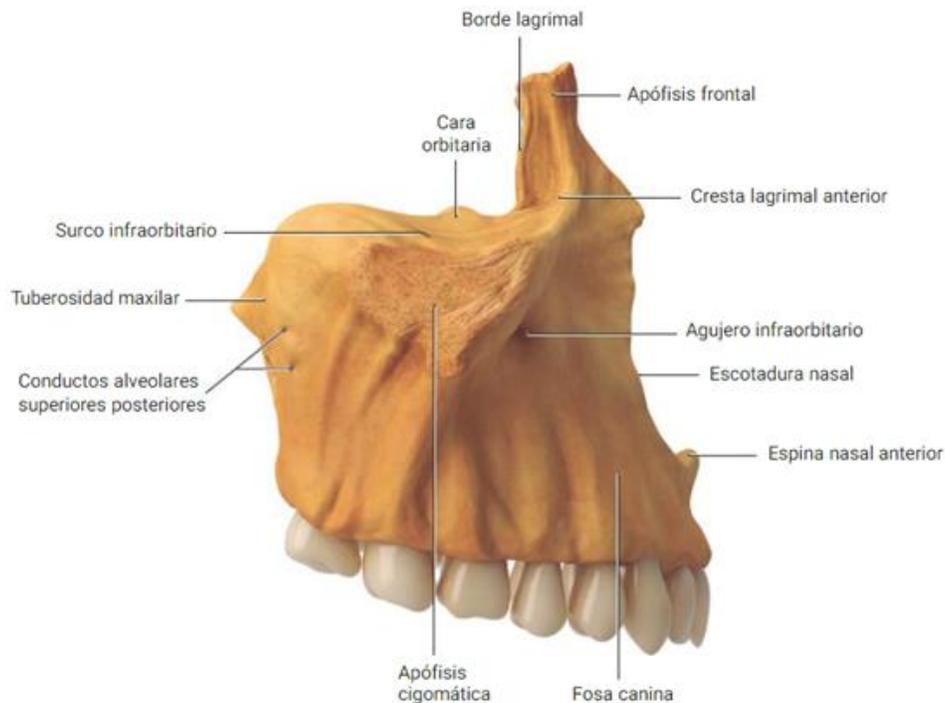


Fig. 3: Hueso Maxilar, visión lateral.

Fuente: García PA, Hurle JM. Anatomía humana 2a ed. Médica Panamericana, 2007, 48-50.

El borde posterior separa la cara infraorbitaria de la cara nasal. Es un borde romo, situado ventral a las apófisis pterigoides del esfenoides, con las que delimita una

profunda hendidura denominada fosa pterigopalatina. Presenta una pequeña superficie articular superior (trígono palatino) para la apófisis orbitaria del palatino y otra superficie articular inferior para la apófisis piramidal del palatino.³

APÓFISIS DEL MAXILAR

Del cuerpo maxilar emergen cuatro grandes apófisis: la apófisis palatina, cigomática, alveolar y frontal (apófisis ascendente).³

3.2 SENOS PARANASALES

La nariz y los senos paranasales forman una unidad compleja de diferentes cavidades en la entrada de la vía aérea superior. Las estructuras anatómicas, la fisiología de la nariz y los senos paranasales, están conectados entre sí y forman un sistema completo con funciones altamente específicas.⁴

Estas funciones incluyen el acondicionamiento del aire, aligerar el peso de la cabeza, dar resonancia a la voz, la filtración, el calentamiento del aire inspirado y potencialmente la formación de una respuesta inmunológica por los alérgenos, contaminantes y otras partículas para proteger las estructuras delicadas de la vía aérea inferior.⁴

Los senos paranasales consisten en cuatro cavidades situadas en el esqueleto facial. Se llaman maxilares, etmoidales, esfenoidales y frontales, según su ubicación en las estructuras faciales.⁴

La fisiología clásica de los senos paranasales está basada en las funciones de ventilación, calentamiento, humidificación y drenaje del ostium, sin embargo, también se ha descrito sobre la producción y almacenamiento de óxido nítrico (NO).⁵ (Figura 4).

FISIOLOGÍA DE LOS SENOS PARANASALES

FLUJO DE AIRE

La vía aérea nasal cumple funciones fisiológicas importantes ya mencionadas, estas funciones son dependientes del flujo de aire.

La válvula nasal interna, es la parte más estrecha de las vías respiratorias superiores, y proporciona alrededor del 50% de la resistencia total de las vías respiratorias. La velocidad del aire inspirado aumenta a través de la pequeña área transversal de la válvula nasal interna y crea un efecto Venturi.⁶ (Figura 5)

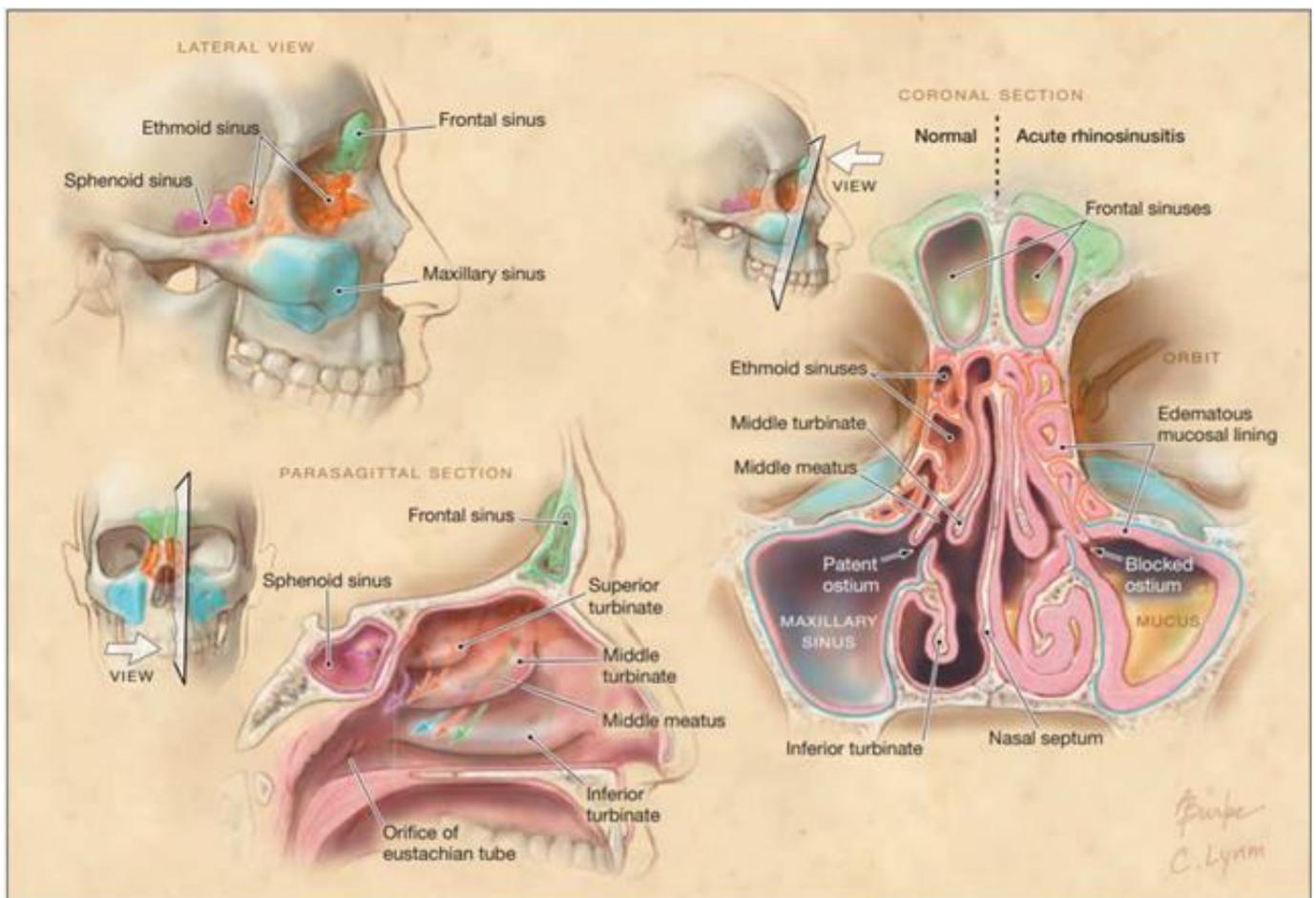


Fig. 4: La visión parasagital demuestra patrones mucociliares del drenaje de los senos paranasales.

Fuente: Hwang PH. A 51-year-old woman with acute onset of facial pressure, rhinorrhea, and tooth pain. Review of acute rhinosinusitis. JAMA, 2009;301(17).

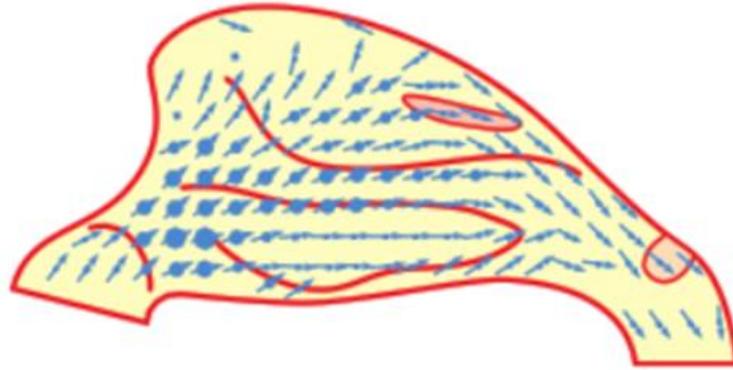


Figura 5: Diagrama de la vía aérea nasal y la velocidad del aire, el tamaño del punto que indica la velocidad.

Fuente: Snow JB., Wackym PA., Ballenger's Otorhinolaryngology: head and neck surgery, 17th ed, People's Medical Publishing House, 2009, 456-46.

CALENTAMIENTO Y HUMIDIFICACIÓN

A medida que el aire pasa por la nariz, se calienta y humidifica. El aumento de la temperatura de las vías respiratorias nasales es logarítmico, a medida que pasa de anterior a posterior. En condiciones ambientales típicas, el aire se calienta rápidamente en el segmento anterior de la nariz y se calienta más lentamente en el segmento posterior, con aumento de la humedad ambiental de 40 a 98% entre el vestíbulo nasal y la glotis.⁶

ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LOS SENOS PARANASALES.

Las cavidades sinusales están revestidas de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado compuesto por 4 tipos básicos de células: células epiteliales columnares ciliadas, células columnares no ciliadas, células basales y células caliciformes.⁶ (Figura 6)

Las células ciliadas tienen de 50 a 200 cilios por célula, y cada cilio tiene una estructura microtúbular de 9 nm. Los datos experimentales indican una frecuencia de movimiento ciliar de 700 a 800 veces por minuto, con el transporte mucociliar de 1 cm/minuto. Esto gracias a la proteína dineína que genera energía.⁶

Las células no ciliadas se caracterizan por microvellosidades que cubren el aspecto apical de la célula y sirven para aumentar la superficie. La función de las células

basales es desconocida, pero se dice que pueden servir como células madre pluripotentes.⁶

Las células caliciformes producen glicoproteínas, que son responsables de la viscosidad y elasticidad del moco, y responden a las terminaciones neuronales parasimpáticas y simpáticas.

La nariz produce entre 20 y 40 ml de moco diariamente a partir de 160 cm² de mucosa nasal.⁶ La mucosidad atrapa las partículas en el aire inspirado a través de la nariz. Las células ciliadas del epitelio respiratorio mueven el moco a través de la cavidad sinusal de una manera organizada y direccional hacia la nasofaringe y la faringe, donde el moco se ingiere o se expectora.⁷

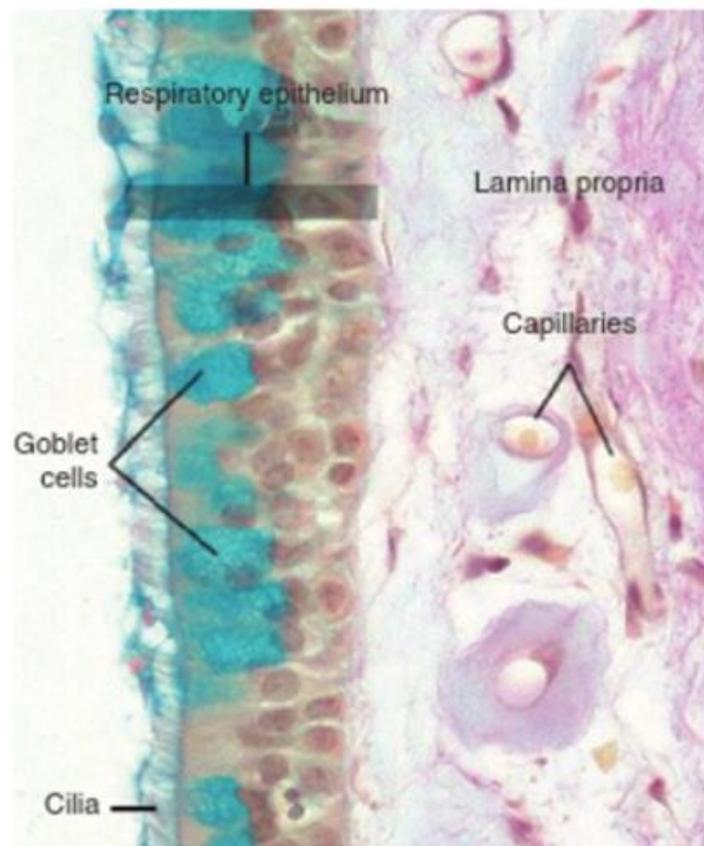


Figura 6: La estructura microscópica del epitelio respiratorio se puede ver en esta muestra de tejido de cornetes inferiores teñidos con azul alciano y Van Gieson. Las células ciliadas, las células caliciformes y las células basales son evidentes.

Fuente: Snow JB, Wackym PA. Ballenger's Otorhinolaryngology: head and neck surgery, 17th ed, People's Medical Publishing House, 2009, 456-46.

El aclaramiento mucociliar cumple una función higiénica para limpiar la nariz de partículas y subproductos potenciales de infección o inflamación. Se puede mapear un patrón de flujo de moco para cada seno, como se ve en los ejemplos del seno frontal y maxilar. ⁷ (Figura 7)

Varias quimiocinas se secretan de acuerdo con los niveles de exposición de patógenos, para activar vías inmunitarias inflamatorias o protectoras, mediante el reclutamiento de macrófagos, células dendríticas, eosinófilos, neutrófilos, células T, células NK, citoquinas (IL-1 β , IL-6, TNF α , IL-8 y proteína quimiotáctica monocitaria) ⁶. (Figura 8)

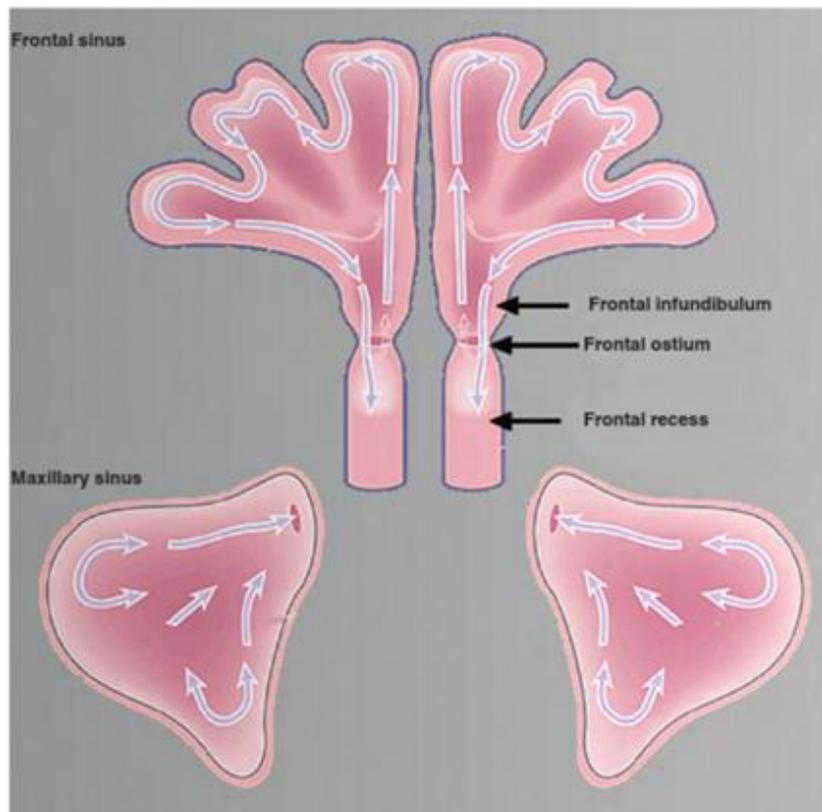


Figura 7 Flujo mucociliar en los senos frontales y maxilares. Tenga en cuenta que el flujo mucociliar no depende de la gravedad.

Fuente: Snow JB, Wackym PA. Ballenger's Otorhinolaryngology: head and neck surgery, 17th ed, People's Medical Publishing House, 2009, 456-461.

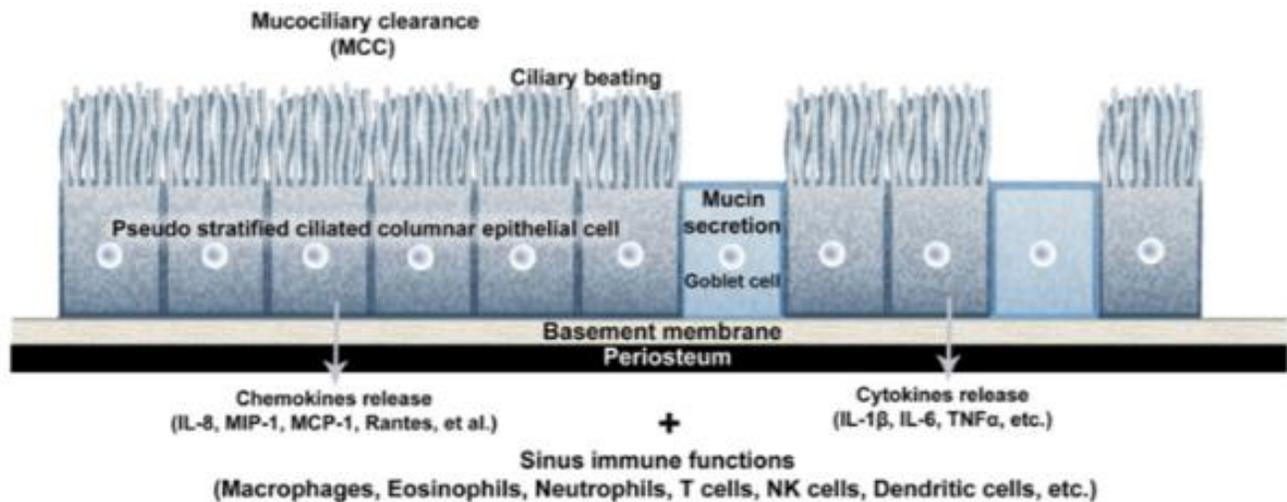


Figura 8 Dibujo esquemático de la separación mucociliar inmunidad-relacionada en el epitelio columnar ciliado pseudoestratificado del seno maxilar.
Fuente: Kim SM. Definition and management of odontogenic maxillary sinusitis. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2019. 29;41(1):13.

3.3 SENO MAXILAR

ANTECEDENTES

Hay evidencia confiable en los escritos médicos de los antiguos egipcios, entre 3700 y 1550 a.C., de que la estructura del maxilar superior era conocida por ellos. En la mayoría de las publicaciones anatómicas que tratan sobre el cráneo, particularmente las impresas en Gran Bretaña, es costumbre acreditar a Nathaniel Highmore (1613-1685) con la primera descripción del seno maxilar, ahora comúnmente llamado el antro de Highmore.⁸ (Figura 9)

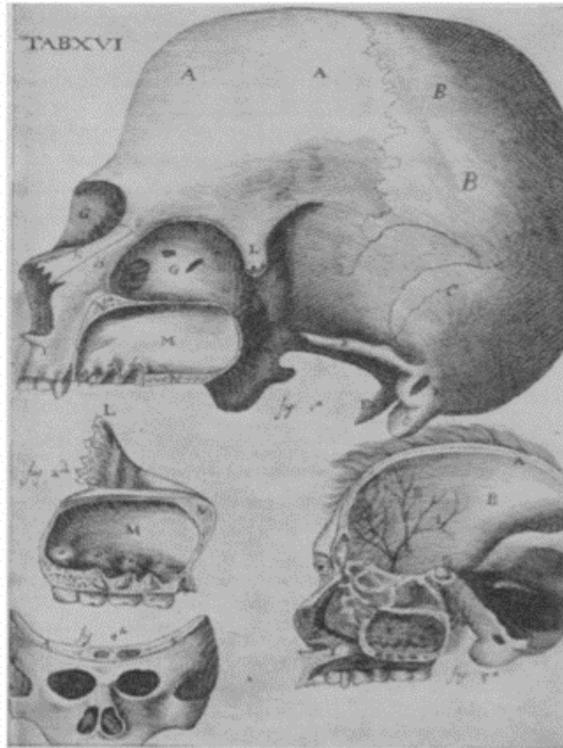


Figura 9 Antro maxilar como se ilustra por Highmore 1613-1685
 Fuente: Formby ML, *The maxillary sinus. Proceedings of the Royal Society of Medicine*,
 1959;53;163-168.

Hay pocas dudas de que esta estructura era conocida por Claudio Galeno (130-200 d.C.), un médico griego que ejerció en Roma, y cuyos escritos proporcionaron la base para los estudios anatómicos durante los próximos mil años.⁸

Fue el notable genio italiano Leonardo da Vinci (1452-1519) quien describió con precisión e ilustró bellamente esta cavidad.⁸

EMBRIOLOGÍA, DESARROLLO Y CRECIMIENTO

El seno maxilar comienza su desarrollo a la semana 10 de gestación. En la semana 37, su diámetro anteroposterior tiene una media de 4.36 mm,⁹ aunque otros autores reportan 7 mm.¹⁰⁻¹³ Es el primero de los senos paranasales en desarrollarse. Al nacer, el seno maxilar mide menos de 5 mm, la neumatización se produce con una velocidad de 2 mm por año, y su volumen promedio es de 15 ml.¹⁴

El seno maxilar crece a medida que lo hace todo el hueso maxilar, siguiendo el desarrollo general de la cara, y el desarrollo de la erupción de los dientes (hacia los

12 años). Después de erupcionar el segundo molar permanente, ya ha adquirido casi el tamaño y la forma del adulto, y es definitivo después de la erupción del tercer molar, entre los 18 y 25 años.¹⁴

El seno maxilar se extiende de la región del tercer molar a los premolares. Las dimensiones del seno varían, se extienden de 25 a 35 mm de anchura, de 36 a 45 mm de altura vertical, y de 38 a 45 mm de profundidad anteroposterior.¹⁵

Cuando finaliza el crecimiento dentomaxilofacial, el piso del seno maxilar adquiere sus características anatómicas definidas, sujetas solamente a sus variaciones individuales.¹⁴

ANATOMÍA

El seno maxilar tiene la forma de una pirámide cuadrangular, con la base orientada hacia la pared nasal y el ápice orientado en el arco cigomático.^{4,15,16} La pared anterior está formada por la superficie facial del maxilar y está internamente acanalada por el *canalis sinuosus* (que alberga el nervio alveolar superior anterior y los vasos). La pared anterior tiene tres puntos de referencia principales: la fosa canina delgada, el foramen infraorbitario (situado en la región medio-superior) y el surco infraorbitario.¹⁶

La pared posterior está formada por la superficie infratemporal del maxilar y forma el borde anterior de la fosa pterigopalatina. La pared superior está formada por el frágil piso de la órbita triangular, con el surco infraorbitario que lo atraviesa¹⁶. El techo del seno se espesa hacia el margen orbital, con un espesor medio de 0,4 mm medial al canal infraorbitario y 0,5 mm de espesor lateral al mismo.¹⁷

La pared medial del seno maxilar lo separa de la cavidad nasal, es lisa en el lado del seno y lleva las conchas nasales inferiores en el lado nasal. La pared medial es rectangular en forma y es levemente deficiente en el hiato maxilar. Esta abertura está parcialmente cerrada en un cráneo articulado por secciones del cornete inferior, el proceso unciforme del hueso etmoides, la placa perpendicular del hueso palatino, el hueso lagrimal y la mucosa sobrepuesta al ostium.¹⁶ (Figura 10) La porción lateral

del seno maxilar se extiende en el proceso cigomático del maxilar y puede llegar al hueso cigomático, formando así el receso cigomático.¹⁷ (Figura 11)

El piso del seno maxilar está formado por las apófisis alveolares y palatinas del maxilar. Se encuentra por debajo de la cavidad nasal ¹⁶ y suele extenderse desde la parte mesial del primer premolar hasta la parte distal del tercer molar. (Figura 12)¹⁷ El piso del seno está separado de los molares por una capa delgada de hueso compacto. Los ápices de los órganos dentarios posteriores maxilares tienen mayor relación con el seno, que los premolares.¹⁸ La raíz palatina del primer premolar tiende a estar más alejada del piso del seno, y la raíz distovestibular del primer molar se encuentra más cercana. ^{18,19}

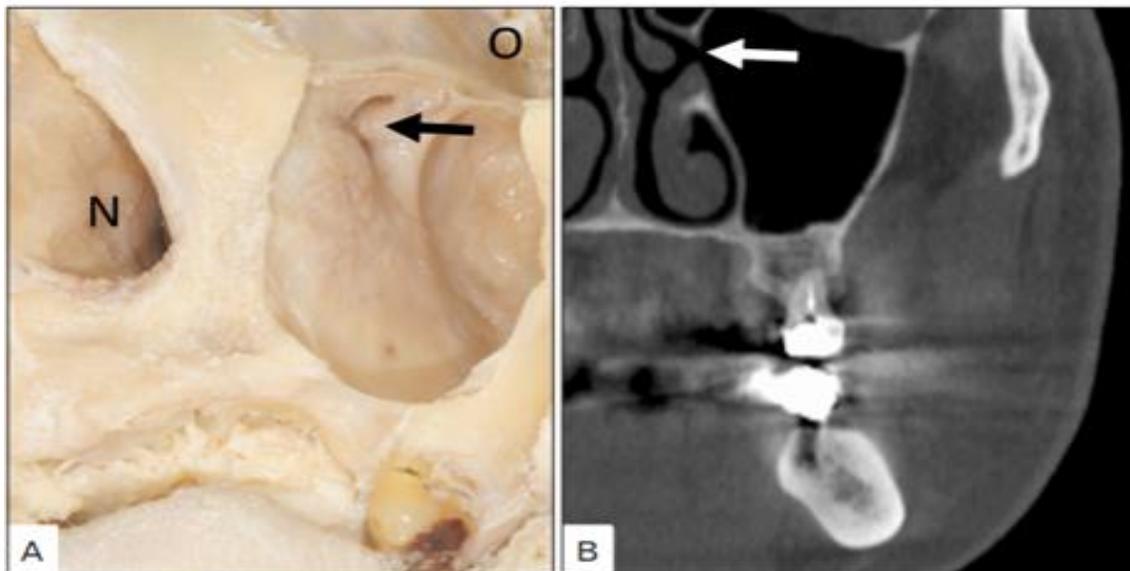


Figura 10. Ostium en el seno maxilar izquierdo (flechas). (A) Disección cadavérica (vista anterolateral). (B) Tomografía computarizada (imagen coronal). N: cavidad nasal; O, órbita. Fuente: Souza DA., Rajagopal VK., Ankonekar HV, Sylvan DA, Kotian RS, *Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation*, *Anat Cell Biol* 2019;52:17-24.

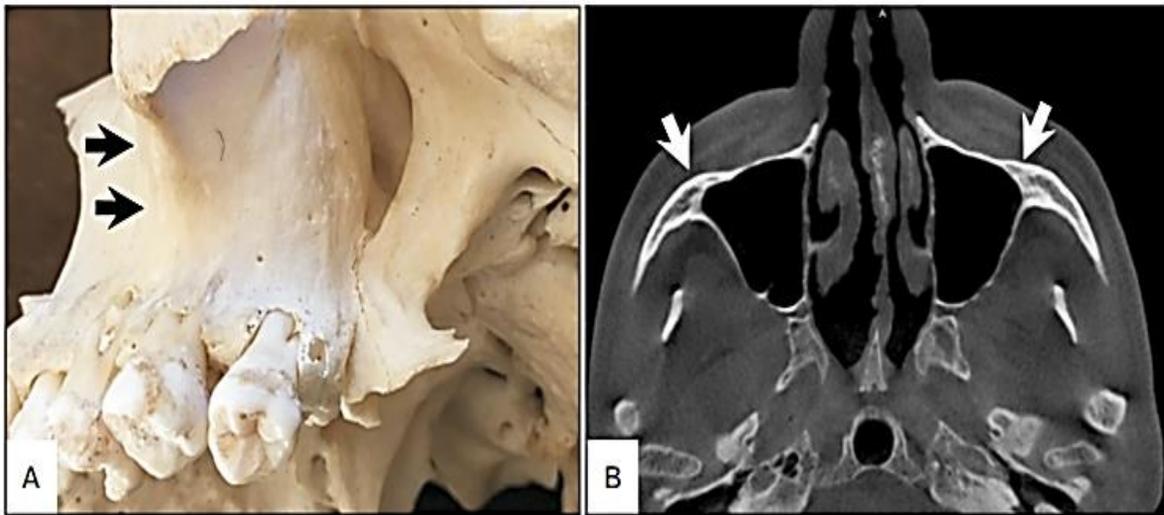


Figura 11. El seno maxilar que se extiende en el proceso cigomático (flechas). (A) Cráneo seco (vista inferolateral). (B) Tomografía computarizada (imagen axial)
 Fuente: Souza DA., Rajagopal VK., Ankonekar HV, Sylvan DA, Kotian RS, Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation, Anat Cell Biol 2019;52:17-24.



Figura 12. Relación entre los dientes y el seno maxilar (lado derecho) Tenga en cuenta que la raíz del primer premolar (flecha) se encuentra más medialmente.
 Fuente: Souza DA., Rajagopal VK., Ankonekar HV, Sylvan DA, Kotian RS, Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation, Anat Cell Biol 2019;52:17-24

OSTIUM MAXILAR

El "ostium" del seno maxilar corresponde a un canal de 2-5 mm de longitud.¹⁷ El diámetro funcional del ostium en las mediciones de flujo es de aproximadamente 2.5 mm. La forma del ostium es redonda, ovalada o en forma de riñón. La distancia del ostium al techo del seno maxilar es de aproximadamente 1,6 mm y la distancia al conducto nasolagrimal es de aproximadamente 4 mm.²⁰

En los adultos, el ostium se encuentra entre los tercios medio y posterior del infundíbulo etmoidal y tiende a colocarse más cerca del techo del seno. En algunos casos, el ostium se divide en dos secciones a través de una membrana mucosa.¹⁷

MEMBRANA DE SCHNEIDER.

El revestimiento de la nariz y los senos paranasales está unido al periostio subyacente. En el seno maxilar este epitelio mucoperiostico, es comúnmente conocido como membrana de Schneider.⁷

Tiene un grosor entre 0.45 y 1.4 mm.^{21,22} Se trata de una mucosa delgada de epitelio respiratorio ciliado con numerosas células caliciformes, sostenidas por una lámina vascular que contiene glándulas serosas, mucosas y numerosas vénulas.²²

A diferencia de la mucosa nasal, ésta contiene menos vasos sanguíneos, su color es más claro, también es más delgado, por lo cual, en caso de requerir un tratamiento quirúrgico, su manipulación debe ser muy cuidadosa para evitar su ruptura.²¹ La mucosa en el hombre es más gruesa que en las mujeres, y en ambos sexos, el grosor de la mucosa disminuye de anterior a posterior.⁷

VASCULARIZACIÓN DEL SENO MAXILAR

El suministro vascular del seno maxilar deriva principalmente de las ramas de la arteria maxilar: la arteria alveolar superior posterior, la arteria infraorbitaria y la arteria nasal lateral posterior.^{16,23,24} La arteria alveolar superior posterior pasa a lo largo de la pared intermedia del seno. La arteria infraorbitaria pasa a lo largo del

surco infraorbitario y el canal, bajo la órbita, y finalmente atraviesa el foramen infraorbitario en la superficie facial del maxilar.²⁴

La arteria alveolar superior posterior y la arteria infraorbitaria se anastomosan a lo largo de la pared anterolateral del seno, irrigando la membrana sinusal, aunque existe una anastomosis extraósea entre estas dos arterias.^{16,24}

La arteria nasal lateral posterior se ramifica de la arteria esfenopalatina, y pasa a través del foramen esfenopalatino para entrar en la cavidad nasal. Se puede encontrar dentro de la pared medial del seno. A medida que continúa anteriormente, la arteria nasal lateral posterior comienza a ramificarse, irrigando la pared posterior y medial del seno.²⁴ (Figura 13)

INERVACIÓN DEL SENO MAXILAR

El seno maxilar recibe inervación general de las ramas alveolares superiores e infraorbitarias.¹⁶ La mayor parte de la inervación sensorial es proporcionada por la rama alveolar superior posterior,²⁵ que generalmente tiene de dos a tres ramas (Figura 14). La rama alveolar superior anterior inerva la porción anterior del seno maxilar, mientras que la rama alveolar superior media, contribuye a la inervación de la mucosa secundaria.²⁵

El ostium del maxilar es inervado por el nervio palatino mayor, mientras que el infundíbulo es inervado por la rama etmoidal anterior del nervio oftálmico. Las fibras secretomotoras parasimpáticas se originan del nervio facial, se unen en el ganglio pterigopalatino, y proceden a la mucosa sinusal a través de las ramas sensoriales del trigémino.²⁵

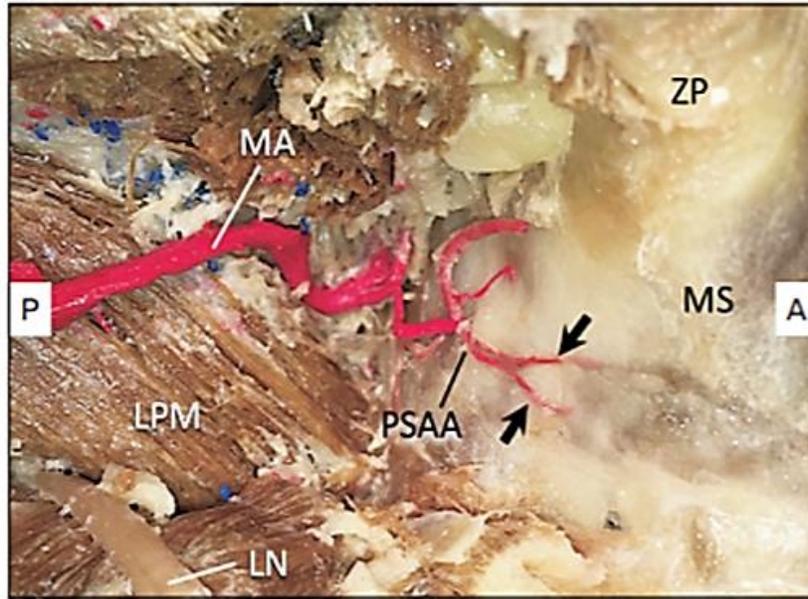


Figura 13. Curso de la arteria alveolar superior posterior derecha. Tenga en cuenta que las dos ramas de la arteria alveolar superior posterior entran en la pared posterior del seno maxilar (flechas). LN: nervio lingual; LPM: músculo pterigoideo lateral; MA: arteria maxilar; MS: seno maxilar; PSAA: arteria alveolar superior posterior; ZP, proceso cigomático.

Fuente: Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S, Tomaszewski KA, Walocha AJ, Tubbs RS, *Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation*, Anat Cell Biol 2019;52:17-24.

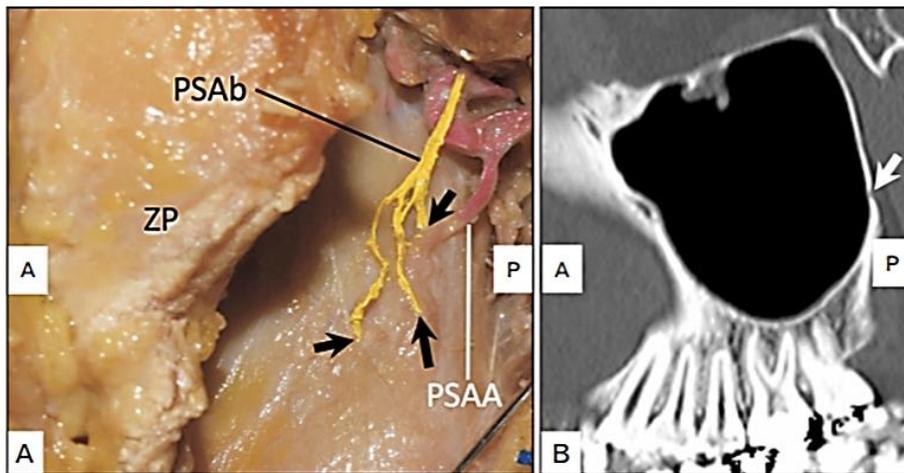


Figura 14. Curso del nervio alveolar superior posterior. Tenga en cuenta las tres ramas que entran en la pared posterior del seno maxilar (flechas). (A) Vista lateral de la rama alveolar superior posterior del nervio maxilar (PSAb) en la disección cadavérica (lado izquierdo). (B) Tomografía computarizada (imagen sagital). A, anterior; P, posterior; PSAA: arteria alveolar superior posterior; ZP, proceso cigomático

Fuente: Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S, Tomaszewski KA, Walocha AJ, Tubbs RS, *Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation*, Anat Cell Biol 2019;52:17-24.

3.4 TEJIDO ÓSEO

El hueso es un órgano complejo con numerosas funciones: hematopoyesis, regulación y almacenamiento de minerales, protección de órganos vitales, facilitación de la locomoción, etc.²⁶

Los huesos poseen una corteza de tejido óseo compacto y en su interior hay tejido óseo esponjoso y espacios medulares. El resto de la superficie externa del hueso está cubierto por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, el periostio.²⁷

El periostio cubre al hueso en crecimiento activo, se compone de una capa fibrosa externa que se asemeja a otros tejidos conjuntivos densos y de una capa más celular interna que contiene las células osteoprogenitoras, que son capaces de sufrir mitosis y diferenciarse a osteoblastos.²⁷

Las fibras colágenas del periostio son paralelas a la superficie del hueso y forman una cápsula, estas estructuras se extienden de manera oblicua o en ángulos rectos al eje más largo del hueso, y se continúan con las fibras colágenas de la matriz extracelular. Estas fibras se denominan fibras perforadoras o de Sharpey.²⁷

El tejido de revestimiento, tanto del hueso compacto que delimita la cavidad medular como el de los cordones del hueso esponjoso, se conoce como endostio. El endostio suele ser sólo de una capa de células de espesor y consiste en células osteoprogenitoras.²⁷(Figura 15)

La médula ósea roja se compone de células sanguíneas en diferentes etapas de diferenciación, y una red de células reticulares y fibras que funcionan como un almacén de sostén para el desarrollo de células y vasos. En etapas posteriores del crecimiento y en los adultos, cuando la producción de células sanguíneas disminuye, la cavidad medular es ocupada en su mayor parte por tejido adiposo; entonces se le conoce como médula ósea amarilla. ²⁷

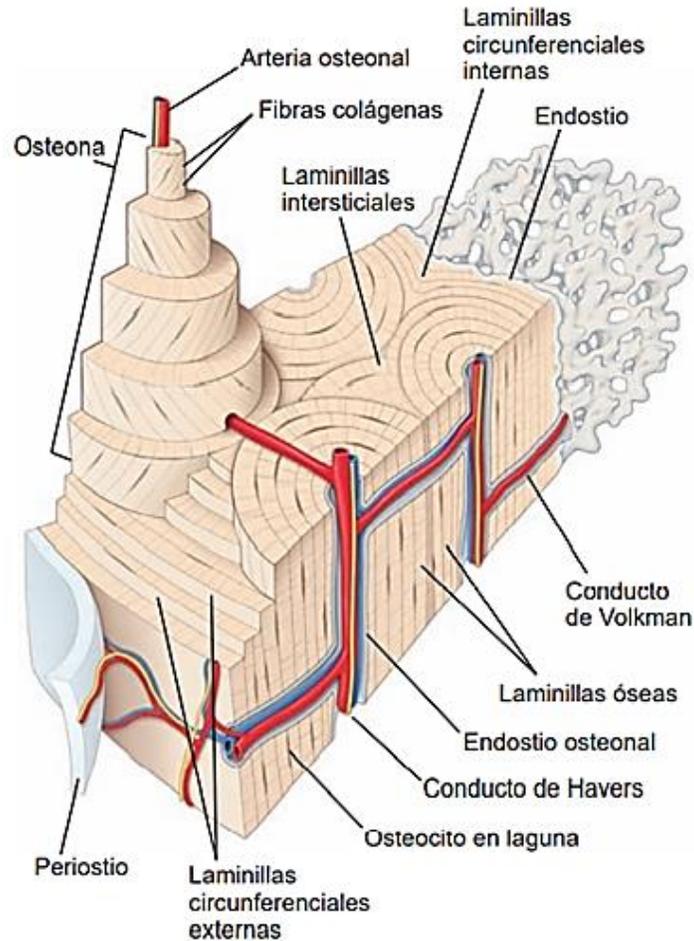


Figura 15: Diagrama de un bloque de hueso compacto extraído de la diáfisis de un hueso largo
 Fuente: Ross HM, Wojciech P, Ross. *Histología. Texto y atlas. Correlación con biología molecular y celular, 7a ed. Wolters Kluwer, 2016.*

El hueso maduro está compuesto en gran parte, por unidades cilíndricas llamadas osteonas o sistemas de Havers. Las osteonas consisten en laminillas concéntricas de matriz ósea alrededor de un conducto central, el conducto osteonal (de Havers), que contiene el suministro vascular y nervioso de la osteona. Los canalículos que contienen las evaginaciones de los osteocitos se disponen generalmente siguiendo un patrón radial con respecto al conducto.²⁷

El sistema de canalículos que se abre al conducto osteonal también sirve para el intercambio de sustancias entre los osteocitos y los vasos sanguíneos. Entre las osteonas hay restos de laminillas concéntricas antiguas llamadas laminillas

intersticiales. Debido a esta organización, el hueso maduro también se llama hueso laminillar.²⁷

Las fibras colágenas de cada una de las laminillas concéntricas de una osteona son paralelas entre sí en cualquier laminilla dada, pero orientadas en una dirección diferente a la que adoptan las fibras en las laminillas contiguas.²⁷

Los conductos perforantes (de Volkmann) son túneles en el hueso laminillar a través de los cuales pasan vasos sanguíneos y nervios desde las superficies del periostio y endostio para alcanzar el conducto osteonal (de Havers); también conectan los conductos de Havers entre sí. Suelen extenderse más o menos perpendiculares al eje longitudinal de las osteonas y del hueso. Los conductos de Volkmann proveen la vía de entrada principal para los vasos que atraviesan el tejido óseo compacto.²⁷

Los vasos sanguíneos más pequeños se introducen en los conductos de Havers, que contienen una arteriola y una vénula o un solo capilar. Una menor irrigación proviene de los vasos del periostio, que suelen irrigar sólo la porción más externa del tejido óseo compacto (Figura 16).²⁷

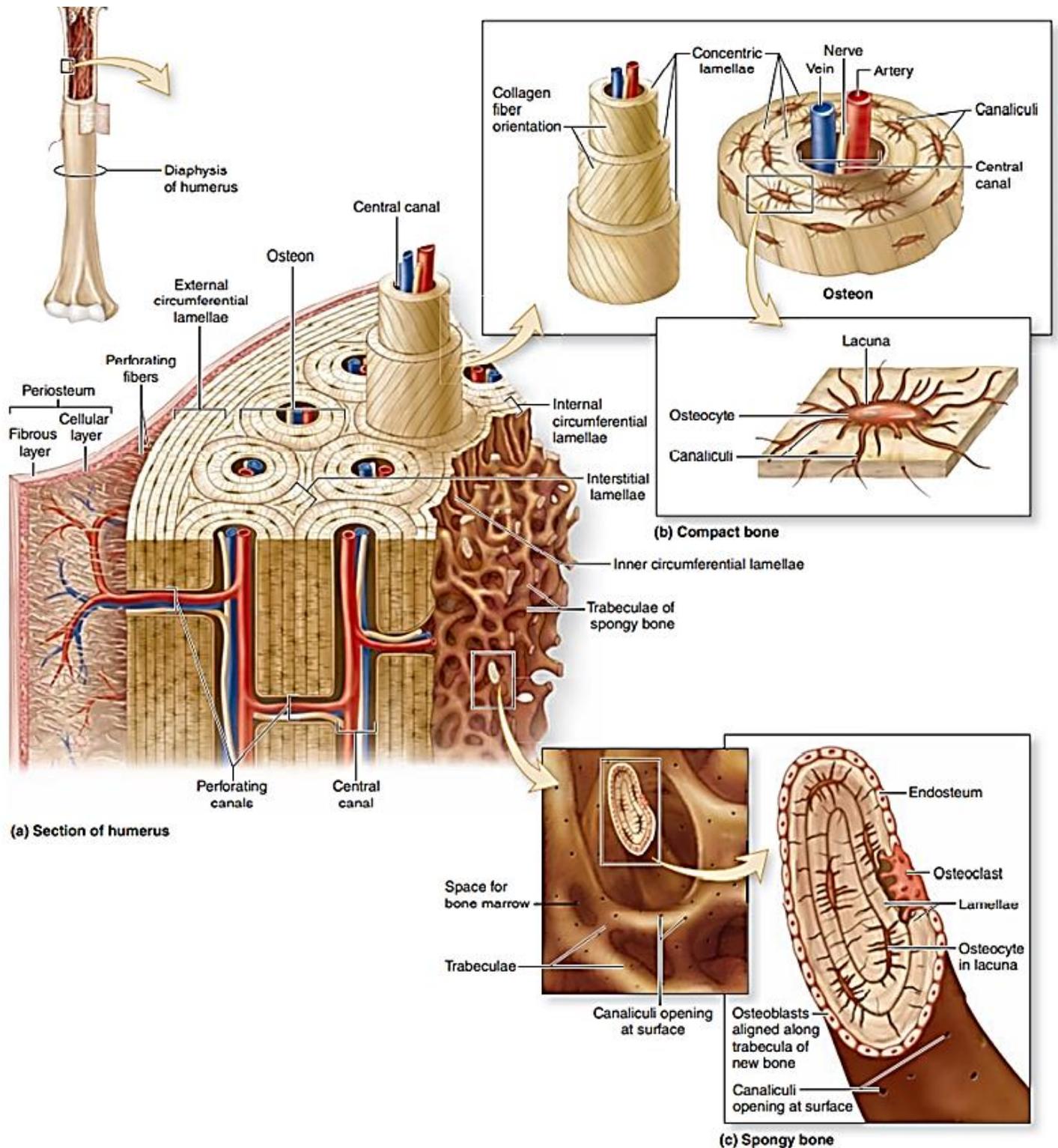


Figura 16 Componentes del hueso.

Fuente: Mescher LA. Junqueira's Basic Histology. Text and atlas 13th. Mc Graw Hill, 2013, 138-

155.

CÉLULAS DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso es un tejido conectivo especializado compuesto de material extracelular calcificado, la matriz ósea y tres tipos principales de células.²⁸ (Cuadro 1)

Osteocitos. Son osteoblastos que se rodean por la matriz mineralizada (osteoide) durante la formación del hueso; constituyen el 90-95% de la población de células óseas.²⁶

La red de osteocitos interconectados es visible como las lagunas y los canalículos, que constituyen quizás la característica morfológica más distintiva del tejido óseo a nivel microscópico. Los osteocitos *in vitro* pueden alargar sus procesos celulares, secretando proteínas dendríticas como E11/gp38 en respuesta al estrés por cizallamiento de líquidos.²⁹ Holmbeck y cols. mostraron que la matriz metaloproteinasa 2 (MMP-2) es esencial para la formación de los canalículos.³⁰

Osteoblastos. Sintetizan los componentes orgánicos de la matriz de colágeno y regulan su mineralización, mediante la liberación de pequeñas vesículas de matriz unidas a la membrana que concentran calcio y fosfato, y destruyen enzimáticamente los inhibidores de la mineralización como el pirofosfato o los proteoglicanos.^{28,31}

Osteoclastos. Son células gigantes multinucleadas implicadas en la resorción y remodelación del tejido óseo.²⁸

Los osteoclastos son células especializadas derivadas del linaje hematopoyético de monocitos/macrófagos, que se desarrollan y se adhieren a la matriz ósea. Secretan enzimas ácidas y líticas que la degradan en un compartimento extracelular especializado.³²

MATRIZ ÓSEA

La característica que distingue al tejido óseo de otros tejidos conjuntivos es la mineralización de su matriz, que produce un tejido muy duro, capaz de proporcionar sostén y protección. El mineral es el fosfato de calcio en la forma de cristales de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$.^{33,34}

MATRIZ ORGÁNICA OSEA

FIBRAS DE COLÁGENO

La matriz ósea contiene sobre todo colágeno tipo I junto con otras proteínas (no colágenas) de la matriz.^{33,35} El principal componente estructural de la matriz ósea es el colágeno tipo I y, en menor medida, el colágeno tipo V. En la matriz también se han encontrado vestigios de otros tipos de colágeno, como los tipos III, XI y XIII. Todas las moléculas de colágeno constituyen alrededor del 90% del peso total de las proteínas de la matriz ósea.³³

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La matriz también contiene otras proteínas (no colágenas), que componen la sustancia fundamental del tejido óseo. Como componente menor del hueso, constituye sólo el 10% del peso total de proteínas de la matriz ósea. Es esencial para el desarrollo, el crecimiento, el remodelado y la reparación ósea. Tanto el colágeno como los componentes de la sustancia fundamental se mineralizan para formar el tejido óseo (Ver cuadro 1).³³

MACROMOLÉCULAS DE PROTEOGLICANOS

Constituyen el 10% de las proteínas no colágenas.³⁴ Contienen una proteína central con cantidades diversas de cadenas laterales de glucosaminoglucanos (hialuronano, condroitín sulfato, queratán sulfato, biglicano y decorina) unidos en forma covalente.³⁶ Contribuyen a que el hueso ofrezca resistencia a la compresión. También son responsables de la fijación de los factores de crecimiento y puede inhibir la mineralización.³³

PROTEÍNAS NO COLÁGENAS TIPO GLICOPROTEÍNAS

Las proteínas con el tripéptido RGD (Arg-Gly-Asp), también llamadas SIBLINGS (Small Integrin-Binding Ligand, N-linked Glycoprotein), son glicoproteínas fundamentales en los procesos de remodelado y regeneración óseos, e intervienen en la adhesión de las células óseas y las fibras colágenas a la sustancia fundamental mineralizada.³³

Son fundamentalmente cuatro: osteocalcina, osteonectina, osteopontina y sialoproteínas óseas.^{34,36} También actúan como receptores de superficie de las células óseas, activando señales.³⁴

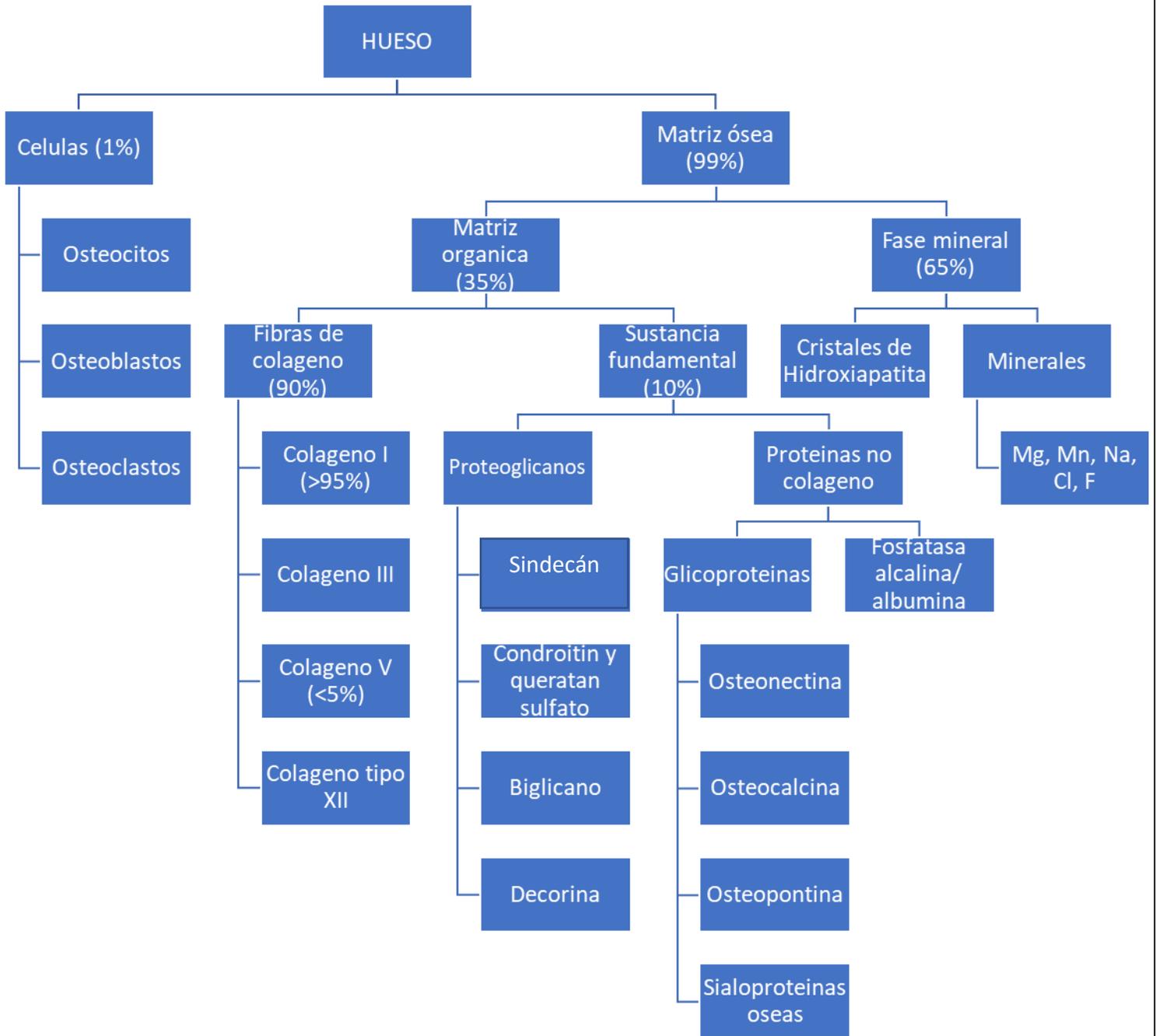
- Osteocalcina: (15% de la proteína no colágena) Se caracteriza porque posee residuos de carboxiglutamato, que tiene afinidad por el calcio y avidez por la hidroxiapatita sin cristalizar. Es sintetizada por los osteoblastos y necesita vitamina K y D para su síntesis.³⁶
- Osteonectina: (25% de las proteínas no colágenas) Es una glicoproteína, tiene gran afinidad por el colágeno I³⁴, el calcio y a los cristales de hidroxiapatita, para la mineralización ósea.³³
- Osteopontina. También tiene afinidad por la hidroxiapatita y por otras integrinas presentes en los osteoclastos y osteoblastos.³³
- Sialoproteína ósea. Tiene sitios de unión para integrinas de los osteoblastos y osteocitos a la matriz ósea.³⁶

OTRAS PROTEÍNAS NO COLÁGENAS:

- Fosfatasa alcalina: libera fosfato inorgánico a partir de ésteres fosfóricos.
- Albúmina: procedente del plasma.

FASE MINERAL

Finalmente, el componente mineral del hueso representa el 65% del peso óseo. Está formado por calcio, fosfato y carbonato (en proporciones de 10:6:1) en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita y, en menor proporción hay magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor. El plasma se encuentra sobresaturado de calcio y fósforo respecto a la hidroxiapatita, por lo que debe haber sustancias que inhiban la mineralización. Las proteínas con capacidad adhesiva favorecen la mineralización, mientras que los proteoglicanos, magnesio, ATP (Adenosín Trifosfato o Trifosfato de Adenosina) y pirofosfato la inhiben.³⁴(Cuadro 1)



Cuadro 1 Estructura molecular del hueso.

Fuente: Fundamentos clínicos [Internet]. 2021 [citado 10 agosto 2021]. Disponible en: <https://fundamentosclinicos.com/content/histologia-tejido-oseo>

3.5 PATOLOGÍA PERIAPICAL

La pulpa está formada por tejido conectivo blando mesenquimatoso que se extiende desde la cámara pulpar hacia uno o varios conductos radiculares hasta el ápice radicular.³⁷

La pulpa dental es sensible a factores externos como la infección microbiana por caries dental y/o irritaciones mecánicas/químicas durante los procedimientos dentales. Es suministrada por una rica red neurovascular que regula varios mediadores inflamatorios.^{38,39}

Los factores que inducen inflamación en la pulpa dental y el ápice de la raíz son los siguientes: entrada de microorganismos a través de la caries dental, grieta o túbulos dentinarios, irritación química por grabado y/o materiales de unión para la adhesión de materiales dentales, irritación mecánica durante la preparación en procedimientos restaurativos, trauma de la oclusión o del movimiento ortodóntico de los órganos dentales.^{38,40}

Los componentes de la respuesta innata del complejo dentina/pulpa a la caries, incluyen por lo menos los siguientes seis:⁴¹

- 1) Flujo exterior del líquido dentinal y la deposición de inmunoglobulinas intratubulares.
- 2) Odontoblastos.
- 3) Neuropeptidos e inflamación neurogénica.
- 4) Células inmunes naturales, células asesinas naturales o NK, y las células T.
- 5) Citoquinas.
- 6) Quimiocinas.

La primera fila está formada por una capa de odontoblastos. Estas células altamente especializadas no solo forman tejido mineralizado, sino que ejercen funciones importantes como células de barrera. Reconocen los patógenos al principio del proceso, secretan compuestos antibacterianos y neutralizan las toxinas bacterianas, inician la respuesta inmune y alertan a otros elementos clave de la defensa del huésped. A medida que las bacterias se acercan a la pulpa, otros tipos de células,

incluidos los fibroblastos, las células madre e inmunes, pero también las redes vasculares y neuronales, contribuyen con una variedad de mecanismos de defensa.⁴²

Aún así, sin una intervención terapéutica, una lesión cariosa profunda puede conducir a la necrosis tisular, lo que permite que las bacterias accedan en el conducto radicular e invadan el hueso perirradicular. Los tejidos periodontales y el hueso alveolar reaccionan a la agresión con una respuesta inflamatoria, más comúnmente por la formación de un granuloma apical.³⁷

La periodontitis apical es principalmente una consecuencia de la infección del conducto radicular, caracterizada por la inflamación y destrucción de los tejidos perirradiculares resultantes de la interacción entre los factores microbianos y la respuesta inmune del huésped.⁴³

En la mayor parte de los casos, la periodontitis apical es una consecuencia directa de la caries dental, sin embargo, varios autores han divulgado que es más frecuente en los dientes tratados endodónticamente.⁴⁴⁻⁴⁷

CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL

La clasificación histopatológica de la periodontitis apical ha sido históricamente de gran importancia, la periodontitis apical se ha clasificado en tres condiciones histopatológicas principales: absceso apical, granuloma apical y quiste apical.⁴⁸

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA Y GRANULOMA PERIAPICAL

Lo más frecuente es que una pulpa necrosada forme un granuloma periapical crónico, es decir, un foco de inflamación crónica en el ápice radicular. En la mayoría de los casos no produce síntomas, pero también puede derivar de una periodontitis apical aguda.⁴⁹

El granuloma periapical tiene una estructura compleja, resultando de procesos proliferativos, así como manifestaciones degenerativas e infiltrativas.⁵⁰

Un granuloma periapical se forma por una cicatrización frustrada. El propio granuloma es aséptico casi siempre, pero en la cavidad pulpar quedan bacterias y

sustancias irritantes del tejido necrótico. En ocasiones, unas cuantas bacterias pueden penetrar por el ápice, pero son eliminadas rápidamente por las defensas del huésped, sin embargo, impide la cicatrización.⁴⁹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diente está desvitalizado y puede ser ligeramente sensible a la percusión, y los síntomas pueden ser mínimos. El granuloma forma una «imagen periapical» de radiotransparencia de pocos milímetros de diámetro, con pérdida de continuidad de la lámina dura alrededor del ápice.^{49,51}

En lesiones antiguas puede observarse hipercementosis en la raíz adyacente o una ligera reabsorción radicular superficial. Los márgenes de la zona radiotransparente pueden parecer borrosos en caso de inflamación o infección activa, pero normalmente están bien delimitados y son muy nítidos en las lesiones de mayor tamaño. Por sí sola, una demarcación muy clara no es signo de formación de un quiste.⁴⁹

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE GRANULOMA PERIAPICAL

Un granuloma periapical constituye un foco típico de inflamación crónica, que se caracteriza por la presencia de linfocitos B y T, macrófagos, mastocitos y células plasmáticas en un tejido de granulación.^{49,50} Es importante saber que, histopatológicamente, un granuloma periapical no es un granuloma verdadero.

La inflamación alcanza su densidad máxima en el centro cercano al ápice radicular, y hay una capa sin inflamar de tejido fibroso en la zona periférica que separa el tejido inflamado del hueso. Los osteoclastos reabsorben el hueso para dejar espacio para el granuloma. Puede haber una cavidad central con algunos neutrófilos, pero no hay pus.⁴⁹

La inflamación puede inducir una proliferación de los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal contiguo, y este es el mecanismo mediante el que se desarrollan los quistes radiculares.^{49,52}

El papel más importante de los mastocitos en las lesiones inflamatorias está relacionado con el desarrollo y el progreso del tejido apical inflamatorio.⁵⁰

3.6 SINUSITIS MAXILAR

La sinusitis es definida como la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, motivo por el cual los especialistas prefieren utilizar el término rinosinusitis. Se caracteriza por la presencia de rinorrea purulenta, obstrucción nasal, dolor facial, así como fiebre, tos, fatiga, hiposmia o anosmia, dolor dental maxilar y plenitud ótica. Su etiología es infecciosa, alérgica o mixta y por su duración puede ser aguda con menos de 4 semanas, subaguda con 4 a 12 semanas y crónica aquella con más de 12 semanas.⁵³

SINUSITIS MAXILAR ODONTOGÉNICA

La sinusitis odontogénica representa aproximadamente una décima parte de los casos de sinusitis maxilar. Se origina de una fuente odontogénica que ocurre generalmente cuando la membrana de Schneider es interrumpida por condiciones tales como infecciones que se originan de los dientes maxilares, trauma dental maxilar y patología odontogénica del hueso maxilar. Otras causas iatrogénicas también pueden ser extracciones dentales, osteotomías maxilares en cirugía ortognática, y colocación de implantes dentales.⁵⁴

La proximidad de los ápices radiculares al seno se informa en varios estudios con una distancia de 0.5 mm o menos, con una frecuencia del 45.5% en los segundos molares, 30.4 % en los primeros molares, 19.7% en los segundos premolares y 0% en los primeros premolares.⁵⁵

PATOGENIA

Las lesiones endodónticas podían llegar a evolucionar durante la fase aguda o la fase crónica. La fase aguda es mucho más invasiva y puede causar la propagación de bacterias directamente en la cavidad sinusal, causando reacciones hipertróficas. Además, si el tratamiento endodóntico no elimina los microorganismos causantes, estas reacciones hipertróficas pueden conducir a periodontitis recurrente o lesiones periapicales secundarias.^{56,57} Las lesiones apicales pueden conducir a la

inflamación y al espesamiento del seno maxilar adyacente a las raíces dentales implicadas y, en consecuencia, a la osteitis periapical con hiperplasia de la mucosa sinusal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La clínica más común es la rinorrea purulenta unilateral, dolor en la mejilla, olor fétido, congestión nasal unilateral, goteo postnasal, e inflamación de la mucosa alveolar. También suele referirse mal sabor de boca y dolor dental.⁵⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la eliminación etiológica que en ocasiones se complica y se llega a formar una comunicación bucosinusal a la hora de la extracción, debido a la relación de la patología periapical con el piso sinusal. Todavía no hay un método de tratamiento más adecuado para esta enfermedad.⁵⁹⁻⁶² Más adelante en otra sección se comentará las diferentes alternativas de tratamiento en una comunicación bucosinusal a causa de patología periapical.

3.7 BIOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN ÓSEA

Las lesiones del esqueleto se curan a través de dos procesos distintos: curación directa (primaria) o indirecta (secundaria). La curación primaria implica una transición directa de células mesenquimales a osteoblastos formadores de hueso (osificación intramembranosa). La curación secundaria progresa a través de un cartílago intermedio antes de que los osteoblastos formen el hueso (osificación endocondral).^{63,64}

Sus características temporales incluyen las siguientes etapas identificables, inflamación, formación del hematoma, angiogénesis, formación subsecuente de cartílago, calcificación del cartílago, formación de hueso, y remodelación del hueso.

El proceso de curación ósea tiene una variedad de componentes celulares necesarios para la progresión de la curación (Figura 17). Las células inflamatorias (es decir, células T, células B, mastocitos, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos) son el componente celular inicial del entorno de la fractura, seguidas de las células

progenitoras mesenquimales, las células endoteliales, los condrocitos, los osteoblastos y finalmente los osteoclastos.⁶³

FASE INFLAMATORIA: CÉLULAS INFLAMATORIAS

Inflamación aguda

Después de la fractura, la arquitectura ósea y el suministro vascular se interrumpen (Figura 17A), iniciando inflamación aguda y el desarrollo de un hematoma, que se caracteriza por un pH bajo, hipoxia y una alta concentración de mediadores inflamatorios y quimiocinas, que se liberan de las células inmunes residentes después de detectar las señales de peligro asociadas a lesiones.^{63,65} Los principales actores en esta fase inflamatoria inicial incluyen citocinas, plaquetas, proteínas morfogénicas del hueso (BMP) y células madre mesenquimales (MSC).⁶⁴

La formación de hueso durante la reparación de la fractura se inicia inevitablemente dentro o alrededor de los depósitos extravasculares de una matriz rica en fibrina. Además de una función central en la hemostasia, se cree que la fibrina mejora la reparación ósea al favorecer la salida del progenitor mesenquimatoso e inflamatorio hacia la zona de la lesión. Sin embargo, la fibrinólisis ineficaz disminuye la angiogénesis endocondral, lo que inhibe la reparación de la fractura dando como resultado una osificación ectópica y una mala cicatrización.^{63,66}

Los neutrófilos polimorfonucleares (PMNs), que se reclutan rápidamente en el primer tiempo de la inflamación, actúan contra patógenos endógenos y exógenos secretando una especie reactiva de oxígeno, proteasas y citoquinas, que fagocitan los remanentes de la célula muerta. Al liberar quimiocinas, los neutrófilos atraen a los macrófagos, que eliminan aún más los patógenos e inician la reparación de los tejidos, mediante la producción de factores pro-angiogénicos y tróficos.⁶⁷

Más tarde, la respuesta inmune cambia hacia la inmunidad adaptativa, reflejada por la invasión de linfocitos en la zona de fractura.⁶⁷ Las células inflamatorias se depositan en todo el coágulo durante la hemorragia y migran al sitio de la lesión desde fuentes locales.^{63,68}

La IL-1, IL-6 y el TNF- α (Factor de necrosis tumoral alfa) secretados por las células inflamatorias, tienen un efecto quimiotáctico sobre otras células inflamatorias y sobre el reclutamiento de células mesenquimales. La IL1 a su vez regula la expresión de ciclooxigenasas (Cox1 y Cox2), que son las enzimas que sintetizan prostaglandinas en los tejidos lesionados.^{63,69} Al mismo tiempo, las plaquetas, activadas por la trombina y el colágeno subendotelial, liberan PDGF (Factor de crecimiento derivado de plaquetas) y TGF-B (Factor de crecimiento transformante beta), que juegan un papel en el inicio de la reparación de fracturas. Estos factores inducen la migración, activación y proliferación de células mesenquimales, angiogénesis, quimiotaxis de células inflamatorias agudas y una mayor agregación de plaquetas.⁶⁴

Resolución de la inflamación

Si bien la fase inflamatoria comienza durante las primeras etapas de regeneración, la evidencia actual indica que las células inflamatorias también están presentes a lo largo de las fases posteriores y parecen sufrir cambios a medida que avanza la curación.⁶³

Los cambios en el fenotipo de los macrófagos pueden explicar este doble papel de estados pro-antiinflamatorios en la curación de las fracturas.⁶³ (Figura 18)

En los primeros días posteriores a la lesión, los macrófagos proinflamatorios se producen por "activación clásica", que se caracteriza por la respuesta inmune innata a los patógenos bacterianos y la lesión tisular a través de receptores tipo Toll (TLR). Los macrófagos activados clásicamente (CAM) se preparan mediante la exposición a interferón-gamma (IFN-gamma).⁶³

Una vez que los macrófagos han desbridado la herida y ya no se activan clásicamente, pueden asumir un estado antiinflamatorio. Los macrófagos antiinflamatorios, también conocidos como macrófagos activados alternativamente (AAM), se generan a través de la señalización de IL4 e IL13. A diferencia de las CAM, la polarización alternativa de los macrófagos da como resultado una actividad celular, que promueve la deposición de colágeno y el retorno a la homeostasis

tisular. La producción de TGF-beta, IL10 y arginasa, así como otras proteínas antiinflamatorias secretadas, se asocia con la reparación de tejidos después de agresiones infecciosas y traumáticas.^{63,70,71}

FASE FIBROVASCULAR: CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES Y MESENQUIMALES

Después de la inflamación, comienza la fase angio-mesenquimatososa de reparación (Figura 17 D y 18). Esta fase se ha denominado "fase fibrovascular" y se define por la remodelación vascular (angiogénesis y neovascularización) y el reclutamiento de células progenitoras mesenquimales, a veces denominadas células madre mesenquimales (MSC), que finalmente se diferenciarán en condrocitos y osteoblastos para regenerar las células madre mesenquimales.⁶³

Revascularización

Durante el traumatismo inicial de la fractura, el suministro vascular perióstico, cortical y medular se interrumpe, y produce necrosis celular aguda y acidosis. La falta de vascularización provoca hipoxia local, en la que la tensión de oxígeno se reduce al 0,1-2% desde el 5%.^{72,73} La revascularización es necesaria para la perfusión del callo con oxígeno, nutrientes, células inflamatorias y progenitoras para facilitar la reparación y la salida de los productos de desecho. En la mayoría de los casos, el suministro vascular se restablece rápidamente mediante el desarrollo de una nueva red vascular.^{63,74}

La formación de la red se produce mediante dos procesos distintos: angiogénesis y vasculogénesis. La angiogénesis es el proceso por el cual se forman nuevos vasos sanguíneos al brotar de la vasculatura existente. La vasculogénesis, es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de células progenitoras endoteliales (CPE) *in situ* dentro del callo. Las células endoteliales que forman la vasculatura del callo, pueden desarrollarse a partir de una variedad de fuentes, incluidos los vasos existentes del periostio y la vasculatura intramedular.^{63,75}

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), es un impulsor bien caracterizado de angiogénesis y vasculogénesis.⁷⁶ El VEGF es producido por una

variedad de células en el callo de la fractura, incluidas las células inflamatorias y la mesénquima, pero también los osteoblastos y los condrocitos hipertróficos. El VEGF se une a la familia de receptores VEGF, VEGFR1 (receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular) y VEGFR2 (receptor 2 del factor de crecimiento endotelial vascular) activando cascadas de señalización que conducen a una mayor proliferación de células endoteliales y al reclutamiento de CPE a la fractura.⁶³

El bloqueo de la actividad de VEGF a través de anticuerpos contra VEGFR1 y VEGFR2, da como resultado una disminución del volumen del vaso y una reducción de la formación del callo.^{63,73,77}

La matriz extracelular (MEC) también puede influir en la respuesta angiogénica a la curación de la fractura. Por ejemplo, las trombospondinas (TSP) son una familia de proteínas matricelulares no fibrilares con una potente función antiangiogénica. La osteopontina también es un modulador de la vascularización de las fracturas.⁶³

Células progenitoras mesenquimales

El otro componente celular primario del callo fibrovascular es la célula progenitora mesenquimatosa (MSC). Las MSC son células multipotentes que dan lugar a osteoblastos, condrocitos, fibroblastos, miocitos y adipocitos.⁷⁸ Si bien estas células se denominan "células madre", es de destacar que, en la mayoría de los casos, los criterios de madre no están bien establecidos para estas células.

La mayoría de las MSC reclutadas en el sitio de la fractura se derivan localmente del periostio y la médula ósea.⁷⁹ También se ha demostrado que las células Gremlin-CreERT2 y LepR-Cre dan lugar a osteoblastos y condrocitos en el callo de la fractura.^{63,80}

El reclutamiento de MSC en el programa de reparación de fracturas, está bajo regulación molecular por las citocinas liberadas en el sitio de la fractura, particularmente CXCL12, también conocido como factor 1, derivado de células estromales (SDF1). El periostio lesionado libera SDF1 e impulsa la movilización y el direccionamiento de las MSC a través del gen CXCR4.^{79,81} SDF1 está bajo regulación transcripcional por HIF1-alfa (factor1-alfa inducido por hipoxia) en

respuesta a la isquemia, demostrando un papel de la condición hipóxica del entorno de la fractura en la dirección del reclutamiento de MSC, así como la vascularización.⁶³

La señalización de Notch es otro factor potencialmente importante tanto en la regulación del número de MSC como en la activación. La señalización Notch muestra alteraciones en el tamaño del callo.⁶³ La señalización de Notch parece ser necesaria para la proliferación y/o migración de células progenitoras mesenquimales.⁸²

FASE DE FORMACIÓN ÓSEA: OSTEOLASTOS Y CONDROCITOS

Después de la fase fibrovascular de cicatrización, muchas de las células madre mesenquimatosas que formaron el callo fibrovascular se diferencian en osteoblastos o condrocitos para iniciar la fase de formación ósea.⁷⁹ (Figura 20 E). La diferenciación de las MSC en células progenitoras osteocondrales bipotenciales, está regulada inicialmente por el factor de transcripción Sox9.⁸³ Se requiere Sox9 para la condrogénesis, y los estudios de alteración genética demuestran que la ausencia de este factor de transcripción conduce a la eliminación completa del anágeno cartilaginoso en el esqueleto en desarrollo.

La proteína Runx2 regula transcripcionalmente la osteoblastogénesis en parte a través del factor de transcripción Sp7 (Osterix).^{63,84} La eliminación de Osterix también se asocia con la falta de osteoblastos, sin embargo, la expresión de Osterix está ausente después de la delección de Runx2, Sox9 también reprime activamente el potencial osteogénico al suprimir Runx2,^{82,85} por tanto, estos programas opuestos parecen actuar como un cambio molecular entre el cartílago y el destino óseo en las células progenitoras osteocondrales.^{63,86}

Los factores que regulan la decisión de las células progenitoras hacia el destino condrogénico u osteogénico son multifactoriales, integrados y aún por definir.

Las BMP son las moléculas osteogénicas clásicas asociadas con la formación de hueso. Las BMP *in vitro* estimulan directamente la diferenciación de osteoblastos

de MSC caracterizados por la actividad de los factores de transcripción Runx2 y Sp7 (Osterix) que son dianas directas de la señalización de BMP.⁶³

En el día 10 después de la lesión, no se detectan BMP, antagonistas de BMP extracelulares (BMP3 y noggin), receptores de BMP (1A, 1B y II) ni efectores (p-Smads 1, 5 y 8) en osteoblastos, osteoclastos o el periostio dentro del hueso nuevo del sitio de una fractura.

Otra familia de factores de crecimiento secretados que podría desempeñar un papel en la regulación de la determinación del destino de las MSC en la curación ósea es la familia Wnt. En entornos sin fracturas, la inhibición de la actividad de la beta-catenina en los linajes de osteoblastos, conduce a una disminución de la masa ósea y un aumento de la condrogénesis, mientras que la ausencia de inhibidores de Wnt, DKK137 o esclerostina,⁸⁷ aumenta la formación y la masa ósea.⁶³

Osificación intramembranosa: osteoblastos

La diferenciación directa de células mesenquimales a osteoblastos es el mecanismo exclusivo de regeneración ósea en defectos completamente estabilizados (osificación intramembranosa), pero también ocurre a lo largo de las superficies perióstica y endóstica del hueso en fracturas menos estabilizadas. Las células progenitoras periósticas parecen tener un potencial osteocondral bipotente, estas migran al espacio de la fractura para experimentar la condrogénesis. Por el contrario, las células madre endósticas exhiben un potencial osteogénico unipotente.⁸⁸

Formación de hueso endocondral: condrocitos

Temporalmente, la diferenciación condrogénica de las células progenitoras del callo de la fractura, está estrechamente relacionada con la resolución de la respuesta proinflamatoria y ocurre en la conformación de la fibrina que se generó como parte del hematoma. La condrogénesis espacial ocurre principalmente en el espacio de la fractura, siendo las células madre periósticas la fuente principal de condrocitos. Tras la especificación del destino inicial de las MSC a un condrocito, la expresión

de SOX9 juega un papel esencial en el mantenimiento del fenotipo cartilaginoso y la maduración hipertrófica.⁶³

Este denso callo de cartílago cierra el espacio de la fractura y ayuda a estabilizar el defecto. En esta etapa, el tejido del cartílago se vuelve avascular, reprimiendo la angiogénesis y la invasión vascular.⁸⁹

La conversión del callo del cartílago en hueso ocurre después de una maduración altamente regulada de los condrocitos desde un estado proliferativo hasta un estado hipertrófico.⁶³

La maduración hipertrófica se distingue morfológicamente por un aumento de volumen celular. Los condrocitos hipertróficos en la placa de crecimiento aumentan de tamaño 20 veces al adquirir tanto volumen como masa seca. La hipertrofia de condrocitos representa un estado fundamental durante la osificación endocondral. Los condrocitos hipertróficos son altamente angiogénicos y facilitan una segunda fase de invasión vascular en el callo del cartílago, al sintetizar VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), y PIGF (factor de crecimiento placentario).⁹⁰

Posteriormente, los condrocitos hipertróficos comienzan a expresar marcadores de hueso, que incluyen fosfatasa alcalina, osterix, osteopontina y osteocalcina. Juntos, la activación de los programas osteogénicos y la angiogénesis, dan como resultado la calcificación de la matriz del cartílago. Desde una perspectiva funcional, esta calcificación aporta rigidez adicional a la fractura.⁶³

Después de la calcificación del cartílago, se produce la formación de hueso. En esta zona de transición vascularizada entre el cartílago y el hueso, a medida que se pierde la matriz cartilaginosa y se deposita la matriz ósea, la morfología hipertrófica grande y redonda de los condrocitos, se convierte gradualmente en la morfología característica de los osteocitos con extensiones celulares existentes en los canalículos. El destino final del condrocito hipertrófico en el momento de la formación del hueso se ha redefinido recientemente tanto en la placa de crecimiento como en el callo de la fractura.⁶³

FASE DE REMODELACIÓN Y OSTEOCLASTOS

La remodelación del callo óseo se considera tradicionalmente la última etapa de la reparación de una fractura. Se debe realizar una remodelación para degradar el hueso provisional que se produce primero, denominado hueso fibroso, y reemplazarlo con hueso laminar maduro. Un componente clave de la remodelación de los callos, es la degradación ósea por los osteoclastos. (Figura 17F). Los osteoclastos son células multinucleadas de linaje mieloide, que forman uniones estrechas a la superficie del hueso a través de una estructura de membrana especializada llamada zona de sellado.⁹¹

El pH ácido de la laguna de Howship facilita la disolución de los cristales de hidroxiapatita, que comprenden el componente mineral del hueso, mientras que las proteasas digieren la matriz de colágeno subyacente. La reabsorción se concluye con la muerte apoptótica del osteoclasto, un evento que puede ser estimulado por la hormona calcitonina o la expresión del ligando Fas potenciada con 17-beta-estradiol.⁶³

Los osteoclastos se originan a partir de precursores del linaje de monocitos/macrófagos hematopoyéticos.⁹² Después de la fase inflamatoria de la fractura, los osteoclastos se reclutan en fragmentos óseos más pequeños que se reabsorben parcialmente. La actividad de los osteoclastos se induce nuevamente cerca de la conclusión del proceso de curación, en el que remodelan el callo duro y restauran el hueso a dimensiones similares a las de antes de la lesión.⁶³

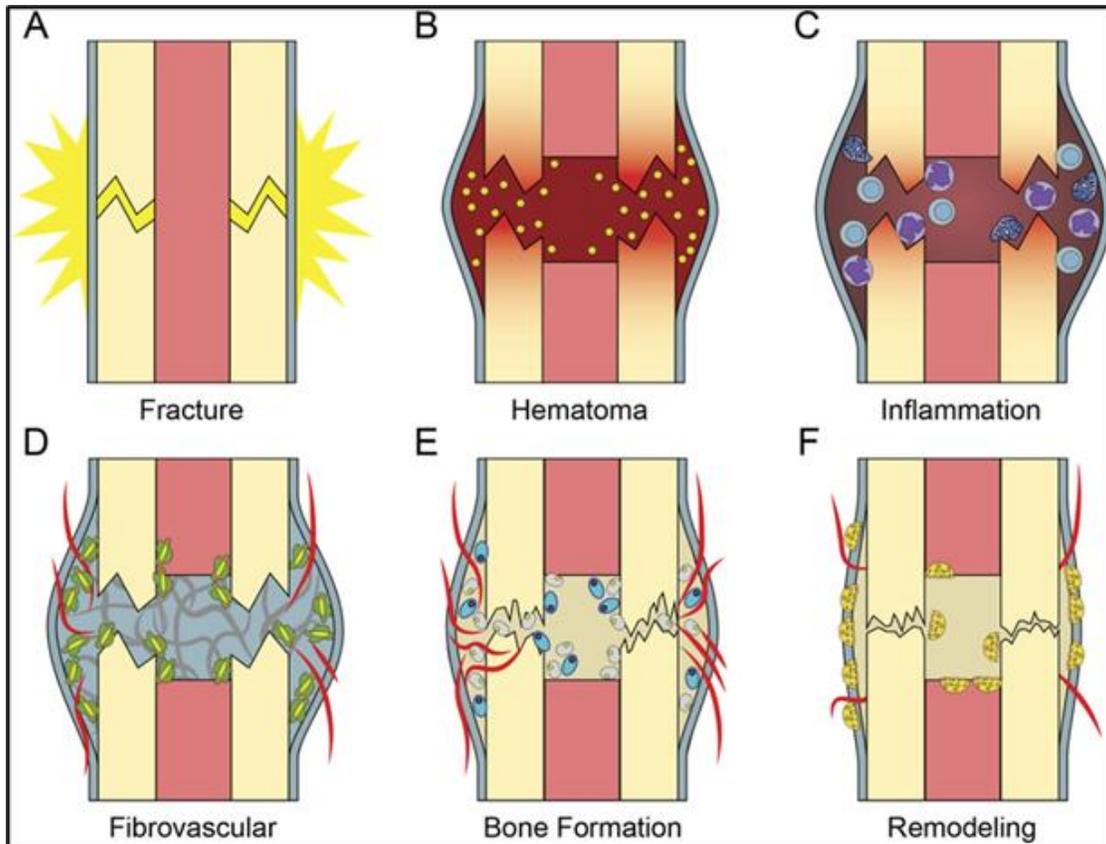


Figura 17 La curación de la fractura es un proceso definido temporalmente. (A) En lesión hay interrupción del periostio y del hueso (B) Un coágulo forma inmediatamente proporcionando una matriz provisional. La desgranulación plaquetaria libera quimiocinas para la inflamación. (C) La fase inflamatoria conduce a un período de (D) expansión mesenquimal y migración desde el periostio, endostio y la angiogénesis, (E) El hueso se forma a través de la osificación endocondral (células ovaladas grandes azules) e intramembranosa (células grises más pequeñas), (F) los osteoclastos (células multinucleadas) reabsorben el hueso primario y el proceso de remodelación restaura la forma y la estructura ósea.

Fuente: Bahney CS, Zondervan RL, Allison P, Theologis A, Ashley JW, Ahn J, et al. Cellular biology of fracture healing. J Orthop Res. 2019;37(1):35-50.

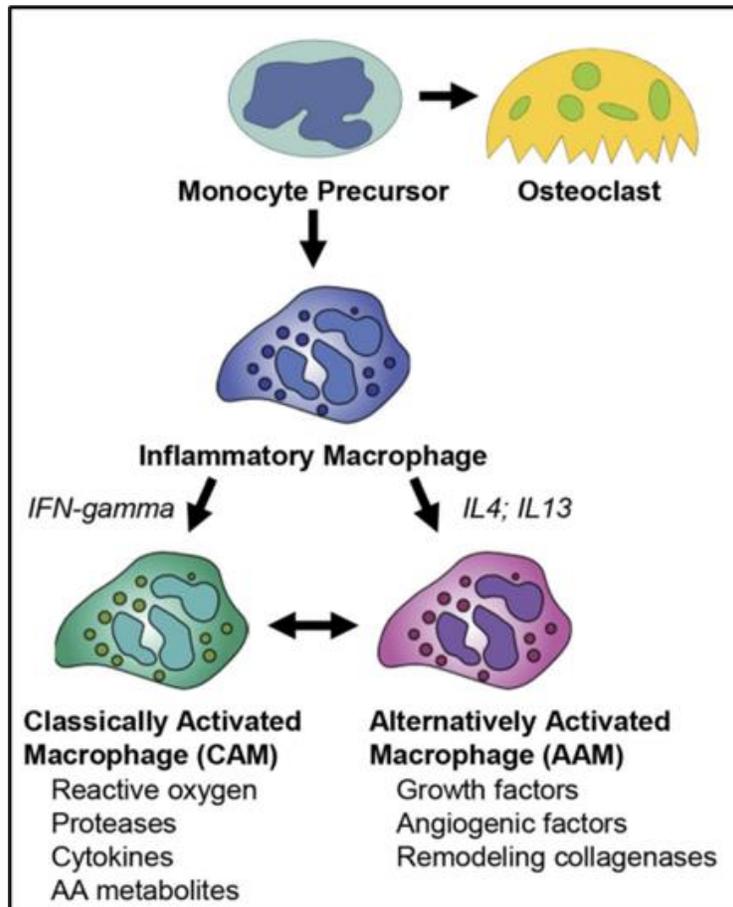


Figura 18. Los precursores de macrófagos se convierten en macrófagos activados de forma clásica y alternativamente activados. Los precursores de monocitos dan lugar tanto al linaje de osteoclastos como a macrófagos inflamatorios. Varios factores, como IFN-gamma, IL4 e IL13 controlan las transiciones entre macrófagos activados clásicamente (CAM) y macrófagos activados alternativamente (AAM).

Fuente: Bahney CS, Zondervan RL, Allison P, Theologis A, Ashley JW, et al. Cellular biology of fracture healing. J Orthop Res. 2019;37(1):35-50.

3.8 RECONSTRUCCIÓN Y PRESERVACIÓN ALVEOLAR

Una situación ósea adecuada, es esencial para la colocación de implantes dentales y el soporte óseo de los tejidos blandos. Si bien existen diferentes métodos establecidos y predecibles para el aumento horizontal, los aumentos de cresta alveolar 3D, tridimensionales, horizontales combinados y verticales, son procedimientos desafiantes en implantología oral.⁹³

A lo largo de los años, se han descrito multitud de procedimientos quirúrgicos encaminados a la corrección de los defectos del reborde alveolar. Principalmente, estas técnicas pueden agruparse en tres grupos: Técnicas de aumento de tejidos blandos, técnicas de aumento de tejidos duros y técnicas combinadas.⁹⁴

El tratamiento exitoso del implante implica no sólo la obtención de osteointegración, sino también la colocación de una prótesis con estabilidad a largo plazo y buenos resultados estéticos, función y propiedad de limpieza.⁹⁵

La preservación del alveolo y la colocación inmediata o temprana del implante, se recomiendan para reducir al mínimo la resorción del hueso después de la extracción del diente.⁹⁵

Se han propuesto múltiples procedimientos para el aumento de tejidos duros:⁹²

1. Regeneración ósea guiada (ROG).
2. Injertos óseos: autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos o aloplásticos.
3. Técnicas de expansión de la cresta.
4. Técnicas de distracción osteogénica.^{96,97}

REGENERACIÓN OSEA GUIADA

El método mejor documentado y más utilizado para aumentar el hueso en defectos alveolares localizados es la regeneración ósea guiada. Basado en una serie de estudios experimentales, un principio biológico de curación fue descubierto por Nyman y Karring a principios de la década de 1980, encontrando que las células que primero ocupan un área determinan el tipo de tejido que finalmente ocupara el espacio original.⁹⁸

El principio de la Regeneración Ósea Guiada (ROG) que utiliza membranas de barrera, es para excluir ciertos tipos de células, como el epitelio y el tejido conectivo que proliferan rápidamente, promoviendo así el crecimiento de células de crecimiento más lento capaces de formar hueso. La ROG a menudo se combina con procedimientos de injerto óseo.^{98,99}

La membrana utilizada para la ROG es un componente esencial del tratamiento. Se han utilizado diferentes materiales y modificaciones de estos.

Durante la evolución de la ROG, se ha definido un conjunto de requisitos para la membrana:

- A. Biocompatibilidad: el material se comportará con una respuesta tisular adecuada. Por lo tanto, la interacción entre el material y los tejidos no debería afectar negativamente a los tejidos circundantes, el resultado de curación pretendido o la seguridad del paciente.¹⁰⁰
- B. Propiedades oclusivas: el material debe prevenir la invasión de tejidos blandos y proporcionar cierto grado de protección contra la invasión bacteriana, si la membrana queda expuesta al ambiente bucal.¹⁰⁰
- C. Capacidad de creación de espacio: la membrana debe proporcionar un espacio adecuado en el que pueda tener lugar la regeneración del hueso.¹⁰⁰
- D. Fijación o integración con los tejidos circundantes: la integración de la membrana con los tejidos estabiliza el entorno de cicatrización de la herida y contribuye además a la creación de una barrera entre el tejido blando y el defecto óseo.¹⁰⁰
- E. Manejabilidad: la membrana debe ser clínicamente manejable.¹⁰⁰

Las membranas de barrera están diseñadas para promover la regeneración de tejidos y se pueden dividir según la biodegradabilidad del material base. En los últimos años, el uso de membranas biodegradables se ha generalizado en ROG, sin embargo, los productos no biodegradables se aplican a menudo a la pérdida masiva de tejido y defectos óseos verticales debido a sus ventajas en la creación de espacio.¹⁰¹

MEMBRANAS NO ABSORBIBLES

Las membranas de barrera compuestas de material no absorbibles se utilizan comúnmente para la regeneración de tejidos de gran escala debido a la facilidad de control del período de protección. Sin embargo, estas membranas requieren su remoción quirúrgica después de la regeneración del tejido.¹⁰¹

POLÍMEROS SINTÉTICOS NO ABSORBIBLES

El politetrafluoroetileno (PTFE) es un polímero estable, química y biológicamente inerte, capaz de resistir un ataque microbiológico. Una característica común es la macroporosidad, se cree que optimiza la regeneración al mejorar la estabilidad de la herida.^{102,103}

Las membranas para la regeneración ósea alveolar son politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) y PTFE de alta densidad (d-PTFE), ambos disponibles con o sin refuerzo de titanio.¹⁰⁴

Las membranas de e-PTFE y las membranas absorbibles, clásicamente requieren cobertura de tejidos blandos o cierre primario para prevenir el crecimiento de los tejidos blandos, la contaminación bacteriana, la infección, la migración de la membrana, la degradación temprana de la membrana y la exposición al injerto.¹⁰² Otra desventaja de membranas no absorbibles, es la necesidad de cirugía adicional para retirar la membrana, aumentando el riesgo de exponer el hueso y exponerlo a las bacterias.¹⁰⁴

Las membranas de politetrafluoroetileno de alta densidad (d-PTFE), ofrecen una alternativa al e-PTFE o a las membranas absorbibles. La membrana está hecha de PTFE bioinerte de grado médico, 100% puro, que es no poroso, denso, no expandido y no permeable. El espesor de las diferentes membranas disponibles en el mercado varía de 0,13 a 0,25 mm y su porosidad varía de 0,2 a 0,3 mm.¹⁰²

METALES

El titanio es un material comúnmente utilizado en Odontología, Cirugía craneomaxilofacial y Ortopedia. Entre sus propiedades se encuentran la

biocompatibilidad, la alta resistencia y rigidez, la baja densidad y peso, la capacidad de soportar altas temperaturas y la resistencia a la corrosión.⁹⁹

El uso de titanio para la ROG se inspiró en el exitoso resultado del uso de una malla de titanio para la reconstrucción de defectos maxilofaciales.⁹⁸ El titanio oclusivo y la membrana de titanio microperforado, también se han introducido y utilizado para el tratamiento de defectos óseos periimplantarios y el aumento de crestas.^{99,105,106} Hay evidencia experimental de que el titanio provoca una inflamación menos persistente que el PTFE. Además, también se ha sugerido una aleación a base de cobalto-cromo (CoCr) para la ROG. Aunque se sabe que la aleación es menos biocompatible que el titanio y la aleación de titanio, tiene propiedades mecánicas superiores (por ejemplo, rigidez y tenacidad).⁹⁹

MEMBRANAS ABSORBIBLES

En virtud de su exposición prematura y consecuente necesidad de una segunda intervención quirúrgica, el uso de membranas absorbibles ha sido preconizado en estudios recientes para técnicas de regeneración ósea guiada. Entre las ventajas en la elección de estos dispositivos descritas en la literatura, se resaltan la eliminación de una fase quirúrgica, simplificación del proceso quirúrgico con el sistema de implante ejecutado en dos fases, mejor costo/beneficio, menor morbilidad y estrés psicológico al paciente. Entre las membranas absorbibles disponibles en el mercado, las más utilizadas son las compuestas por materiales sintéticos e inorgánicos. El segundo grupo de membranas absorbibles se fundamenta en materiales naturales, como las membranas de colágeno.¹⁰⁷

POLÍMEROS NATURALES.

Varios materiales se han probado con éxito diverso en la regeneración periodontal y/o del hueso, incluyendo el colágeno tipo I.¹⁰³

El colágeno es un polímero con secuencias repetidas que tienen un peso molecular de 300.000 (Mw) y una longitud de cadena de 300 nm. El colágeno cuando se utiliza como biomaterial es biocompatible, biodegradable y osteoconductor.¹⁰⁸ Se puede procesar en diferentes formas, como tubos, láminas, matrices de nano-fibra,

espumas, polvos, soluciones viscosas y dispersiones que son inyectables. El hueso humano es un compuesto natural mineral/orgánico que consiste en hidroxiapatita (HA) y colágeno (principalmente). Por lo tanto, los compuestos producidos con fosfatos de calcio y colágenos se consideran como el sistema más biomimético para el reemplazo óseo y las aplicaciones regenerativas.¹⁰⁹

Actualmente, la mayoría de las membranas absorbibles están hechas de colágeno, hay una variedad de membranas disponibles comercialmente. El colágeno debido a sus numerosas propiedades biológicas deseables se usa ampliamente en aplicaciones biomédicas.¹¹⁰ El colágeno es una proteína fibrosa y se puede extraer mediante diversas técnicas que incluyen el tratamiento proteolítico de tejidos animales en un ambiente ácido, que da como resultado la escisión de los enlaces cruzados de colágeno y de los telopéptidos.^{110,111} El colágeno tiene baja inmunogenicidad; atrae y activa los fibroblastos gingivales y es hemostático. Se ha demostrado que las membranas de colágeno estimulan la síntesis de ADN de fibroblastos, y los osteoblastos muestran niveles más altos de adherencia a las superficies de la membrana de colágeno, en comparación con otras superficies de la membrana. La biodegradación *in vivo* de las membranas de colágeno tiene lugar mediante colagenasas endógenas en dióxido de carbono y agua.^{110,111}

El grado de reticulación de las fibras de colágeno, afecta la tasa de degradación con más reticulación que conduce a una degradación más lenta y viceversa.^{110,112} Se han desarrollado varias técnicas de reticulación, para aumentar el tiempo necesario para la degradación de la membrana de colágeno. Se ha informado que las membranas de colágeno reticulado persisten más tiempo que las membranas de colágeno no reticulado, desapareciendo las no reticuladas en 5-7 días, mientras que los residuos reticulados persisten hasta 14 días. Se ha informado que el tiempo crítico para la migración de las células epiteliales es de 14 días, y es fundamental que la membrana esté intacta.¹¹⁰

Cuando se insertan en un ambiente acuoso, como un sistema biológico, los polímeros biodegradables experimentan cuatro etapas de degradación, a saber,

hidratación, pérdida de fuerza, pérdida de integridad de masa y solubilización por fagocitosis.¹⁰³

La duración de tiempo de cada etapa y la tasa de degradación general dependen de la naturaleza del polímero, el pH, la temperatura, el grado de cristalización del polímero y el volumen de la membrana.¹⁰³

La membrana Bio-Gide se prepara a partir de colágeno tipo I y III derivado de piel porcina.^{111,113} Se absorbe lentamente (posiblemente dura hasta 9 meses) y, por lo tanto, tiene el potencial de promover la regeneración de los tejidos periodontales. Se ha demostrado que esta membrana es tan eficaz como las membranas de politetrafluoroetileno expandido en la regeneración ósea guiada alrededor de los implantes dentales.¹¹⁴

BioMend Extend se produce a partir de colágeno tipo I derivado de una fuente de tendón de bovino, se absorbe entre 4 y 8 semanas y se incorpora al tejido circundante.^{111,113}

AlloDerm Regenerative Tissue Matrix (RTM), es un colágeno tipo I derivado de piel de cadáveres humanos. El grosor de la membrana varía de 0,9 a 1,6 mm y las aplicaciones clínicas incluyen: cobertura radicular, aumento gingival, aumento de tejidos blandos alrededor de los implantes dentales y la regeneración ósea guiada con un registro constante de excelentes resultados.¹¹⁵

Cytoplast RTM es una membrana multicapa producida con colágeno tipo I, derivado de tendón bovino y tarda entre 26 y 38 semanas en completarse la reabsorción. Se ha demostrado que tiene una orientación de fibra organizada que proporciona un buen manejo clínico y una alta resistencia a la tracción.^{111,116,117}

Avitene es una membrana de colágeno hemostático tipo I microfibrilar, derivada de una fuente bovina con una eficacia clínica muy limitada y es difícil de manipular durante la colocación.¹¹¹

Paroguide es una membrana de colágeno tipo I enriquecida con condroitín sulfato, con estudios que muestran la regeneración del ligamento periodontal y del hueso alveolar.¹¹¹

Collistat es un material de colágeno tipo I, se absorbe completamente después de aproximadamente una semana de colocación y ha demostrado un potencial de regeneración guiada.¹¹¹

INJERTOS ÓSEOS

El primer indicio del empleo de injertos óseos para la reconstrucción de defectos óseos data de 1668, cuando Van Meekren trasplantó hueso heterólogo de un perro al hombre, para restaurar un defecto en el cráneo. En 1809 Merrem, realizó el primer trasplante de injerto autólogo óseo con éxito. En 1878 Macewen, según se informa, trasplantó con éxito un hueso alogénico en humanos. En 1891 Bardenheuer fue el primero en realizar un injerto de hueso autólogo a la mandíbula. En 1908, Payr describió el uso de trasplantes libres de tibia y costilla. En 1938 Orell produjo un material de injerto de hueso bovino por medio del uso de álcalis fuerte, y en 1942 Wilson, creó un banco de huesos usando técnicas de congelación.¹¹⁸

La regeneración ósea es un proceso multidimensional que requiere células osteogénicas, una matriz osteoconductora, señalización osteoinductiva, estabilidad mecánica y vascularización. En la práctica clínica, los materiales sustitutos óseos se están utilizando con fines reconstructivos y de reparación ósea.¹¹⁹

La osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción son los tres elementos esenciales de la regeneración ósea, junto con la unión final entre el hueso huésped y el material de injerto que se llama osteointegración. Las células osteoprogenitoras que viven dentro del injerto, pueden sobrevivir durante el trasplante, podrían potencialmente proliferar y distinguir a los osteoblastos y eventualmente a los osteocitos. Estas células representan el potencial "osteogénico" del injerto.¹²⁰

Osteogénesis: Proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Los materiales osteogénicos se derivan o se encuentran formados por tejido implicado en crecimiento y reparación, por ejemplo, el hueso autólogo.¹²¹

Con el fin de crear hueso nuevo (osteogénesis), se requiere una combinación de osteoinducción y osteoconducción. Uno no puede funcionar sin el otro. En los

enfoques clásicos, cada parte de esta ecuación se abordó por separado, sin embargo, en los métodos bioquímicos avanzados hay una combinación de los dos, con materiales sofisticados que integran la osteoconducción y la inducción que permite un exceso de osteogénesis.¹²²

Osteoinducción. Este término significa que las células primitivas, indiferenciadas y pluripotentes, son estimuladas de alguna manera para convertirse en el linaje celular formador de hueso. Una definición propuesta es el proceso por el cual se induce la osteogénesis.¹¹⁶⁻¹²³

Osteoconducción. Este término significa que el hueso crece en una superficie. Una superficie osteoconductor, es aquella que permite el crecimiento óseo en su superficie o hacia abajo en poros, canales o tuberías. Wilson-Hench ha sugerido que la osteoconducción, es el proceso por el cual el hueso se dirige para ajustarse a la superficie de un material.¹¹⁶⁻¹²³

La clasificación actual de injertos es de acuerdo con su origen, estructura y localización. Con el propósito de establecer algunas de sus características más importantes, y permitan al cirujano realizar la elección adecuada basado en las necesidades estructurales y funcionales requeridas. Según estos criterios, los injertos han sido clasificados según su origen.^{118,121}

HOMÓLOGOS (ALOINJERTOS)

Se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor. Cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductor, y según Betts: "se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen".¹¹⁸⁻¹²⁴

Además, los aloinjertos conllevan el riesgo de transferir enfermedades virales (especialmente VIH, hepatitis B y C), bacterianas, trastornos sistémicos (enfermedad autoinmune) o toxinas.^{119,120}

Existen 3 tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados (liofilizados) y desmineralizados.

Los aloinjertos frescos se utilizan raramente, pues pudieron reactivar una inmunorespuesta o transmitir enfermedades.¹²⁰

El aloinjerto congelado y liofilizado es más osteoconductor, pero se considera que tiene capacidades osteoinductivas débiles en comparación con el aloinjerto fresco. Los aloinjertos congelados inducen inmunorespuestas más fuertes que los aloinjertos liofilizados.¹²⁰

ALOPLÁSTICOS

Los sustitutos óseos aloplásticos son materiales de naturaleza inerte (no orgánica) sintéticos, al igual que los xenoinjertos osteoconductores.¹²⁵

Existe una amplia variedad de materiales biocerámicas y cristales bioactivos, los cuales presentan cada uno diferencias estructurales, mecánicas y biológicas. Los más comercializados son los cristales bioactivos, entre ellos el betafosfato tricálcico (β -TCP) y la hidroxiapatita (HA), ambos permiten la formación de nuevo tejido óseo, permitiendo estabilizar el coágulo de sangre y dar soporte a la osteogénesis durante las primeras fases de la regeneración.¹²⁵

La mezcla de estos cristales bioactivos ha demostrado tener una bioactividad y osteoconductividad satisfactoria. Artzi y cols. demostraron que el ritmo de reabsorción es completamente diferente entre el hueso bovino y el β -TCP. Este último se fue reabsorbiendo hasta su completa desaparición a los 4 años, mientras en el hueso bovino, la fracción de partícula permaneció prácticamente invariable durante el tiempo de evaluación. Los sustitutos aloplásticos han demostrado tener capacidad de atracción para las células gigantes multinucleadas en distintas etapas de remodelación del injerto. Se piensa que estas células son las responsables del proceso de degradación de estos sustitutos óseos, participando al unísono en la activación de factores de crecimiento vascular y liberación de enzimas inflamatorias, como las citoquinas.¹²⁵

HETERÓLOGOS (XENOINJERTOS)

Se componen de tejido tomado de un donador de otra especie, además clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad.^{120,126}

Un material que se ha propuesto para la realización de xenoimplantes para tejido óseo es la matriz ósea proveniente de hueso de bovino. Esta matriz está formada por cristales nanométricos de hidroxiapatita (HA), depositados sobre colágena tipo I, composición que es igual en todos los mamíferos.¹²⁷

El hueso poroso al que se le ha retirado toda la materia orgánica quedando únicamente conformado por la matriz ósea se conoce como hueso anorgánico o desproteínizado, y ha resultado ser útil en el campo de los implantes xenogénicos. El proveniente del cóndilo de bovino, posee una porosidad que va de las 200 μm a 2 mm y es la adecuada para permitir el crecimiento de tejido óseo.

Por no contener material orgánico, estar formada de hidroxiapatita y tener una estructura porosa adecuada cumple con los requisitos de ser biocompatible. La matriz ósea o hueso anorgánico presenta cohesividad y fuerza estructural alta, su disponibilidad en tiempo y cantidad es elevada, su único inconveniente como implante es que sólo puede ayudar a la curación del tejido óseo por osteoconducción.¹²⁷

El xenoinjerto más utilizado en los procedimientos de regeneración ósea es el mineral óseo bovino desproteínizado (DBBM). Este injerto óseo se somete a calor (hasta 300°C) y tratamientos químicos. Después de este proceso, la fase inorgánica del hueso bovino consiste principalmente en hidroxiapatita que proporciona la estructura porosa.¹²⁸

El injerto de hueso medular bovino liofilizado (LBMB), es otro bloque óseo de origen bovino que se diferencia del DBBM en la forma de procesamiento.¹²⁸

El LBMB se trata primero químicamente, se liofiliza y luego se esteriliza con radiación gamma. De esta manera se preserva la estructura original del hueso trabecular y la composición orgánica que consiste en colágeno tipo I e hidroxiapatita.¹²⁸

Estudios anteriores han demostrado que el LBMB es biocompatible, osteoconductor y tiene una baja tasa de absorción. Además, no se ha informado de toxicidad o reacciones inmunogénicas. Los informes clínicos han indicado su potencial para la rehabilitación de defectos óseos alveolares y aumento del suelo del seno. Sin embargo, se dispone de pruebas limitadas con respecto a la eficacia y la tasa de reabsorción del LBMB en comparación con otros materiales de injerto óseo.¹²⁸

AUTÓLOGOS (AUTOINJERTOS)

Este tipo de injerto se compone por tejido tomado del mismo individuo.¹¹⁸ Los autoinjertos están libres de transmisión de la enfermedad del donante al receptor. Carecen de consecuencias inmunológicas. Además, los autoinjertos parecen tener suficientes células y factores biológicos para promover un resultado clínico predeciblemente exitoso,¹²⁹ ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea (osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción).¹¹⁸⁻¹²¹

INTRAORALES

Los lugares principales para extraer injertos de bloque intraorales incluyen el reborde oblicuo externo de la mandíbula posterior, la sínfisis y la rama.

Los huesos intramembranosos se encuentran en el complejo mandibulo-craneofacial, ilion, clavícula y escápula. La vía de formación ósea intramembranosa se utiliza cuando el cirujano utiliza técnicas de aumento óseo intraoral.¹³⁰

Además de la facilidad de extracción intraoral, los injertos derivados de hueso intramembranoso tienen menos absorción que el hueso endocondral. Tasas de reabsorción de 0% a 25% en el momento de la colocación del implante y hasta 60% en la conexión del pilar, se documentaron con el uso de injertos de bloque autógenos.¹³⁰⁻¹³¹

Los injertos en bloque se recolectan como autoinjertos de hueso corticoesponjoso o cortical. La revascularización de los injertos en bloque corticoesponjosos, se produce a una velocidad mucho más rápida que en los autoinjertos de hueso cortical y a un ritmo más lento que los autoinjertos particulados, la revascularización de los

injertos en bloque permite mantener su vitalidad y, por tanto, reduce las posibilidades de infección y necrosis del injerto.¹³⁰

EXTRAORALES

Injerto de hueso esponjoso

El hueso esponjoso es la forma más utilizada de injerto óseo autólogo. Sus altas concentraciones de osteoblastos y osteocitos le confieren un potencial osteogénico superior. Además, su gran superficie trabecular favorece la revascularización y la incorporación en el sitio receptor.¹³²

Injerto de hueso cortical

A diferencia del hueso esponjoso, cuya baja densidad proporciona poco soporte mecánico, el hueso cortical posee una excelente integridad estructural. Sin embargo, su estructura densa y altamente organizada tiene el suministro comparativamente limitado de osteoblastos, osteocitos y otros progenitores celulares. Esta falta de celularidad da como resultado las propiedades osteogénicas y osteoinductivas limitadas de los injertos de hueso cortical. Además, existe evidencia de que la mayoría de los osteocitos realmente mueren después del trasplante, degradando aún más su potencial osteogénico.¹³²

Injerto de hueso vascularizado

La extracción de injerto óseo vascularizado requiere la preservación de sus vasos perforantes, metafisarios y/o de adicionales. En los injertos vascularizados, se conservan los osteocitos del injerto y otras células osteoprogenitoras. Los injertos viables se incorporan no mediante sustitución progresiva, sino mediante curación ósea primaria o secundaria.^{133,134} Esto puede aumentar el potencial osteogénico del injerto y prevenir la pérdida inicial de fuerza del injerto que se observa con los injertos corticales no vascularizados.

Los injertos vascularizados comúnmente utilizados incluyen injertos de peroné, de cresta ilíaca, tibia y calota craneal.^{118,133}

CONCENTRADOS PLAQUETARIOS

Los biomateriales y los substitutos óseos se han propuesto para la reconstrucción del reborde alveolar y elevación de piso del seno maxilar.¹³⁵

Recientemente, se ha presentado un notable aumento en la aplicación clínica de extractos sanguíneos autólogos, es decir, concentrados de plaquetas, que son productos ricos en factores de crecimiento derivados/obtenidos a través de la centrifugación simple y rápida de la sangre entera autóloga recolectada del paciente.¹³⁵

El plasma rico en plaquetas (PRP) es una suspensión autóloga de plaquetas, preparada a partir de sangre total mediante técnicas de centrifugación.¹³³ Las plaquetas contienen altas cantidades de factores de crecimiento clave, como PDGF-AB (factor de crecimiento derivado de plaquetas AB), TGFb-1 (factor de crecimiento transformador b-1) y VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), que son capaces de estimular la proliferación celular, la remodelación de la matriz, la angiogénesis y diferenciación de células mesenquimales.¹³⁶⁻¹³⁸

Además de su acción regeneradora, las plaquetas también liberan gran cantidad de sustancias que están involucradas en la defensa contra microbios incluyendo quimiocinas y citoquinas. Éstas inducen el reclutamiento y activación de células del sistema inmune en el foco inflamatorio en regeneración. Las plaquetas también liberan sustancias con efecto bactericida, fungicida, viricida y parasiticida, contribuyendo a matar patógenos de manera directa.¹³⁹

CLASIFICACIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Como resultado de la centrifugación, la sangre es dividida en tres capas de distinta densidad. La capa inferior está compuesta por glóbulos rojos, la capa media está compuesta por glóbulos blancos y plaquetas (del inglés, buffy coat) y la capa superior está compuesta por plasma. A su vez, la fase plasmática puede subdividirse en tres fracciones en función de la concentración de plaquetas: pobre, intermedia o rica en plaquetas (Figura 19).¹⁴⁰

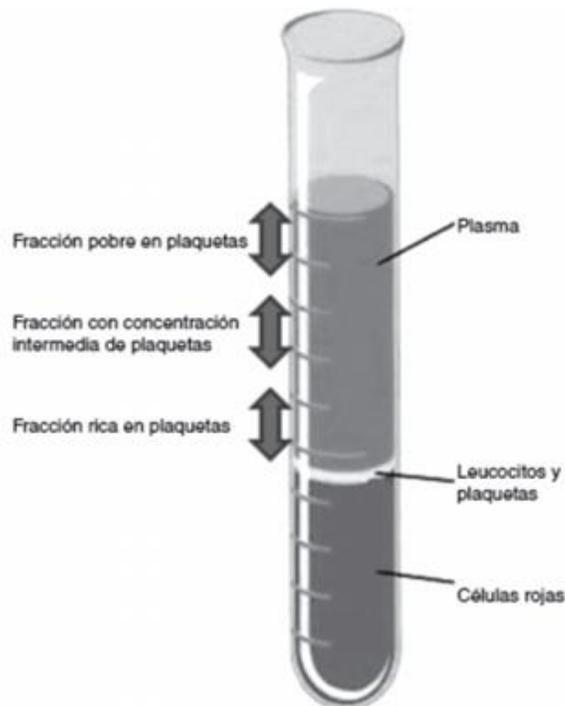


Figura 19 Concentraciones obtenidas luego de la centrifugación de la sangre

Fuente: Etulain J, PRP: Fundamento de su mecanismo de acción, Hematología, 2016 :20, 91-103

La composición y el volumen del PRP varían en función de la concentración en que sea recolectada. En este sentido, algunos protocolos recolectan toda la capa plasmática, otros las fases plasmáticas con concentración intermedia rica en plaquetas, y otros protocolos utilizan únicamente el buffy coat. De esta manera, el contenido del PRP es variable ya que todos estos derivados están enriquecidos en componentes plaquetarios, aunque algunos de ellos también son ricos en leucocitos.¹⁴⁰

Además, existen protocolos de preparación del PRP, que permiten enriquecer a este hemoderivado en fibrina, y tienen como objetivo obtener una matriz sólida para rellenar tejidos luego de cirugías. A partir del año 2009 se ha clasificado a los derivados de PRP en cuatro grupos en función de su contenido: P-PRP (puro en plaquetas y pobre en leucocitos), L-PRP (rico en plaquetas y leucocitos), P-PRF (rico en plaquetas y fibrina) y L-PRF (rico en plaquetas, leucocitos y fibrina).¹³⁶

En el año 2012, se agregó el término “gel” para subclasificar al P-PRP y L-PRP como activado o no activado con CaCl₂ y/o trombina. Las características de composición, preparación y aplicación de los distintos tipos de PRP se detallan en el cuadro 2.¹⁴⁰

El PRF de Choukroun (fibrina rica en plaquetas) es el último desarrollo de estos protocolos. Aquí, la sangre se recoge sin ningún anticoagulante e inmediatamente se centrifuga. Ocurre entonces un proceso natural de la coagulación que permite la colección fácil de un coágulo, sin la necesidad de cualquier modificación bioquímica de la sangre, es decir, no se requieren los anticoagulantes, la trombina o el cloruro de calcio. Esta técnica de acceso abierto es el protocolo más simple y también el menos costoso desarrollado hasta ahora.¹³⁶

La conclusión general de estudios heterogéneos es que, los PRP presentan efectos beneficiosos, estos son escasos y difíciles de señalar. Incluso los pocos autores que notaron un efecto positivo potencial del PRP sobre la regeneración ósea, tampoco informaron estrictamente ninguna mejora en términos de resultados clínicos, en particular la supervivencia de los implantes. Por estas razones, algunos autores recomendaron evitar el uso de PRP durante los procedimientos de elevación de seno, ya que estas técnicas costosas y lentas no condujeron claramente a una mejora de la calidad ósea o incluso del procedimiento quirúrgico, y por lo tanto no presentan ninguna ventaja terapéutica estratégica.¹⁴¹

	P-PRP o Puro en Plaquetas	L-PRP	P-PRF	L-PRF
Plaquetas	Rico			
Leucocitos	Pobre	Rico	Pobre	Rico
Fibrina	Pobre		Rico	
Manipulación de la sangre	Extracción de sangre anticoagulada. 2. Centrifugación. 3. Aislamiento de PRP.	1. Extracción de sangre anticoagulada. 2. Centrifugación. 3. Aislamiento de PRP + buffy coat.	1. Extracción de sangre anticoagulada. 2. Centrifugación. 3. Aislamiento de PRP.	1. Extracción de sangre sin anticoagulante.
Activación	Activación con CaCl ₂ y/o trombina. Se denomina "gel" una vez activado.		1. Activación con CaCl ₂ y/o trombina durante la centrifugación 2. Compresión de malla de fibrina	Se activa por ausencia de anticoagulante Se centrifuga inmediatamente luego de la extracción de sangre 2. Compresión de malla de fibrina
Consistencia	Gelifica luego de activación. Se utiliza gel o el exudado líquido		Sólido	
Costo	5-50 euros MM* o >50 euros MA*		5-50 euros (solo MM)	<5 euros (Solo MM)
Facilidad	Simple MM; Muy complejo MA Complejo MM; Simple MA.		Simple	Muy simple
Aplicación	Muy versátil debido a su consistencia Aplicación superficial y/o inyectable		Poco versátil debido a su consistencia sólida. Se utiliza para rellenar luego de cirugías (oral, maxilofacial, plástica)	

*MM: Método Manual, MA: Método automático o con kit comercial

Cuadro 2 Clasificación de los derivados de PRP
Fuente: Etulain J, PRP: Fundamento de su mecanismo de acción, Hematología, 2016 :20, 91-103.

Si los PRP pueden no ser útiles en la práctica diaria de simples procedimientos de levantamiento de senos nasales, no significa que los concentrados de plaquetas puedan ser completamente inútiles. Por ejemplo, el impacto de los L-PRP sobre las infecciones locales, las reacciones inflamatorias y para la regeneración de las dehiscencias de los tejidos blandos también es importante, especialmente cuando existe riesgo de necrosis tisular.¹⁴¹

Algunos autores demostraron que el uso de PRP para el tratamiento de la fístula después de la cirugía de elevación del seno era una opción muy eficaz. Desafortunadamente estos aspectos reguladores antibacterianos e inflamatorios de algunos PRP (particularmente los L-PRP) a menudo se descuidan en la literatura.¹⁴¹

3.9 MANEJO DE LA COMUNICACIÓN BUCO-SINUSAL

La relación íntima con las raíces de las premolares o molares maxilares causa muchas veces la comunicación inadvertida entre el seno y la cavidad bucal, que provoca la comunicación bucosinusal aguda. Si la comunicación bucosinusal aguda no es reconocida o no se trata, puede someterse a una curación espontánea si las circunstancias son favorables, o puede progresar en una fístula bucosinusal completamente establecida, que necesitará una intervención secundaria para el cierre.¹⁴²

ETIOLOGÍA DE LA COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL

- Anatomía irregular del piso sinusal, sumergido entre las raíces de los premolares y los molares disminuyendo el grosor del piso sinusal.¹⁴²
- Raíces inusualmente largas, o aberraciones que están en cercanía al piso del seno o la membrana de Schneider.¹⁴²
- Hueso alveolar denso que causa extracciones difíciles.¹⁴²
- El retiro de los órganos dentarios posteriores tratados endodónticamente, es generalmente difícil debido a la naturaleza quebradiza del diente.¹⁴²
- El uso inadecuado de elevadores dentales al hacer fuerzas verticales indebidas.¹⁴²

- Neumatización progresiva del seno a medida que avanza la edad, especialmente alrededor de los molares solitarios o extracción de los terceros molares maxilares.¹⁴²
- Los órganos dentarios con patologías periapicales causan pérdida de hueso en el piso del seno y están en riesgo más alto de causar comunicación bucosinusal después de extracciones.¹⁴²
- La falta de seguimiento a los principios básicos de la cirugía dentoalveolar o las tentativas agresivas de recuperar las porciones radiculares.¹⁴²

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- El burbujeo de mucosa o sangre se puede ver en la comunicación cuando el paciente ejerce presión a través de una fosa nasal cerrada (maniobra de Valsalva).
- El paciente puede sentir regurgitación buconasal o fugas de fluidos orales a través de la nariz si tiene agua en la boca.
- Puede haber epistaxis unilateral en el lado afectado.
- El examen minucioso del ápice puede mostrar el revestimiento o la abertura del seno en el seno.
- Puede haber cambios en la resonancia de la voz.
- Se debe sospechar una comunicación si una porción de piso sinusal se une al extremo de la raíz después de la extracción.¹⁴²

TRATAMIENTO

Las aberturas de menos de 3-5 mm de tamaño, pueden dejarse sin ninguna intervención con la esperanza de curación espontánea, o se puede intentar un cierre primario dependiendo de los escenarios de casos individuales.^{142,143}

En este caso, los pacientes son instruidos específicamente para evitar cualquier maniobra que puede aumentar la presión intra-sinusal. Otra opción es suturar en el sitio de la extracción del premolar/molar. La sutura en tales casos sólo juega un papel en apoyo al coágulo.¹⁴⁴

Si el seno está sano, la mejor oportunidad de cerrar una comunicación bucosinusal es en el momento de la aparición, el cirujano puede utilizar cualquiera de las técnicas y estas decisiones se toman caso por caso.¹³⁸

TÉCNICAS DE TRATAMIENTO PARA COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL

Las técnicas para el cierre de la comunicación han evolucionado durante un largo período de tiempo y tienen una historia sólida, han sido probadas y bien establecidas, formando el pilar del cierre. Se darán a conocer algunas técnicas en esta sección.

El cierre inmediato de defectos bucosinuales agudos se ha asociado a un alto grado de éxito, aproximadamente el 95%. Sin embargo, un cierre secundario ha reportado una tasa de éxito del 67%.¹⁴⁵

Los siguientes factores deben ser evaluados al planificar la técnica de cierre en una comunicación bucosinusal.

- Localización del defecto.
- Salud del seno/presencia de infección.
- Momento de diagnóstico de la fistula.
- Condición del tejido disponible.
- Cantidad de tejido disponible.¹⁴²

Objetivos en el tratamiento de una comunicación bucosinusal.

- Eliminación de la patología sinusal.
- Eliminación del revestimiento epitelial del tracto fistuloso
- Establecimiento de cierre estable de comunicación.
- Establecimiento de un drenaje satisfactorio¹⁴²

Desde el punto de vista terapéutico, se podrían dividir aproximadamente los defectos en las siguientes 3 categorías:¹⁴⁶

- Aquellos con un diámetro máximo de hasta 1 cm (fístulas, defectos de pequeño tamaño).

- Aquellos con un diámetro máximo entre 1 y 4 cm (defectos de tamaño mediano).
- Aquellos con un diámetro máximo de más de 4 cm (defectos grandes)

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

ALVEOLECTOMÍA CON SUTURA VESTÍBULO-PALATINA

Es el método más simple que podemos realizar y debe destinarse a las aberturas de pequeño diámetro situadas en la arcada dentaria. Con esta técnica no solemos conseguir cerrar del todo la comunicación, pero se reduce su tamaño y se ayuda a la formación de un buen soporte para el coágulo.¹⁴⁷

Con una fresa o una pinza gubia reducimos la cortical externa del alvéolo dentario y procedemos también a la eliminación de los tabiques interradiculares. El objetivo es conseguir una disminución en la profundidad del alvéolo. Seguidamente suturamos la mucosa vestibular a la palatina con un punto de colchonero con seda de 3-0. (Figura 20).¹⁴⁷

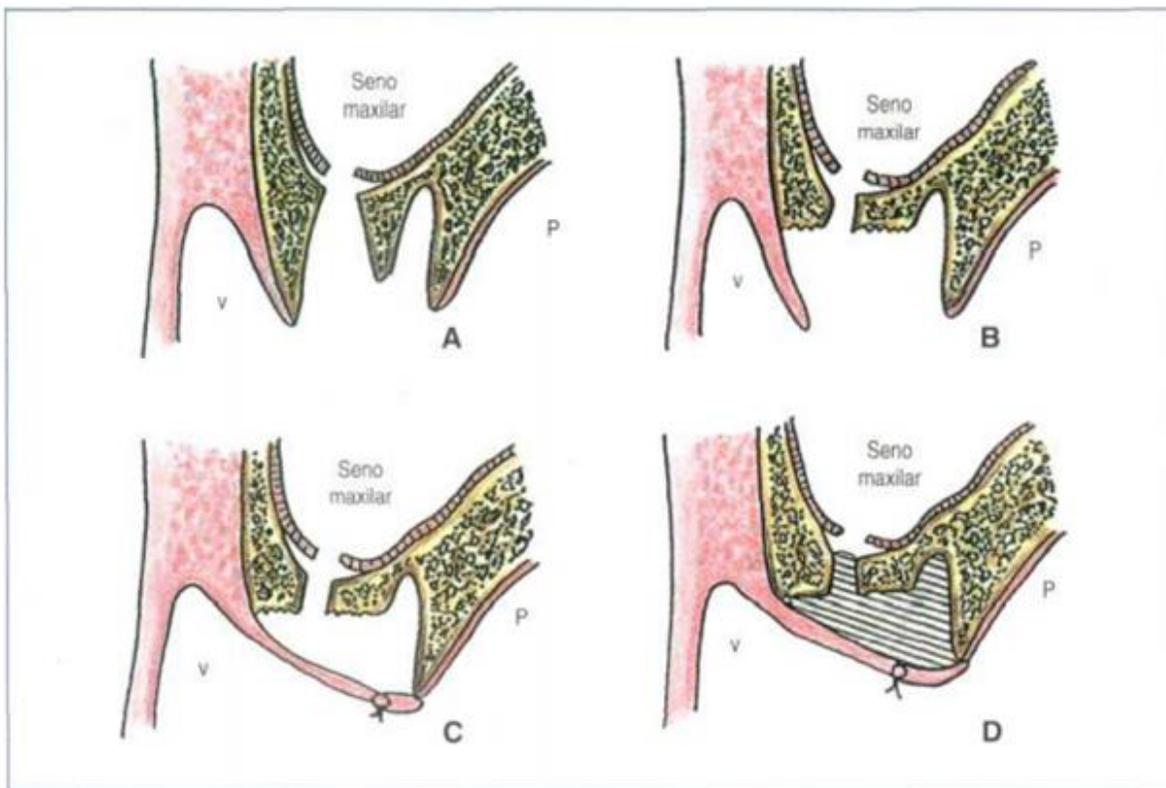


Figura 20 Alveolectomía con sutura vestibulo-palatina. (A) Comunicación bucosinusal después de una exodoncia. (B) Alveolectomía (C) Sutura (D) Alveolo relleno con apósito de colágeno texturado

Fuente: Gay EC, Berini AL, Tratado de cirugía bucal, Ergon S.A., Madrid, 2004, 831-860

Williams propone utilizar también esta técnica en grandes aberturas accidentales del seno en una zona desdentada. En este caso la reducción de las corticales vestibular y palatina, sí permite la coaptación de los dos colgajos e incluso a veces es preciso recortar los márgenes para conseguir un ajuste borde a borde en el cierre (Figura 21).¹⁴⁷

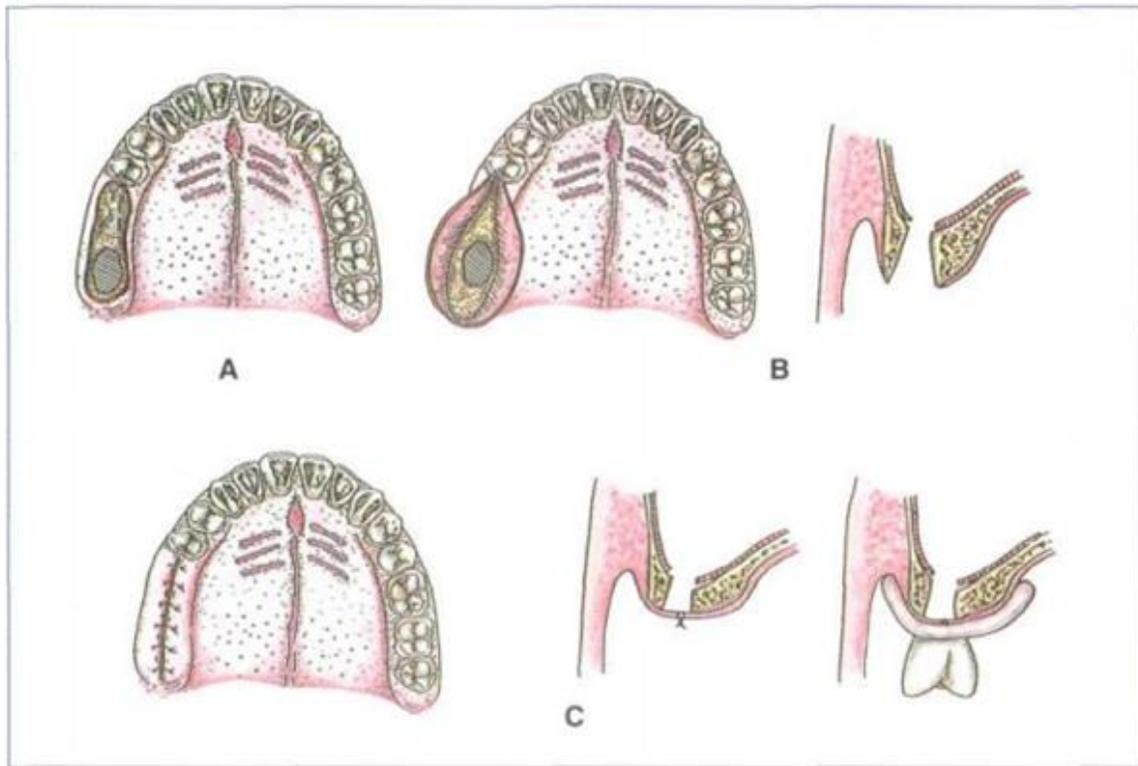


Figura 21 Alveolectomía vestibular y palatina con sutura vestibulo-palatina (A) Comunicación bucosinusal en una zona desdentada (B) Reducción de las corticales vestibular y palatina (C) Cierre borde a borde con sutura con puntos simples o de colchonero y colocación de una prótesis protectora.

Fuente: Gay EC, Berini AL, Tratado de cirugía bucal, Ergon S.A., Madrid, 2004, 831-860.

COLGAJO BUCAL DE AXHAUSEN

El colgajo bucal descrito en 1930 por Axhausen, utiliza incisiones verticales colocadas bucalmente con una capa delgada de músculo buccinador para cerrar una comunicación oroantral.^{145,148}

Una de las ventajas de este colgajo es que puede ser utilizado en pacientes con resorción alveolar grave. Se han introducido diferentes colgajos mucoperiosticos bucales incluyendo: colgajos de avance, rotados, transversales y deslizantes.¹⁴⁵ (Figura 22)

Tiene la ventaja de usar mucosa palatina y los pacientes pueden usar su prótesis dental removible poco después de la cicatrización, aunque solo se puede usar en la región premolar. El colgajo palatino se crea incidiendo la fibromucosa palatina con su base posterior proporcionando una adecuada irrigación sanguínea. Un problema con esta técnica es la pérdida del surco vestibular.¹⁴⁸

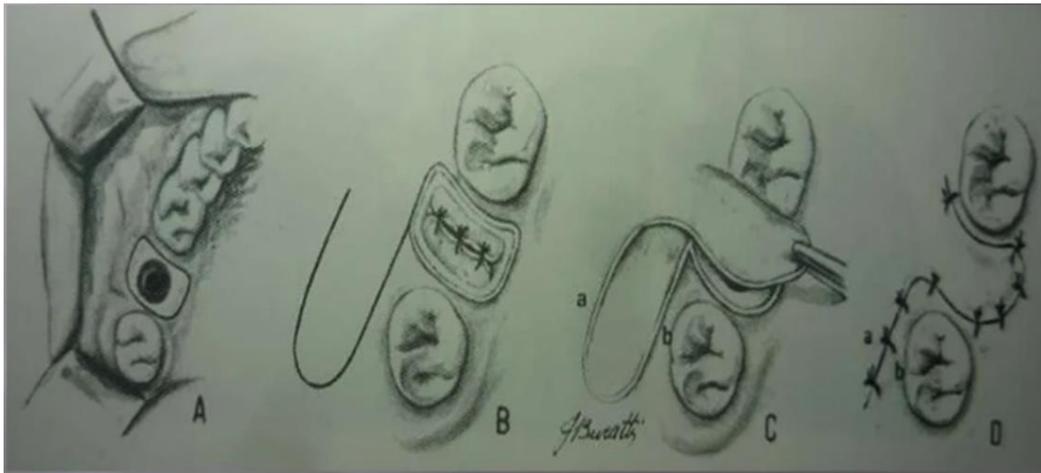


Figura 22 Demostración de la técnica de colgajo bucal de Axhausen.

Fuente: Gheisari, R., Zadeh, H. H., & Tavanafar, S. Oro-Antral Fistula Repair with Different Surgical Methods: a Retrospective Analysis of 147 Cases. *Journal of Dentistry*, 2019. 20(2), 107

COLGAJO BUCAL TRAPEZOIDAL DE DESLIZAMIENTO DE MOCZAIR

El colgajo deslizante bucal fue introducido por Moczair, este colgajo se considera como la técnica alternativa para el cierre de la fístula alveolar.¹⁴²

Esta técnica tiene la ventaja que la profundidad del surco bucal se reduce mínimamente, desplazando el colgajo de un diente distalmente. (Figura 23) Sin embargo, la necesidad de una cantidad significativa de desprendimiento dentoalveolar para facilitar el avance del colgajo puede conducir a la aparición de enfermedad periodontal y recesión gingival. Este procedimiento se considera más apropiado para el paciente desdentado.¹⁴⁵

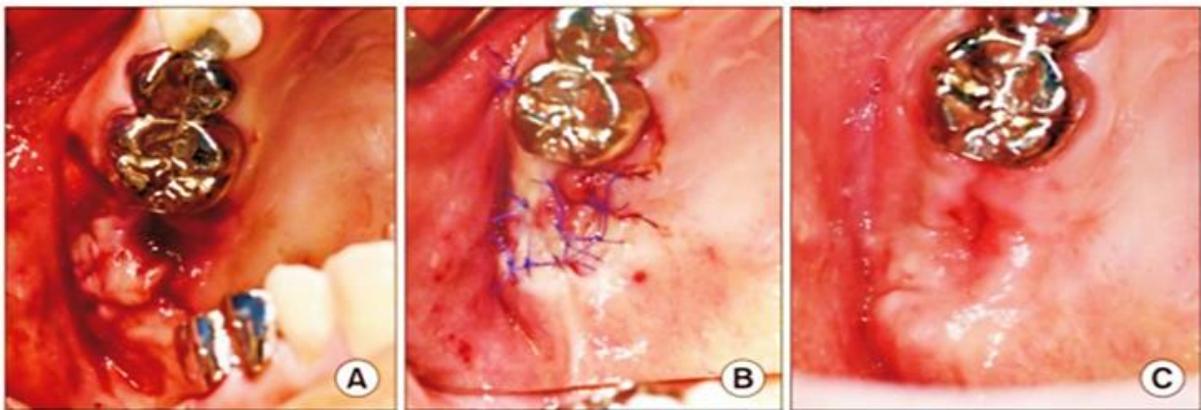


Figura 23 Se observa una fístula en la región del segundo molar superior. B: Se cubrió el defecto con un colgajo deslizante bucal y se suturó con la mucosa palatal. C: Después de 3 semanas se pudo ver una curación completa.

Fuente: Fatani B, Fatani A, Alomar A, Oro-antral communication and fistula: A review of the literature. *Saudi Journal of Oral and Dental Research*, 2020; 5(12): 575-581

COLGAJO VESTIBULAR DE AVANCE RECTO.

Este tipo de colgajo también recibe el nombre de técnica de Rehrmann, técnica de Wassmund o técnica de Berger. Es un método sencillo, que, a pesar de requerir una cierta habilidad, no resulta complicado para un odontólogo con poca de experiencia.¹⁴⁷

COLGAJO BUCAL MUCOPERIÓSTICO DE VON REHRMAN

El colgajo avanzado bucal (BF) fue introducida por Rehrman en 1936, es la técnica más antigua y utilizada en el tratamiento de las comunicaciones bucosinusales. Muchos cirujanos eligen esta técnica como la primera línea de tratamiento para el cierre de la comunicación pequeña o una fístula menor, que requiere una sutura simple.¹⁴²

Esta técnica requiere una supresión de los márgenes epitelizados y el desarrollo de dos incisiones verticales divergentes que se extienden hasta el vestíbulo bucal desde el sitio de extracción, luego el colgajo mucoperióstico trapezoide de base amplia se eleva y se coloca sobre el defecto, seguido de la sutura a la mucosa palatal, utilizando suturas de colchonero horizontal.¹⁴⁵ (Figura 24)

Las ventajas de este colgajo incluyen una alta tasa de supervivencia y un suficiente suministro de sangre. Aunque también presenta una desventaja importante: la profundidad del surco bucal podría reducirse después de la cirugía, lo que resulta en una disminución de la retención y la incomodidad en los pacientes.

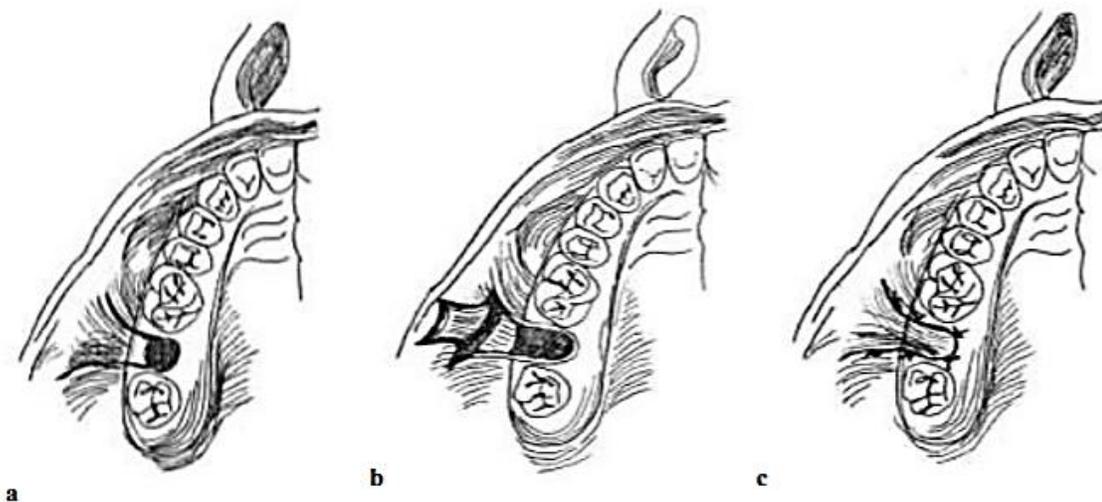


Figura 24 a) Contorno de la incisión del colgajo bucal b) Despegamiento del colgajo bucal C) Cierre de la comunicación bucosinusal con el colgajo bucal

Fuente: Gheisari, R., Zadeh, HH., Tavanafar, S. Oro-antral fistula repair with different surgical methods: a retrospective analysis of 147 cases. *Journal of Dentistry*, 2019;20(2), 107.

COLGAJO DESLIZANTE

En la experiencia de Berger, el cierre completo inmediato no siempre es una buena práctica. Es deseable eliminar por lavado el coágulo postoperatorio, que con frecuencia se descompone y se infecta.¹⁴⁹

Se coloca una gasa sin ser molestada durante las primeras cuarenta y ocho horas y se retira por partes, en dos o tres días para evitar la hemorragia secundaria. El seno se lava durante la primera semana o diez días con solución fisiológica tibia. Este procedimiento puede no aplicarse, cuando las complicaciones están presentes en la nariz o los otros senos paranasales accesorios.¹⁴⁹

El primer paso en el cierre es el siguiente: desde los bordes extremos se realizan incisiones diagonales a través del mucoperiostio hasta el hueso (Figura 25 B). Estas incisiones deben ser bastante divergentes y mantener una buena irrigación, permitiendo la flexibilidad necesaria en el desplazamiento del colgajo. Cuando la abertura ósea es grande o se agranda en la operación, los bordes deben descansar sobre una base ósea.¹⁴⁹

Para hacer la aproximación necesaria posible, el periostio debe ser liberado. Esto se hace diseccionando el periostio solo a diferentes niveles sin penetrar profundamente donde se alojan los vasos sanguíneos (Figura 25 C).¹⁴⁹

Cuando el periostio se libera, se puede ejercer una tracción moderada en los puntos de la incisión hasta que el colgajo se afloje, de modo que los bordes del tejido no se encuentren simplemente, sino que se superpongan. Los bordes se reducen más lejos si es necesario para la aproximación exacta. Se eliminan las superficies epitelizadas y el tejido de reparación mal vascularizado que se encuentran sobre la abertura, ya que aquí uno depende totalmente de la unión primaria. Si falla, el cierre casi siempre estará incompleto.¹⁴⁹

La aposición de las superficies viables se asegura con técnica de sutura colchonero horizontal en el área que recubre la abertura (Figura 25 D). Además, deben ser reforzadas con puntos de sutura interrumpidos. El resto de la herida se cierra con puntos simples.¹⁴⁹ (Figura 25 E)

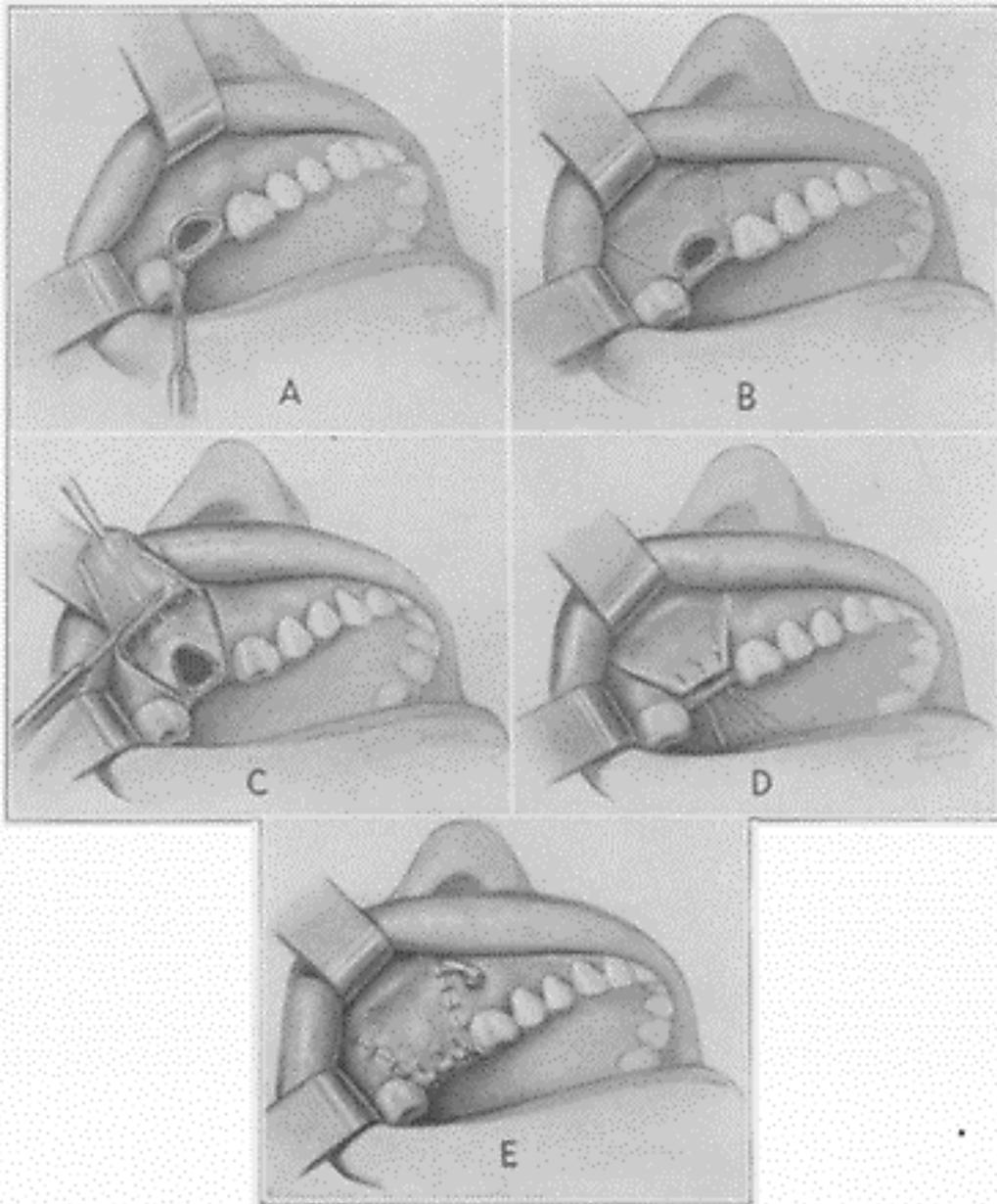


Figura 25 Colgajo deslizando

Fuente: Berger A. Oroantral openings and their surgical corrections. Arch Otolaryngol. 1939 (130):400-2

COLGAJO YUGAL DE BASE POSTERIOR

Es un colgajo de avance con rotación, formado por mucosa, submucosa y parte de tejido muscular. Tiene forma de rectángulo, con bordes paralelos largos entre sí. Para cubrir el defecto, se despega el colgajo y se rota hasta colocarlo sobre la abertura, manteniendo como pedículo el lado distal del rectángulo. En último lugar se suturan los bordes de la zona dadora.¹⁴⁷ (Figura 26).

COLGAJO YUGAL DE BASE ANTERIOR

Este tipo de colgajo yugal también puede diseñarse con base anterior, sin que esto presente algún inconveniente, ya que la vascularización bucal es muy abundante.¹⁴⁷ (Figura 27)

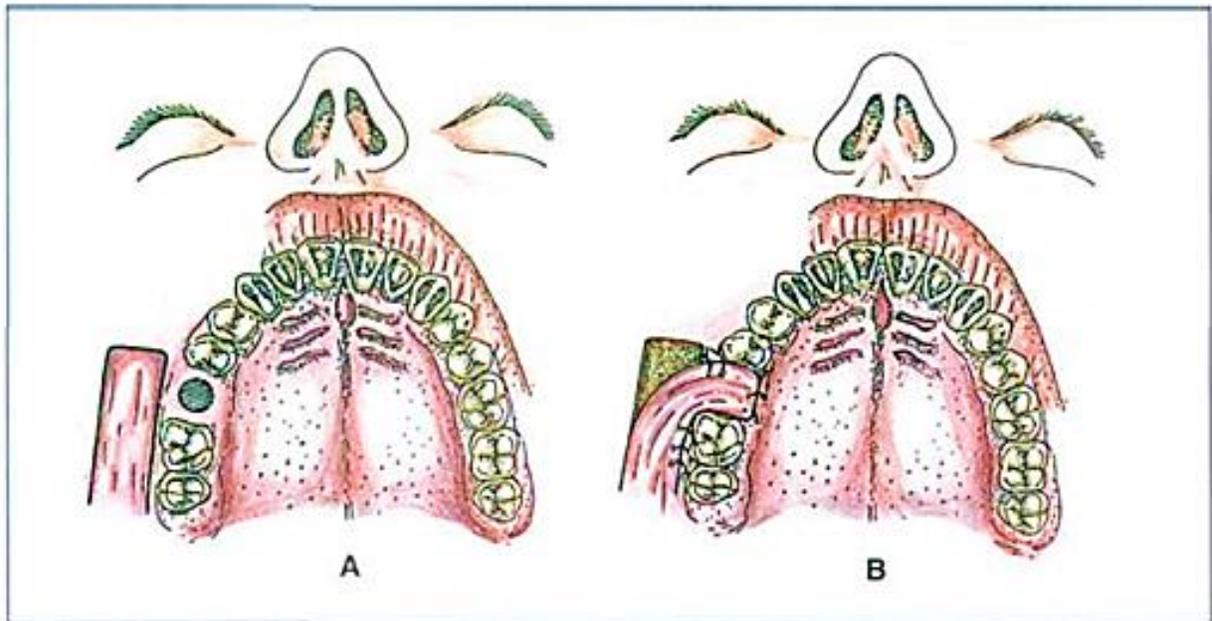


Figura 26 Colgajo yugal de base posterior. (A) Diseño del colgajo. (B) Rotación del colgajo y sutura
Fuente: Gay EC, Berini AL, Tratado de cirugía bucal, Ergon S.A., Madrid, 2004, 831-860.

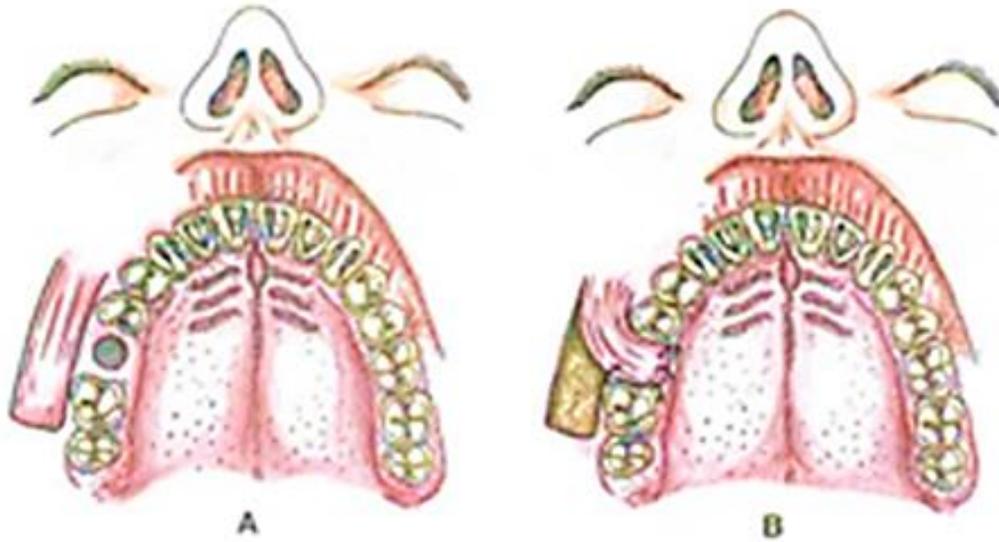


Figura 27 Colgajo yugal de base anterior. (A) Diseño del colgajo. (B) Rotación del colgajo y sutura
Fuente: Gay EC, Berini AL, Tratado de cirugía bucal, Ergon S.A., Madrid, 2004, 831-860

COMBINACIÓN DE DOS COLGAJOS DE AVANCE RECTO

Es una técnica propuesta por Williams para el tratamiento de las comunicaciones bucosinusales accidentales de gran tamaño situadas en la arcada dentaria. Básicamente puede considerarse una modificación de la técnica descrita como alveolectomía con sutura vestibulo-palatina, sólo que en este caso se levantan dos colgajos, uno por vestibular y otro por palatino y se consigue el cierre completo del plano bucal.¹⁴⁷

En primer lugar, se realiza una incisión alrededor de la abertura, para eliminar el tejido blando que impide la visualización del defecto óseo. Seguidamente se hacen dos incisiones, una por mesial y otra por distal del defecto, que se prolongan hacia vestibular y hacia palatino, formando dos colgajos trapezoidales mucoperiosticos, que una vez levantados permiten reducir con una fresa o una pinza gubia las corticales vestibular y palatina. Por último, en la base del colgajo palatino se traza una incisión relajante que nos ayuda a suturar borde a borde los dos colgajos (Figura 28).¹⁴⁷

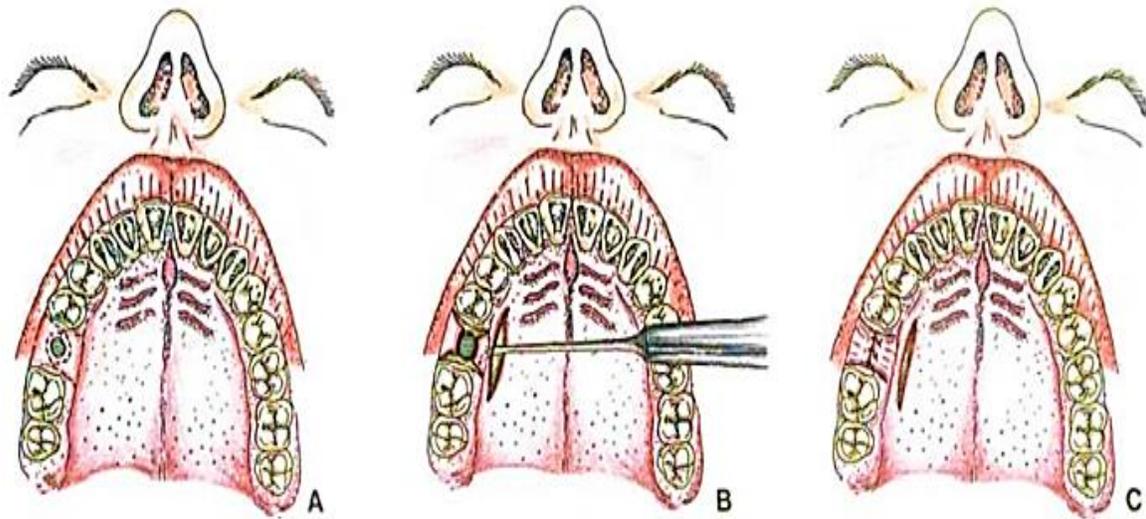


Figura 28 Combinación de dos colgajos de avance recto (A) Diseño de las incisiones (B) Despegamiento de los colgajos. Incisión y despegamiento de la mucosa palatina. (C) Sutura de los colgajos

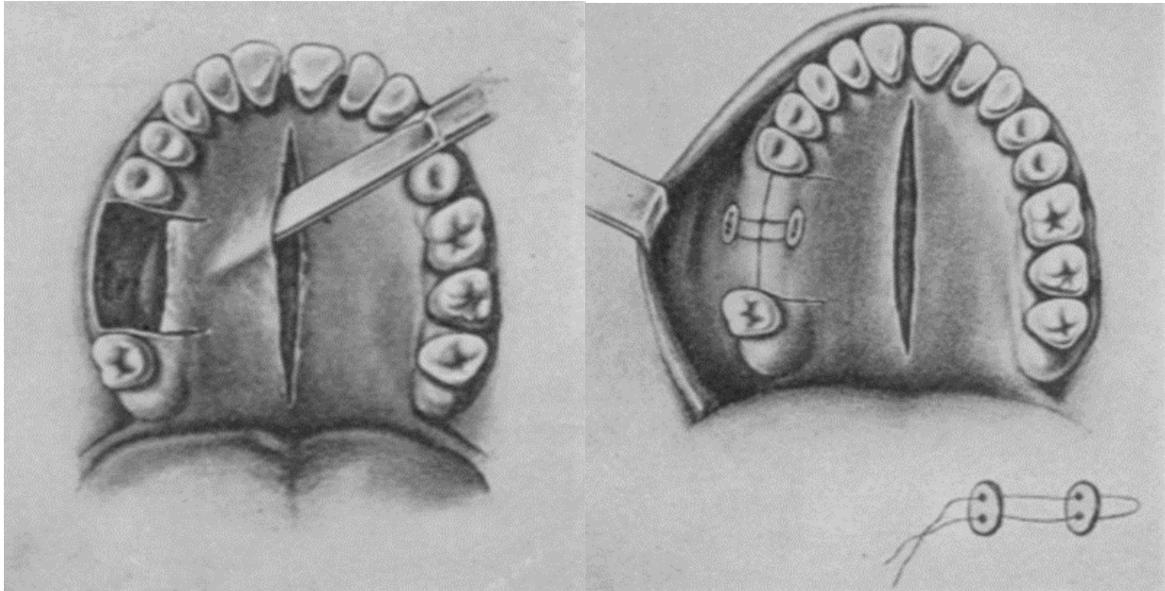
Fuente Gay EC, Berini AL, Tratado de cirugía bucal, Ergon S.A., Madrid, 2004, 831-860.

La sutura puede hacerse borde a borde o bien desepitelizando uno de los colgajos y superponiéndolo al otro, cerrando en dos planos. La sutura del plano profundo se efectuará con material reabsorbible y para el plano superficial usaremos material no reabsorbible (seda).^{140,147}

COLGAJO PALATINO DE CULLEN

En 1924 Cullen F. y Welty, presentan sus técnicas quirúrgicas que han utilizado, debido a la multiplicidad de los diferentes procedimientos operativos en el *Antrum de Highmore*, y a la falta de resultados satisfactorios, presentando el por qué creen que son superiores a otras.¹⁵⁰

Se realiza una incisión de amplia longitud en la línea media del paladar duro, elevando el periostio de esa área, evitando toda tensión cuando se introduzcan las suturas. Para que las suturas no puedan cortar el tejido, se utilizan dos discos de plomo perforados a cada lado y las suturas se atan cómodamente. Estas suturas pueden permanecer durante diez días, cuando se verifica que la unión ha sido completa se retiran la suturas y el paciente estará bien satisfecho (Ver figura 29).¹⁵⁰



*Figura 29 Incisión y elevación del colgajo, en el paladar duro incisión del lado de la fístula
Fuente: Cullen F, Welty MD, Surgery of the antrum of Highmore, California and Western Medicine, 1924;22(12), 624-628.*

COLGAJO PALATINO DE AVANCE CON ROTACIÓN

Los bordes de la fístula se socavan hasta el hueso y la cresta alveolar se hace lisa. Se realiza un colgajo del paladar aproximadamente un tercio más grande de lo necesario para cerrar la fístula. El colgajo, incluyendo las partes blandas y el periostio, está unido por una base ancha hacia el paladar blando para asegurar una adecuada irrigación. El colgajo ahora se hace pivotar en su lugar y el extremo distal que se ha denudado de su membrana mucosa se coloca en la fístula, cubriéndola firmemente. Los bordes de la membrana mucosa del colgajo se aproximan a los bordes de la membrana mucosa de la fístula con suturas de seda negra. (Figura 30).¹⁵¹

Entre las ventajas encontramos que se adapta al cierre de fístulas grandes, la operación se puede combinar con la de Caldwell Luc en una sola operación, el grueso tapón del tejido hace un cierre firme y minimiza la tendencia del colgajo a desgarrarse. Por último, se cierra firmemente la comunicación entre la boca y el seno maxilar, fomentando así la recuperación por primera intención.¹⁵¹

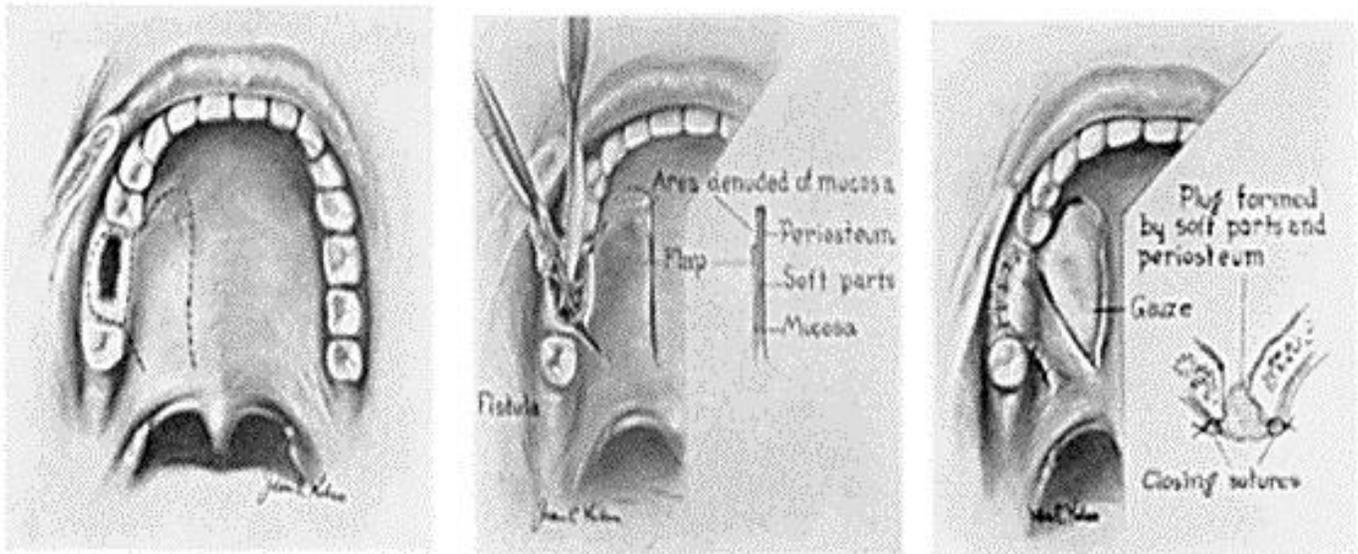


Figura 30. Colgajo palatino de avance con rotación Ashley.
 Fuente: Ashley RE. Method of closing antroalveolar fistula. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1939;
 48:632.

ESCISIÓN EN FORMA DE V CON ROTACIÓN PALATAL

El cierre de la comunicación bucosinusal puede realizarse efectuando un colgajo palatino. Para asegurar el éxito, es importante levantar un colgajo pediculado en el paladar con buena irrigación sanguínea. La forma del colgajo puede determinarse por ensayo antes de la operación. Se hace un modelo del maxilar superior mostrando el defecto y se construye sobre él una guía de acrílico, el colgajo se diseña en el acrílico, se hace la incisión y el colgajo se rota para cubrir el defecto; esto permite observar los resultados que van a obtenerse. El material puede esterilizarse y colocarse en la boca en el momento en que se hacen las incisiones a través del mucoperiostio del paladar.¹⁵²

En el sitio de mayor angulación puede extirparse una V de tejido, para evitar los pliegues y arrugas. Se levanta el colgajo junto con el periostio, debe llevar una rama de la arteria palatina. Los bordes del orificio fistuloso se reavivan y socavan. El colgajo se coloca debajo del borde socavado del colgajo bucal. Este procedimiento permite que las dos superficies cruentas y sangrantes queden en contacto. Los tejidos se acercan con puntos de colchonero, y los bordes se suturan con puntos

separados múltiples. Los puntos de seda deben dejarse de cinco a siete días, y el hueso expuesto en el sitio donador puede cubrirse con cemento quirúrgico.¹⁵²

COLGAJO PALATINO EN ISLA

En 1967 Moore describió con detalle el desarrollo de "colgajos palatales en isla" utilizados por él, basados en las arterias palatinas mayores para alargar el paladar blando.¹⁵³

Se levanta un colgajo más o menos triangular que ocupe la mitad de la mucosa palatina, siguiendo a la infiltración local con una solución vasoconstrictora adecuada. El colgajo es liberado del paladar blando posteriormente por la disección aguda, hasta que su única conexión sea la arteria palatina mayor y que forma un pedículo nutritivo. La isla así formada, se puede utilizar para proporcionar una cubierta de tejido para el cierre de fístulas laterales. La zona comunicada se debe primero suprimir y permitir que la línea de la sutura descansa en una base ósea sana. La gran cantidad de tejido disponible por este medio permite una escisión más radical de la fístula y, por lo tanto, una mayor probabilidad de cierre primario.¹⁵³

(Figura 31)

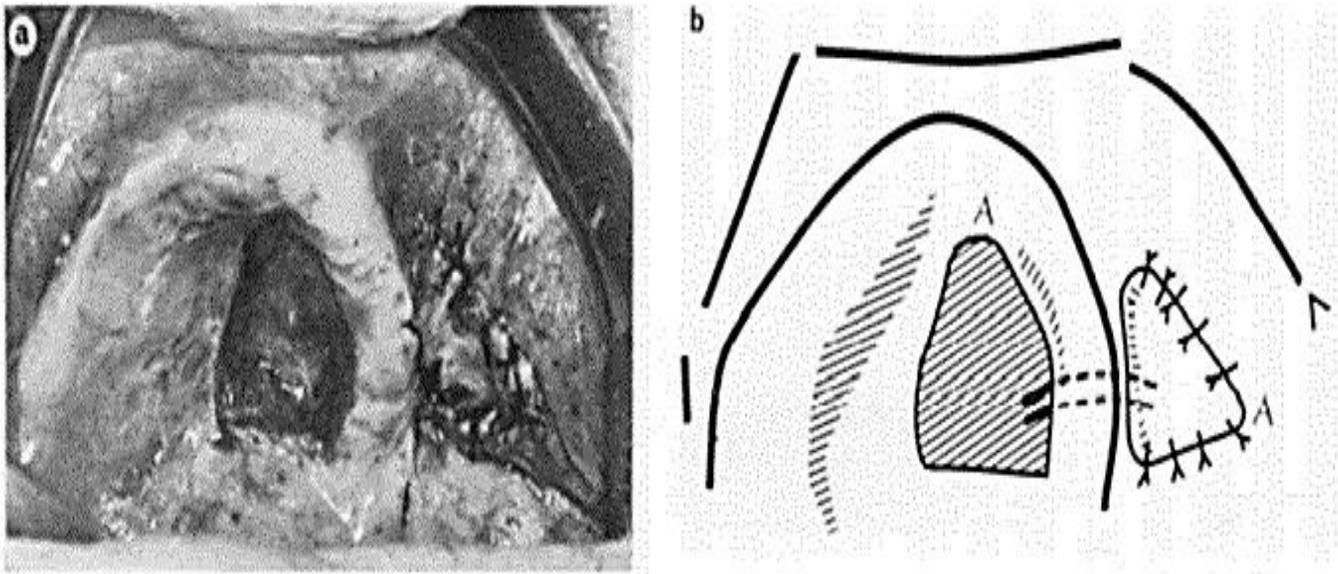


Figura 31 Tunelización del colgajo en isla debajo de la mucosa al sitio del defecto. B, Dibujo (a) que indica la trayectoria del pedículo nutritivo.

Fuente: Henderson D. The palatal island flap in the closure of oroantral fistulae. *British JOS.* 1974; 12:141.

Si la comunicación se encuentra más lateralmente, el colgajo palatino se realiza de espesor total para permitir que se tunelice debajo del mucoperiostio del reborde alveolar y aparezca en el defecto bucal.¹⁵³ (Figura 31) Esta técnica crea un colgajo grueso de tejido bien irrigado para el cierre de la comunicación, sin la pérdida de profundidad del surco. Después de la cicatrización secundaria del paladar se aprecia un área completamente sana. Este procedimiento se puede recomendar en pacientes edéntulos.¹⁵³

INJERTO PEDICULADO DE TEJIDO GRASO

La bolsa adiposa permite el cierre de comunicaciones buco-sinusales de 5 a 6 cm de largo con un espesor de 6 mm. Este procedimiento fue realizado por primera vez por Egyedi.^{146,154}

La bolsa adiposa representa un tipo de tejido especializado distinto de la grasa subcutánea, por lo tanto, su morfología y riqueza vascular lo convierte en un colgajo graso muy confiable para cerrar la comunicación bucosinusal.¹⁵⁵

La capa superficial de tejido graso se sustituye por tejido de granulación, y finalmente se convierte en epitelio estratificado, que migra desde el margen de la encía.¹⁵⁴

Se realiza una incisión circular con un margen de 3 mm alrededor del orificio retirando el tejido de granulación en caso de que exista. Se hacen dos incisiones divergentes en cada extremo de la incisión circular creando un colgajo trapecoidal vestibular.¹⁵⁴ (Figura 32)

La bolsa adiposa es expuesta a través de una incisión vertical de 1 cm de largo en la zona del cigomático (Figura 32). El tejido adiposo se desplaza suavemente al orificio de la comunicación, se fija con sutura al borde de la mucosa palatina sin generar tensión. Finalmente, el colgajo mucoperióstico trapecoidal es colocado en su posición original con suturas entre la bolsa adiposa y el borde del colgajo de modo que parte de la bolsa adiposa este expuesta en la cavidad bucal.¹⁵⁴

Ventajas

- Tiene una incidencia mínima de fracaso cuando se realiza correctamente
- No es necesaria la extracción dental o de tejido óseo.
- Mínima incomodidad para los pacientes.
- Ante un exceso de tejido adiposo en la comunicación oroantral, puede ser recortado fácilmente con tijeras a una forma apropiada, sin necesidad de anestesia.^{145,150}

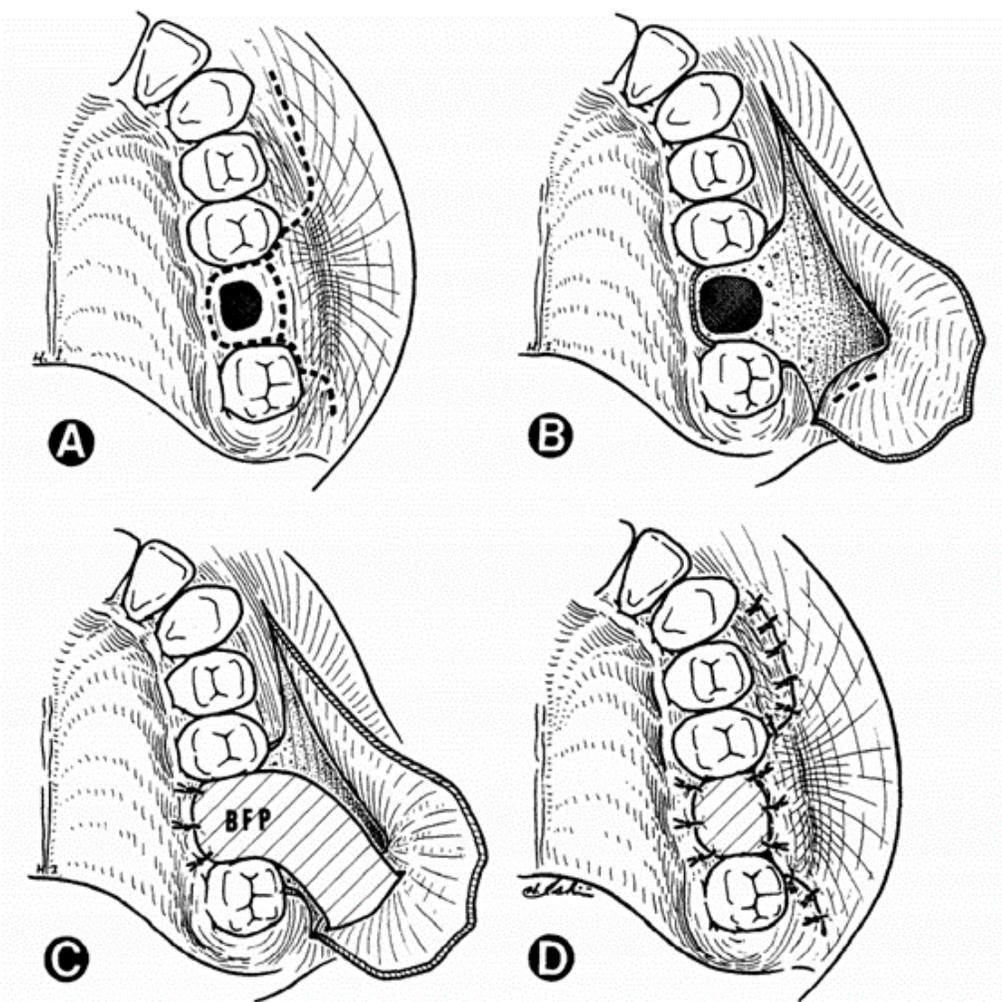


Figura 32 El método BFP para el cierre de OAF. A. Línea de incisión (línea punteada). B El colgajo mucoperióstico, y la incisión del periostio en el cigomático (línea punteada) C, adelanto de BFP en el defecto huesudo, y suturando a la encía palatal. D, Reposicionamiento y sutura del colgajo mucoperióstico en su posición original.

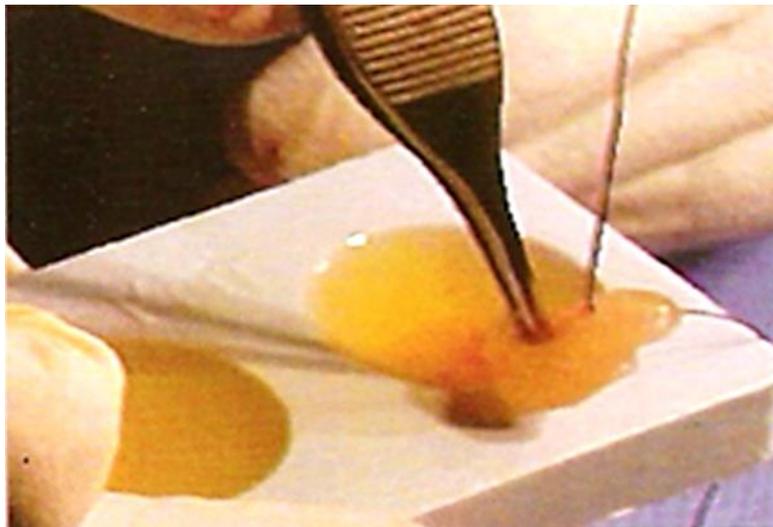
Fuente: Hanazawa Y. Closure of oroantral communications using a pedicled buccal fat pad graft. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53(7):771-5

TÉCNICA QUIRÚRGICA SPLIT EN COMBINACIÓN DE PRP

Obtención del PRP

Soto y cols.¹⁵⁶ describen esta técnica en un caso clínico de la siguiente manera:

Previa flebotomía de 20cc hemáticos se procede a la obtención del PRP. La sangre se recolecta en tubos de ensayo estériles que contienen citrato sódico al 3.8% como anticoagulante, posteriormente el plasma es separado mediante centrifugación a 1800 rpm durante 8 minutos. Para activar las plaquetas y coagular el fibrinógeno se añaden 50 microlitros de cloruro cálcico por cada ml de plasma. Se deja coagular en el tubo o recipiente. (Figura 33)



*Figura 33, Sutura del PRP, previa colocación en el lecho
Fuente: Soto GS, Téllez RJ, Tapia GF. Comunicación Bucosinusal
su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Vis Dent. 2005;1(6):18-22.*

Se bloqueó el cuadrante superior derecho con lidocaína 2% y epinefrina 1:100 000 a dosis calculadas. Posteriormente se realizaron dos incisiones circunferenciales y festoneadas de 2 mm de diámetro en vestibular y palatino, a 1.8 cm de la porción libre de la encía. Inmediatamente se realizaron dos osteotomías con fresa de tungsteno No. 6, para posteriormente con fresa de fisura 701L hacer el marcado que se completó con la fractura de ambas corticales mediante cincel y percutor, asegurando la preservación del periostio, para luego comprimir digitalmente las corticales para coaptarlas; se utilizó sutura reabsorbible (Acido poliglicólico 000)

para fijar el PRP de la zona 1 del precipitado a los segmentos osteotomizados (Figura 34), finalmente se suturó la mucosa para el sellado de la comunicación, finalizando con la colocación de otra porción del PRP que corresponde a la zona 2 del precipitado y suturándola a la mucosa palatina y vestibular. (Figura 35, 36 y 37)



Figura 34, Colocación y sutura.

Fuente: Soto GS, Téllez RJ, Tapia GF. Comunicación Bucoantral su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Vis Dent. 2005;1(6):18-22.



Figura 35, Sellado de la comunicación.

Fuente: Soto GS, Téllez RJ, Tapia GF. Comunicación Bucosinusal su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Vis Dent. 2005;1(6):18-22.



Figura 36, Postoperatorio 7 días.

Fuente: Soto GS, Téllez RJ, Tapia GF. Comunicación Bucosinusal su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Vis Dent. 2005;1(6):18-22.



Figura 37, Fotografía clínica final.

Fuente: Soto GS, Téllez RJ, Tapia GF. Comunicación Bucosinusal su manejo mediante desplazamiento óseo y colocación de PRP. Vis Dent. 2005;1(6):18-22.

FIBRINA RICA EN PLAQUETAS-LEUCOCITOS

En los últimos veinte años, los concentrados plaquetarios han surgido como un material regenerativo potencial, utilizados de manera individual o como coadyuvantes de otros materiales de injerto. Los concentrados plaquetarios son obtenidos después de someter una muestra de sangre a procesos de centrifugación.¹⁵⁷⁻¹⁵⁹

El orificio de la comunicación se limpia con solución salina fisiológica (Figura 38). Las muestras de sangre de los pacientes se recogen directamente en tubos de 2-10 ml sin anticoagulante y se centrifugan inmediatamente a 3.000 rpm durante 10 minutos. En el orificio de la comunicación se colocan los coágulos de fibrina rica en plaquetas (Figura 39), los coágulos son suturados a la encía mediante puntos simples para evitar que migren al seno (Figura 40). Las suturas son retiradas después de 7 días.¹⁶⁰ (Figura 41)

El PRF es una matriz natural que contiene varios tipos de células regenerativas, apoyan en la epitelización e inmunidad simultáneamente. Por esta razón, se puede emplear para mejorar y acelerar la regeneración de tejidos.¹⁶⁰



Figura 38, Vista de la comunicación bucoantral

Fuente: Bilginaylar K. The use of platelet-rich fibrin for immediate closure of acute oroantral communications: an alternative approach. J Oral Maxillofac Surg. 2018;76(2):278-286.



Figura 39 Vista de 2 coágulos de fibrina ricos en plaquetas.

Fuente: Bilginaylar K. The use of platelet-rich fibrin for immediate closure of acute oroantral communications: an alternative approach. J Oral Maxillofac Surg. 2018;76(2):278-286.



Figura 40 Vista de los coágulos de fibrina suturados a la encía
Fuente: Bilginaylar K. The use of platelet-rich fibrin for immediate closure of acute oroantral communications: an alternative approach. J Oral Maxillofac Surg. 2018;76(2):278-286.

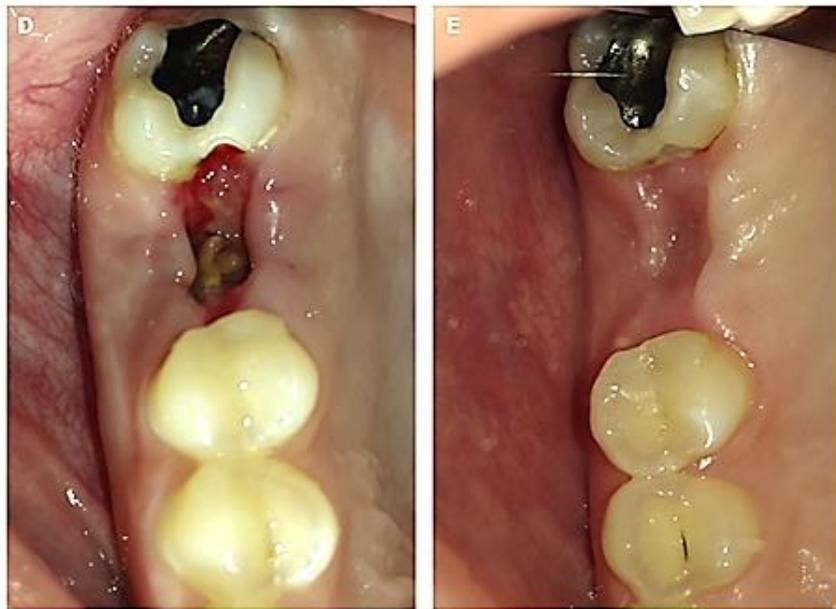


Figura 41 Izquierda) Séptimo día postoperatorio Derecha) Tercera semana postoperatoria.
Fuente: Bilginaylar K. The use of platelet-rich fibrin for immediate closure of acute oroantral communications: an alternative approach. J Oral Maxillofac Surg. 2018;76(2):278-286

Ventajas

- No se modifica la profundidad del surco, ya que no es necesario levantar un colgajo.
- No es necesario el cierre primario con un colgajo o cualquier otra intervención quirúrgica.
- Económica y de fácil acceso.
- Menos traumático y más sencillo.
- Evita efectos secundarios¹⁶⁰

MEMBRANA DE FIBRINA RICA EN PLAQUETAS

Técnica quirúrgica

Se realiza un colgajo trapecoidal de espesor total, permitiendo la exposición del alveolo. Posteriormente se remueve el tejido de granulación y se realiza una regularización ósea. (Figura 42) Se coloca una membrana de colágeno de reabsorción lenta (de origen bovino), la cual contiene colágeno tipo I para cubrir el defecto óseo y se fija en la comunicación bucosinusal con sutura de nylon.¹⁶¹ (Figura 43)

Para la obtención de la membrana de PRF se extrae sangre del paciente, se coloca en tubos sin anticoagulante y se centrifuga durante 14 minutos a una velocidad de 1.500 rpm. El coágulo de PRF se extrae y se coloca en medio de dos superficies planas realizando ligera presión para obtener una fina membrana. La membrana de PRF se coloca sobre la membrana de colágeno en dos capas (Figura 44). Se realiza la liberación del colgajo para obtener el cierre primario libre de tensión y se sutura.^{161,162} (Figura 45)

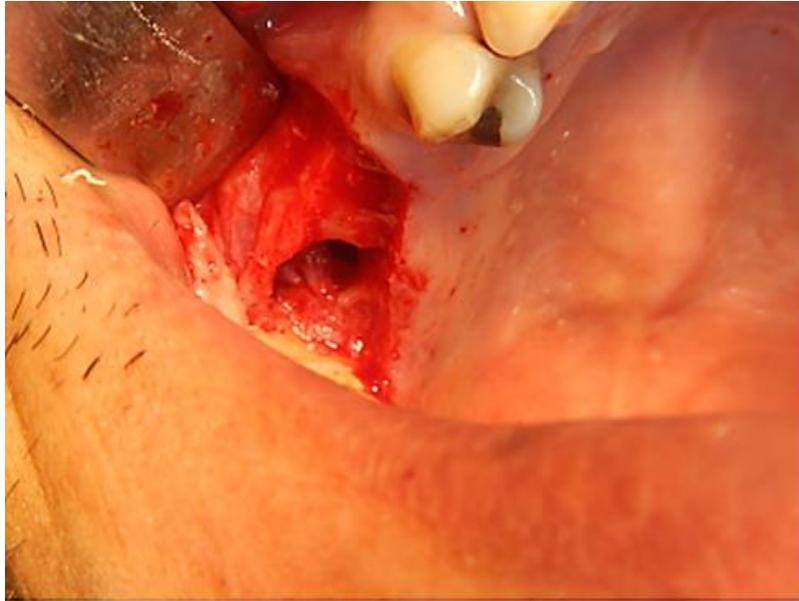


Figura 42 Se encontró un gran defecto óseo en el sitio del primer molar después de levantar el colgajo y exponer el hueso.

Fuente: Al-Juboori MJ, Al-Attas MA, Magno Filho LC. Treatment of chronic oroantral fistula with platelet-rich fibrin clot and collagen membrane: a case report. Clin Cosmet Investig Dent. 2018;8(10):245-249.



Figura 43 La membrana de colágeno reabsorbible fue colocada como una primera capa para cerrar la abertura ósea y se fijó en su lugar con suturas para evitar el desprendimiento o la aspiración hacia el seno.

Fuente: Al-Juboori MJ, Al-Attas MA, Magno Filho LC. Treatment of chronic oroantral fistula with platelet-rich fibrin clot and collagen membrane: a case report. Clin Cosmet Investig Dent. 2018; 8(10).245-249 pp.



Figura 44 Se colocaron varios coágulos de fibrina ricos en plaquetas como una segunda capa para cubrir el defecto óseo y mejorar la cicatrización.

Fuente: Al-Juboori MJ, Al-Attas MA, Magno Filho LC. Treatment of chronic oroantral fistula with platelet-rich fibrin clot and collagen membrane: a case report. Clin Cosmet Investig Dent. 2018; 8 (10).45-249.



Figura 45 Se realiza un colgajo desplazado y se sutura con puntos individuales sin tensión. Seis semanas después de la cirugía, se observó la cicatrización completa de la herida con hipertrofia obvia del tejido blando.

Fuente: Al-Juboori MJ, Al-Attas MA, Magno Filho LC. Treatment of chronic oroantral fistula with platelet-rich fibrin clot and collagen membrane: a case report. Clin Cosmet Investig Dent. 2018;8 (10). 245-249 pp.

Ventajas

- Cierre completo de la herida en 2 semanas
- Proporciona hipertrofia de tejidos blandos y aumenta el grosor del tejido.
- Posibilidad de formación ósea.
- No se necesita un segundo acto quirúrgico.
- Cierre de tres capas (membrana de colágeno, coágulo de PRF y colgajo de tejido blando).
- Aplicable para comunicaciones con grandes diámetros.
- Aplicable para una fístula crónica (más de 3 meses).
- Evita la adhesión de la membrana de Schneider al tejido gingival.
- No aumenta el tamaño del sitio quirúrgico (colgajo extenso).¹⁶¹

Desventajas

- No se realiza en pacientes con enfermedad sistémica o discrasia sanguínea.¹⁶¹

INJERTOS ÓSEOS AUTÓLOGOS

Ignorar el defecto óseo, puede tener graves consecuencias. Por esta razón se recomienda el uso simultáneo de injerto óseo autógeno de diferentes sitios para el cierre de comunicaciones oroantrales.

El área del mentón, el área retromolar, la tuberosidad, la rama de la mandíbula y el hueso cigomático son los sitios donantes alternativos preferidos.¹⁶³⁻¹⁶⁵

INJERTO AUTÓLOGO DEL MENTÓN

El principio básico quirúrgico radica en los injertos monocorticales, ajustados a presión en la comunicación para asegurar la estabilidad primaria

Los sitios donantes intraorales ofrecen ventajas como evitar la anestesia general, la proximidad entre el sitio donante y el sitio receptor, y evita cicatrices cutáneas. Sin embargo, la cantidad de hueso que posiblemente se pueda obtener es limitada.¹⁶⁶

Técnica quirúrgica

Se regulariza el reborde alveolar y se realiza la conformación de un orificio bien delimitado en el sitio de la comunicación con ayuda de una trefina.

El injerto monocortical se extrae del mentón, con un diámetro que asemeje al tamaño de la comunicación sinusal. (Figura 46), el injerto es colocado en el orificio (Figura 47). Si el injerto es inestable, se colocan miniplacas o tornillos de fijación interna. El injerto óseo es cubierto con un colgajo desplazado y puntos simples. Las suturas serán retiradas una semana después del procedimiento quirúrgico.¹⁶⁶

Las miniplacas o tornillos de fijación son removidos 3 meses después del cierre de la fístula oroantral. Seis a doce meses después, los sitios del defecto serán evaluados en una tomografía computarizada para comprobar la conformación ósea.¹⁶⁶

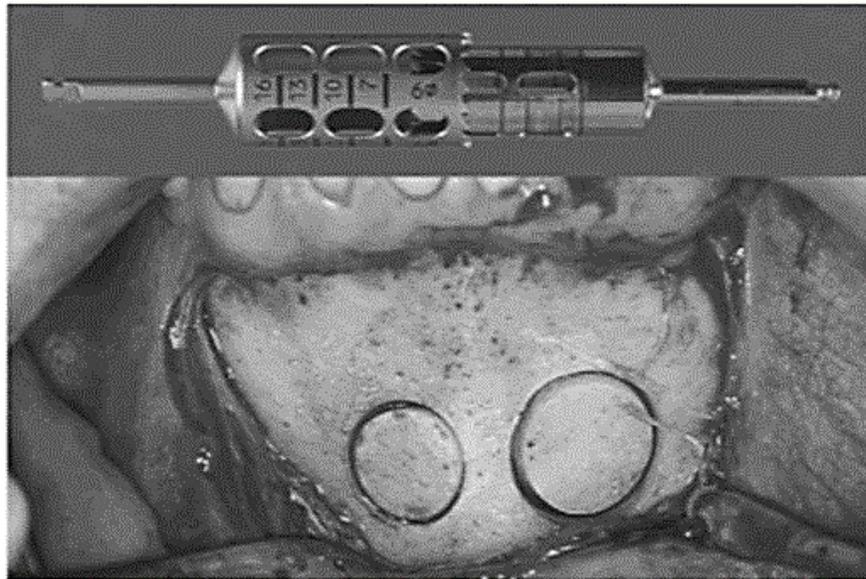


Figura 46 Superior: Trefina con distintos diámetros: el más pequeño es para la conformación del defecto oroantral, mientras que el más grande es para sustraer el injerto en bloque. Inferior: injertos del sitio donador (mentón).

Fuente: Haas R, Watzak G, Baron M, Tepper G, Mailath G. A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003;96(3):263-6.

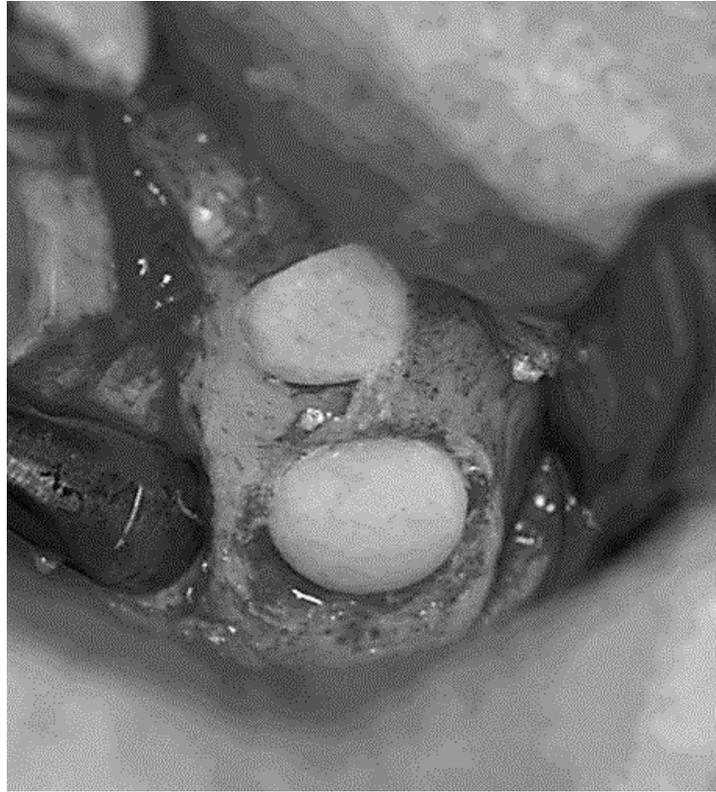


Figura 47 Visión intraoperatoria: Injertos monocorticales en la región del segundo premolar izquierdo y segundo molar izquierdo

Fuente: Haas R, Watzak G, Baron M, Tepper G, Mailath G. A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003;96(3):263-6.

INJERTO AUTOLOGO DE LA ZONA RETROMOLAR

Técnica quirúrgica

Las comunicaciones se conforman de manera estándar con una trefina para obtener el agujero oseo circular lo más pequeño posible.¹⁶⁷ (Figura 48)

Usando una trefina con un diámetro interno que coincida con el del defecto oroantral, se obtiene un injerto de bloque monocortical de los sitios donantes retromolares (Figura 49) y se coloca a presión en la comunicación sinusal (Figura 50). Es de suma importancia no forzar los injertos en la comunicacion durante la colocación del injerto.¹⁶⁷

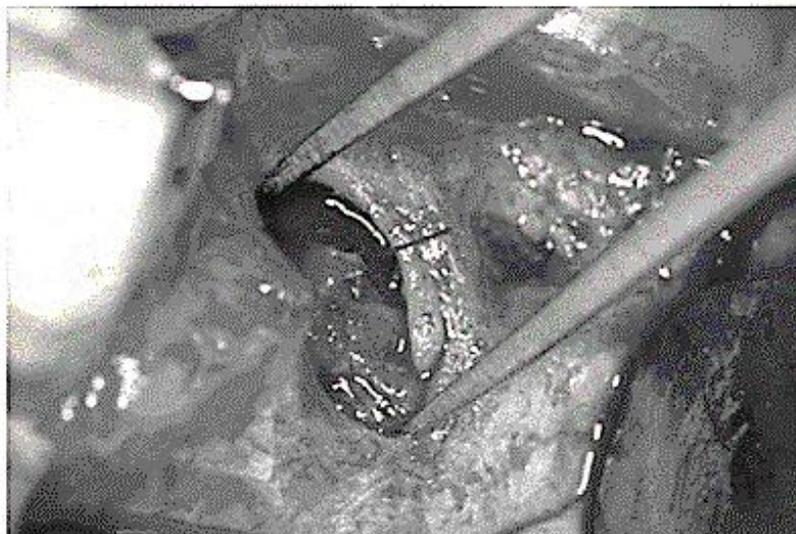


Figura 48 Foto del defecto óseo en la región del lado izquierdo

Fuente: Watzak G, Tepper G, Zechner W, Monov G, Busenlechner D. Bony press-fit closure of oro-antral fistulas: a technique for pre-sinus lift repair and secondary closure. J Oral Maxillofac Surg. 2005;63(9):1288-94.

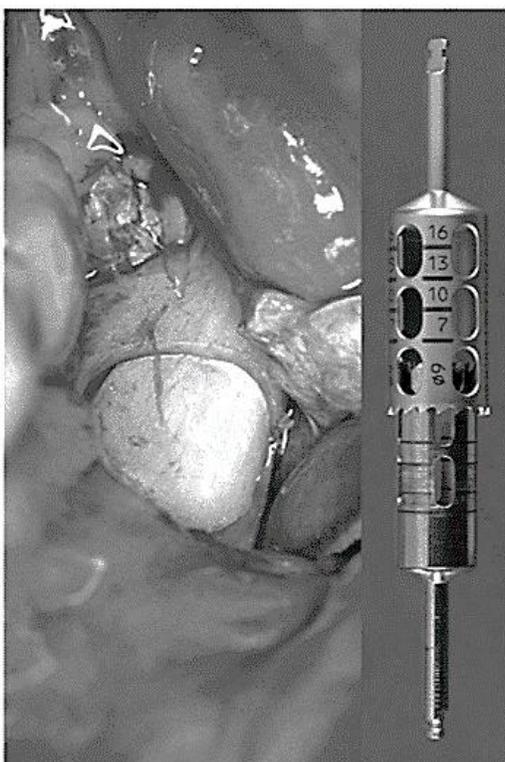


Figura 49 Vista intraoperatoria del sitio donante retromolar izquierdo y trefina con diferente tamaño

Fuente: Watzak G, Tepper G, Zechner W, Monov G, Busenlechner D, Watzek G. Bony press-fit closure of oro-antral fistulas: a technique for pre-sinus lift repair and secondary closure. J Oral Maxillofac Surg. 2005 Sep;63(9):1288-94.

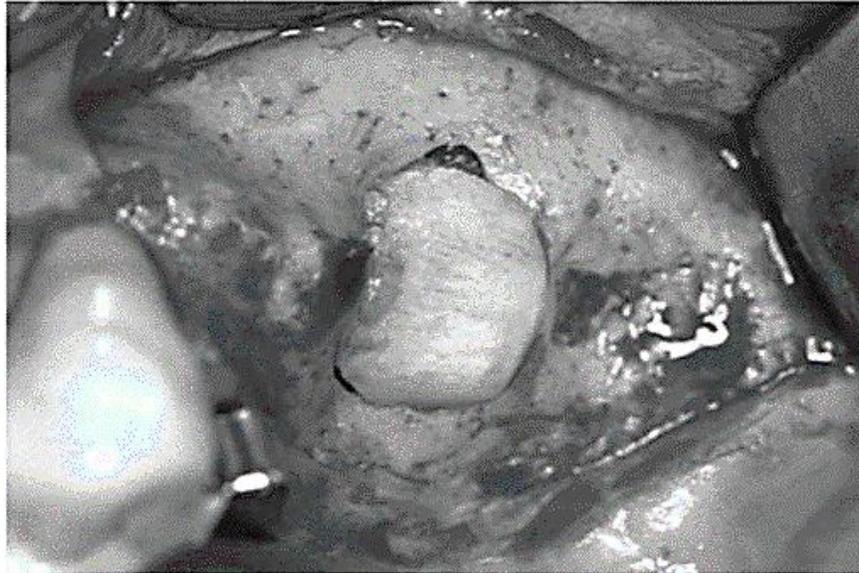


Figura 50 Vista intraoperatoria que muestra el ajuste a presión del injerto óseo monocortical en la región molar del lado izquierdo

Fuente: Watzak G, Tepper G, Zechner W, Monov G, Busenlechner D, Watzek G. Bony press-fit closure of oro-antral fistulas: a technique for pre-sinus lift repair and secondary closure. J Oral Maxillofac Surg. 2005 Sep;63(9):1288-94.

PEGAMENTO DE FIBRINA

Es una técnica no quirúrgica simple que puede facilitar la formación de un coágulo y el cierre de una comunicación bucosinusal. El principal componente es fibrina de origen humano (sellador de Tissucol). Para iniciar la coagulación del sello de fibrina, se utiliza una solución de trombina, cloruro de calcio y aprotinina.¹⁶⁸

La mezcla forma un coágulo elástico blanquecino, que se une firmemente a las paredes de la comunicación (Figura 51).

Esta técnica es fácil de realizar, ya que se coloca el gel de fibrina de manera directa con ayuda de una jeringa. Una semana después, se observará la proliferación de epitelio y un mes más adelante la comunicación estará cerrada totalmente.¹⁶⁸

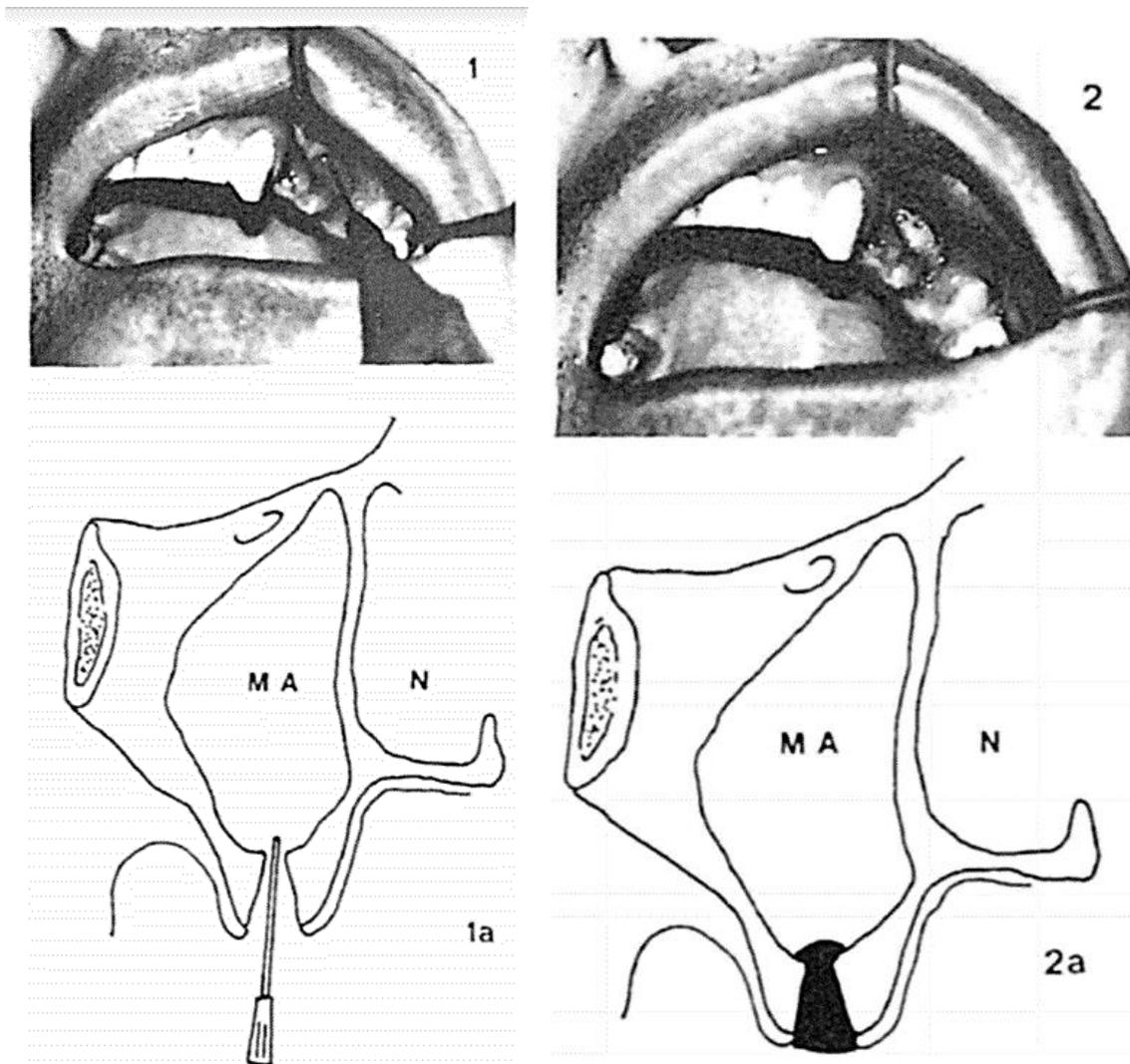


Figura 51 (Izquierda) Se utilizó el sistema de aplicación para Tissucol. La mezcla sellante se inyectó en el defecto mientras se retiraba simultáneamente la aguja (1ª) Antes de inyectar Tissucol, la parte superior de la aguja se insertaba unos milímetros por encima del piso sinusal (Derecha) El sello de fibrina coagulada se adhiere firmemente a las paredes, llenando el defecto óseo por completo.

Fuente: Stajčić, Z, Todorović, LJ, Petrović, V. Tissucol" in closure of oronasal communication, Int J.Oral Surg. 1985;14:444-446.

MEMBRANA REABSORBIBLE Y TÉCNICA DE SÁNDWICH

Sandhya G, y cols. en 2013 describieron una nueva técnica de sándwich con aloinjerto de hueso mineralizado liofilizado y membrana de colágeno para el cierre de la comunicación oroantral, en la que se logra el cierre tanto de los tejidos duros como blandos.¹⁶⁹

Ogunsalu y cols. usaron esta técnica por primera vez en el año 2000 en la reconstrucción del piso del seno maxilar y el alvéolo después de la extirpación de lesiones que destruyen el hueso.¹⁷⁰

Técnica quirúrgica

Después de anestesiarse adecuadamente el área, el alveolo se irriga y se curetea para eliminar cualquier residuo o tejido de granulación, si estuviera presente. Se extrae parcialmente el hueso interradicular y se suavizan las proyecciones óseas afiladas.¹⁶⁹

Algunos gránulos esponjosos de aloinjerto óseo liofilizado se intercalan entre la membrana de colágeno apropiadamente recortada que se sutura previamente en tres lados usando sutura de ácido poliglicólico reabsorbible 3/0 (Vycril). A continuación, se cierra adecuadamente el cuarto lado con la misma sutura después de la inserción del injerto óseo, creando así un sándwich cerrado.¹⁶⁹ (Figura 52)

El sándwich se prepara de tal manera que tiene un lado liso marcado y un lado rugoso. El sándwich preparado se introduce en la comunicación oroantral de tal manera que forme una convexidad hacia el seno y una concavidad hacia el hueso alveolar. La superficie rugosa del sándwich debe estar orientada hacia el hueso alveolar y se rellena con injerto óseo adicional en esta concavidad.¹⁶⁹ (Figura 53)

El mucoperiostio se eleva tanto bucal como lingualmente, y la altura de la cresta alveolar se reduce sustancialmente en el sitio de la abertura. Los bordes del tejido blando se aproximan para que las superficies estén en contacto entre sí. Se realizan incisiones liberatrices. Se eleva el colgajo bucal si el cierre de los tejidos blandos no es adecuado. La sutura se realiza sin tensión. Los bordes se juntan con suturas de colchonero horizontal y se refuerza con múltiples suturas de seda negra

interrumpidas. En el postoperatorio se coloca una férula protectora prefabricada.¹⁶⁹
(Figura 53)



Figura 52 (Izquierda) Sándwich de FDDB en membrana de colágeno (Derecha) Sándwich de FDDB en membrana de colágeno en el alveolo.

Fuente: Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical management of oro-antral communications using resorbable GTR membrane and FDDB sandwich technique: a clinical study. J Maxillofac Oral Surg. 2013;12(3):254-9.



Figura 53 Cierre.

Fuente: Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical management of oro-antral communications using resorbable GTR membrane and FDDB sandwich technique: a clinical study. J Maxillofac Oral Surg. 2013;12(3):254-9.

Ventajas

- Ahorro de tiempo y costo
- Menor molestia para el paciente durante y después de la cirugía.
- Se logra el cierre de tejido duro y blando.
- El tejido óseo reconstruido con esta técnica también podrá recibir un implante endoóseo.¹⁶⁹

TÉCNICA DE BOLSA LOMA LINDA

En el siguiente caso se utiliza la técnica de la bolsa de Loma Linda, junto con tachuelas de estabilización adicionales para crear un contenedor completo para la colocación del material del injerto. Una gran membrana BioGide de 30 x 40 mm (Geistlich, Wolhusen, Suiza) se empuja a través de la ventana para crear una bolsa sinusal interna para sostener y confinar el material del injerto. Los bordes de la membrana se dejan fuera de la ventana para mantenerla en posición. También se requirieron dos tachuelas para evitar que toda la membrana se deslice dentro del seno y a través de la perforación.¹⁷¹ (Figura 54)

La técnica de la bolsa de Loma Linda, sin embargo, presenta un problema teórico en el que la membrana de reparación rodea completamente el injerto y es probable que al menos retrase la vascularización del injerto de las paredes sinusales laterales. La formación ósea en los casos reportados es de 30% y 32% en volumen, respectivamente, lo que se considera un resultado favorable cuando se utiliza xenoinjerto.¹⁷¹

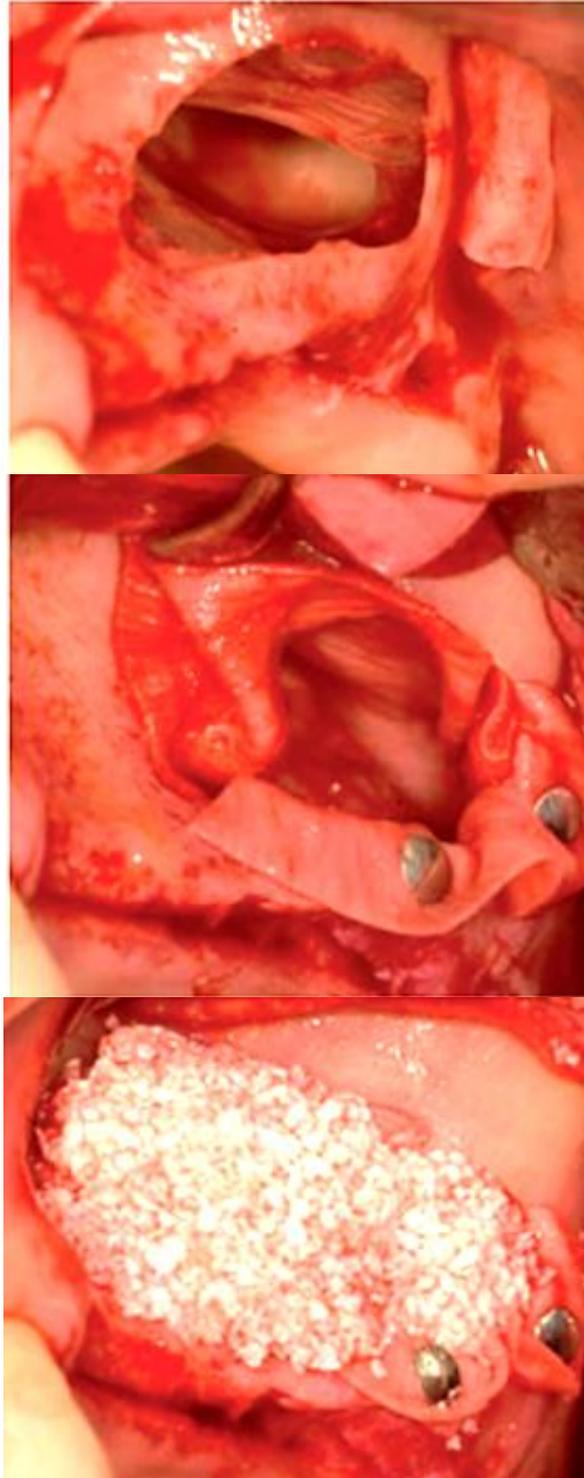


Figura 54 Proceso técnica de Sándwich
Fuente: Dental implant complications: etiology, prevention, and treatment, Wiley-Blackwell., 2010, 284-308 pp.

SELLADO ANTRAL MÁS APLICACIÓN DE CITOARQUITECTURA BIOLÓGICA ALVEOLAR INMEDIATA.

Soto y cols.¹⁵⁶ describen esta técnica en un caso clínico de la siguiente manera:

Se realiza flebotomía de 20 cc y la obtención del PRF (Fibrina Rica en Plaquetas) mediante la técnica se Choukroun.¹⁷²

Se realizó el bloqueo local troncular del cuadrante superior derecho mediante el uso infiltrativo de lidocaína 2% con epinefrina 1:100 000 a dosis calculada.¹⁷²

Posteriormente se realizó un colgajo de espesor total tipo Newman (Figura 55) y la odontectomía por disección del órgano dentario numero 16 por medio de odontosección intraalveolar (Figura 56).¹⁷²

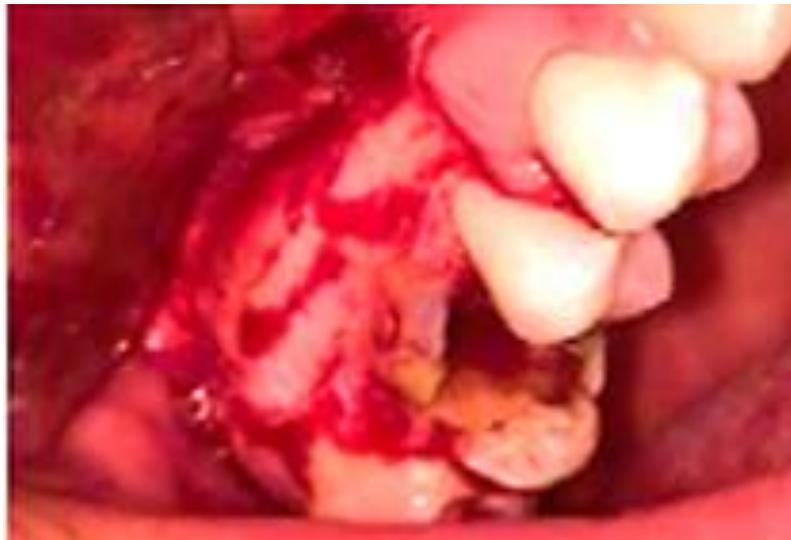


Figura 55, Colgajo tipo Newman.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.



Figura 56, Órgano dentario seccionado.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

Se realizó la prueba de Valsalva la cual fue positiva (Figura 57).



Figura 57, Prueba de Valsalva: comunicación buco-sinusal positiva.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

Se realizaron los cuidados de la cavidad para insertar a nivel del tercio apical alveolar un primer coagulo (4cc de PRF) (Figura 58 y 59) esperando la respuesta fisiológica de adhesión para participar en la obliteración del defecto estructural.



Figura 58, Obtención del PRF.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.



Figura 59, Colocación del PRF para sellado antral.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

Cabe señalar que el paciente debe estar en posición de semifowler, para contribuir a la correcta estabilización del coagulo de PRF considerando la gravedad atmosférica. Simultáneo a las acciones intrabucales se realizó la preparación de un conglomerado de cito-arquitectura biológica.¹⁷²

Este conglomerado consta de 2 interfases tubulares, la primera (interna) a base de colágeno conformado a partir de membranas las cuales están aplicadas con un material absorbible (Vicryl 3-0). La segunda interfase (externa) a base de material hemostático (satín hemostático) aplicado de la misma manera que la anterior. ¹⁷² (Figura 60)



Figura 60, Primera y segunda interfase tubular.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

La interfase interna tenía un contenido de xenoinjerto óseo bovino Nukbone y se selló con un coagulo de PRF. ¹⁷² (Figura 61) Este conglomerado se conformó de manera extraoral y se aplicó intra-alveolarmente por empaquetamiento directo hasta la obtención del volumen vertical y transversal alveolar deseado (Figura 62) procediendo a su activación mediante la infiltración de hemocomponentes (Figura 63). Se verificó que la prueba de Valsava fuera negativa, finalizando con el

desplazamiento de un colgajo de espesor total y síntesis de los tejidos.¹⁷² (Figura 64)



Figura 61, Sellado de la interfase con PRF.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.



Figura 62, Empaquetamiento del conglomerado de citoarquitectura biológica.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.



Figura 63, Activación del conglomerado de citoarquitectura biológica.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.



Figura 64, Colgajo de deslizamiento vestibular.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

El control implica el uso de fisioterapia así como medicación antibiótica y analgésica a dosis calculadas, medidas generales y controles periódicos hasta su alta aproximada a 60 días sin observar alteraciones sinusales ni datos de atrofia alveolar vertical y transversa.¹⁷² (Figura 65 A, B)



Figura 65, Fotografía clínica postoperatoria de 60 días. A) Dimensión Transversa conservada, B) Dimensión vertical conservada.

Fuente: Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. Cien Odont y Cir Oral. 2020; 2:49-55.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Con que terapéuticas cito-morfológicas se puede solucionar una comunicación bucosinusal que proporcione una estructura tridimensional, obliteración sinusal y elevación de la membrana del piso del seno maxilar al mismo tiempo?

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar las estrategias regenerativas para el manejo de una comunicación bucosinusal, así mismo establecer una terapéutica en esta entidad mediante regeneración ósea guiada y conducción de la membrana del piso del seno maxilar.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Revisión de la literatura actual sobre las diferentes alternativas de tratamiento de la comunicación bucosinusal.
- Presentar un caso clínico en el que se llevó a cabo una propuesta innovadora de reconstrucción alveolo-sinusal mediante un conglomerado biológico.

6. DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo. Modalidad caso clínico (n=1)

SUJETO DE ESTUDIO:

Se tomo caso clínico que acudió a consulta privada en el año 2020.

7. MATERIAL Y METODO

A continuación, se describe el material utilizado y el método de reconstrucción bucosinusal- mediante conglomerado biológico (Técnica Soto Góngora).

MATERIAL

1. Membrana de colágeno (Nova Tape)
2. Xenoinjerto óseo bovino (Nukbone – 500-1000 μm)
3. Ampicilina solución inyectable 500mg/2 ml
4. Satín hemostático S-100
5. Sutura (Acido poliglicólico 3-0)
6. Tubos de ensayo de 5 ml
7. Centrifuga
8. Jeringa 20 ml
9. Equipo básico de cirugía bucal

METODO

Obtención del PRP

1. Se extrae 20ml de sangre venosa mediante venopunción.
2. La sangre se coloca en 4 tubos de ensayo de 5ml, sin anticoagulante.
3. Se centrifuga a 2,000 revoluciones por minuto, durante 10 minutos para la obtención de PRP.
4. Por último, se retira de la centrifuga y se coloca en gradillas para su uso posterior.

Elaboración del conglomerado biológico

1. El material hemostático S-100 se dobla por la mitad y se suturan los bordes con ácido poliglicólico 3-0 para crear un sobre.
2. Se realiza el mismo procedimiento con la membrana de colágeno para confeccionar otro sobre, el cual se introduce dentro del sobre de satín hemostático S-100.
3. Luego, se coloca el xenoinjerto dentro de ellos y se sutura el último borde para cerrarlo y conformar el conglomerado biológico.
4. Posteriormente, se coloca en la región alveolar que será reconstruida para obliterar la comunicación.

5. Se infiltra plasma rico en plaquetas (PRP) líquido dentro del conglomerado biológico mediante una jeringa hipodérmica.
6. Finalmente se infiltran 2 ml de ampicilina (500 mg) de la misma manera.

8. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

FASE PREOPERATORIA

HISTORIA CLÍNICA

Ficha de identificación:

- Nombre: J.F.M.M.
- Sexo: Femenino.
- Edad: 68 años.
- Ocupación: Hogar.
- Residencia: Estado de Guerrero.

Antecedentes hereditarios y familiares:

Padre finado, padecía hipertensión arterial. Madre finada, presentaba diabetes mellitus tipo 2 y actualmente los hermanos cursan con obesidad e hipertensión arterial.

Antecedentes personales no patológicos:

Pertenece a un nivel socioeconómico bajo, habita en casa propia de material perdurable, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios y extradomiciliarios. No refiere hacinamiento. Hábitos higiénicos: cambio de ropa diario, hábitos alimenticios: realiza 3 comidas al día (adecuadas en calidad y cantidad). Dinámica familiar integral, familiar nuclear, con relaciones funcionales.

Antecedentes personales patológicos:

Presentó sarampión a los 2 años, sin complicaciones. Histerectomía a los 50 años sin complicaciones.

Interrogatorio por aparatos y sistemas:

Interrogada, sin alteraciones a destacar.

Padecimiento actual:

Aparentemente sana, refiere dolor maxilar izquierdo con irradiación frontal, congestión nasal y rinorrea purulenta unilateral izquierda, así como odontalgia de los órganos dentarios 24 y 25 posterior a un tratamiento de conductos, con evolución aproximada de un mes.

Exploración física:

Se observa paciente con marcha lenta, asimétrica, cooperadora, estable y afebril, ubicada en las tres esferas biológicas, cráneo normocéfalo, perfil convexo, con adecuada coloración e hidratación en piel y mucosas.

- Somatometría:

Talla: 1.53m. Peso: 67 kg.

- Signos vitales:

T: 36.8°C TA: 118/76 mmHg. FR: 14 x min. FC:70 x min.

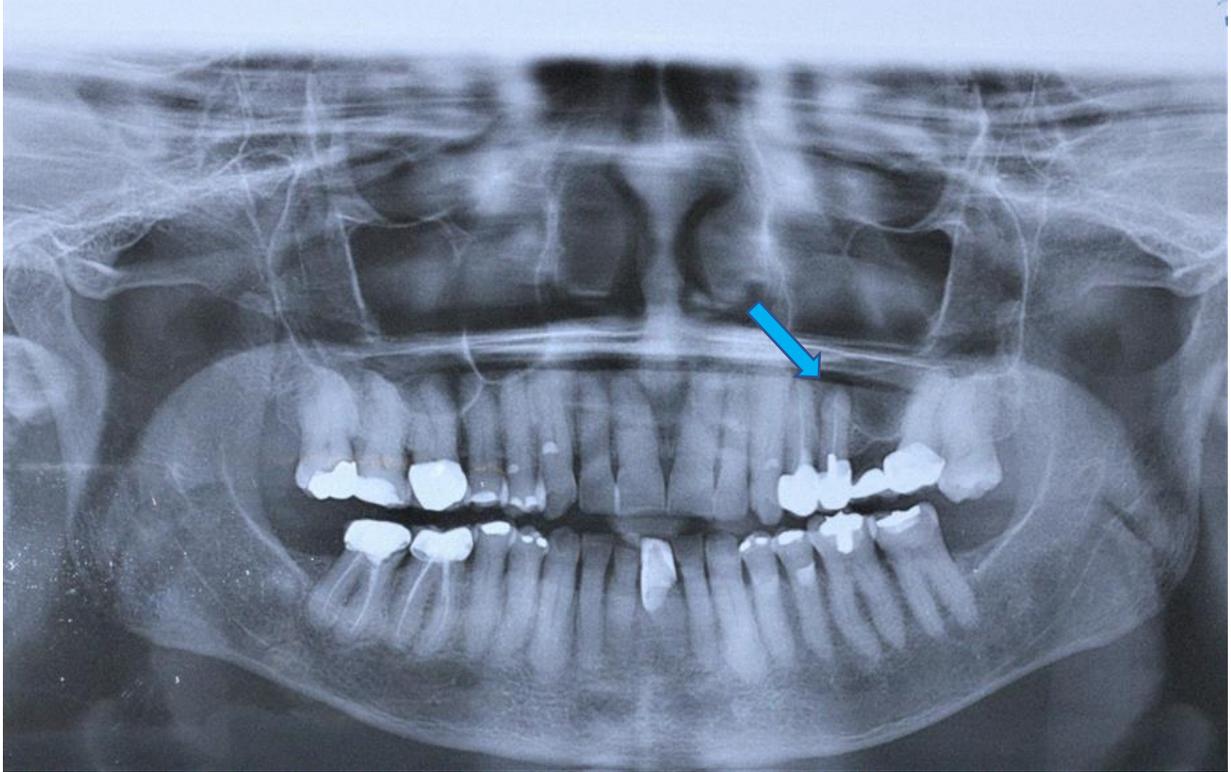
Exploración intraoral:

Tejidos blandos intrabucuales sin alteraciones aparentes. Maloclusión dental clase I de Angle, presenta facetas de desgaste dentales por atrición, recesión gingival, presencia de múltiples restauraciones definitivas en los órganos dentarios, dolor intenso a la percusión en los órganos dentarios 24 y 25. Presenta prótesis dental fija de 3 unidades, siendo los pilares los órganos dentarios 25 y 27 y un pónico que sustituye al órgano dentario 26.

Evaluación de estudios de laboratorio y gabinete:

Se solicita una ortopantomografía en la que se destaca la neumatización extensa de los senos maxilares, con presencia de tabique intersinusal del lado derecho entre las raíces del primer y segundo premolar. Del lado izquierdo del maxilar, se aprecia tratamiento de conductos en el primer y segundo premolar; así como una imagen

radiolúcida de 1 mm en el ápice de los órganos dentarios 24 y 25 con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Además, se visualiza hiper cementosis generalizada y presencia de múltiples restauraciones dentales.



Ortopantomografía J.F.M.M.

Fuente: Propia

Se solicita estudios de laboratorio prequirúrgicos de rutina; biometría hemática, química sanguínea de 6 elementos (colesterol total, ácido úrico, creatinina, glucosa, triglicéridos y urea), tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TTP) y una radiografía tele de tórax en los cuales no se encuentran alteraciones.

Diagnóstico:

Sinusitis odontogénica maxilar izquierda secundaria a periodontitis apical con probable granuloma periapical en los órganos dentarios 24 y 25.

Plan de tratamiento quirúrgico:

1. Exéresis de los órganos dentarios 24 y 25.
2. Enucleación del tejido patológico periapical.
3. Reconstrucción alveolo-sinusal mediante el conglomerado biológico inmediata a la comunicación buco-sinusal.

Pronóstico:

Reservado a evolución, no exento de complicaciones del acto quirúrgico.

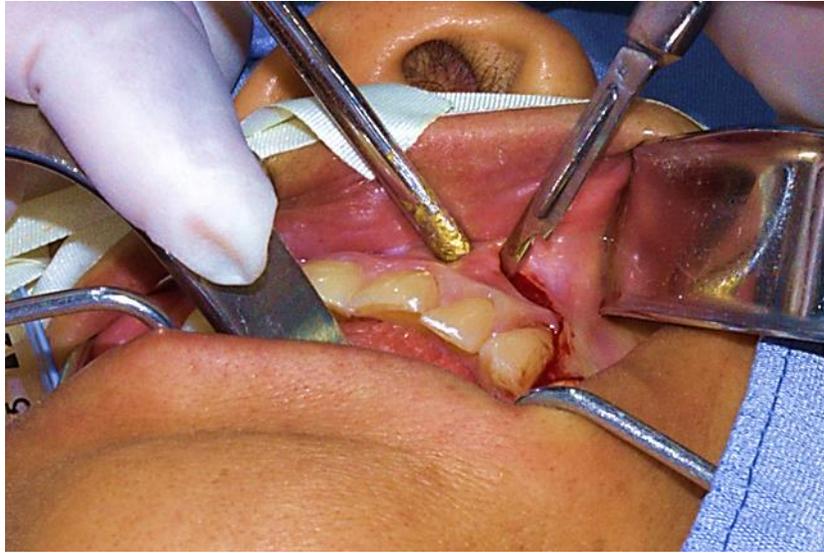
FASE TRANSOPERATORIA

Obtención del PRP

1. Se extrae 20ml de sangre venosa mediante venopunción.
2. La sangre se coloca en 4 tubos de ensayo de 5ml, sin anticoagulante.
3. Se centrifuga a 2,000 revoluciones por minuto, durante 10 minutos para la obtención de PRP.
4. Por último, se retira de la centrifuga y se coloca en gradillas para su uso posterior.

Procedimiento quirúrgico

- El procedimiento quirúrgico se lleva a cabo mediante anestesia general balanceada con intubación orotraqueal.
- Se infiltra anestesia de manera local en la región vestibular y palatina con fines hemostáticos. Se administra 108 mg de lidocaína 2% / epinefrina 1:100,000.
- Se realiza un colgajo Neumann. (Figura A)



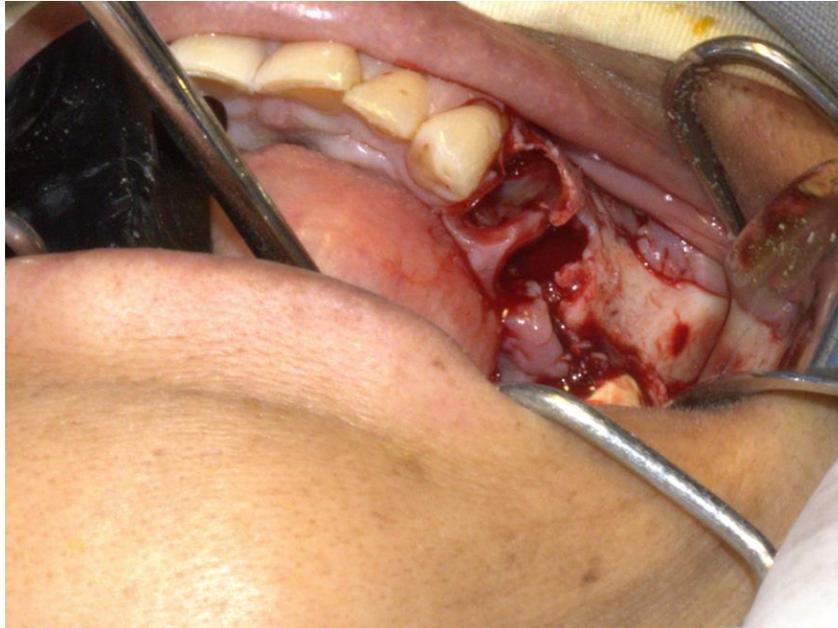
*Figura A, Colgajo Neumann.
Fuente: Cortesía de SSG*

- Posteriormente, se realiza el levantamiento del colgajo mucoperióstico para permitir la visualización del campo operatorio. (Figura B)



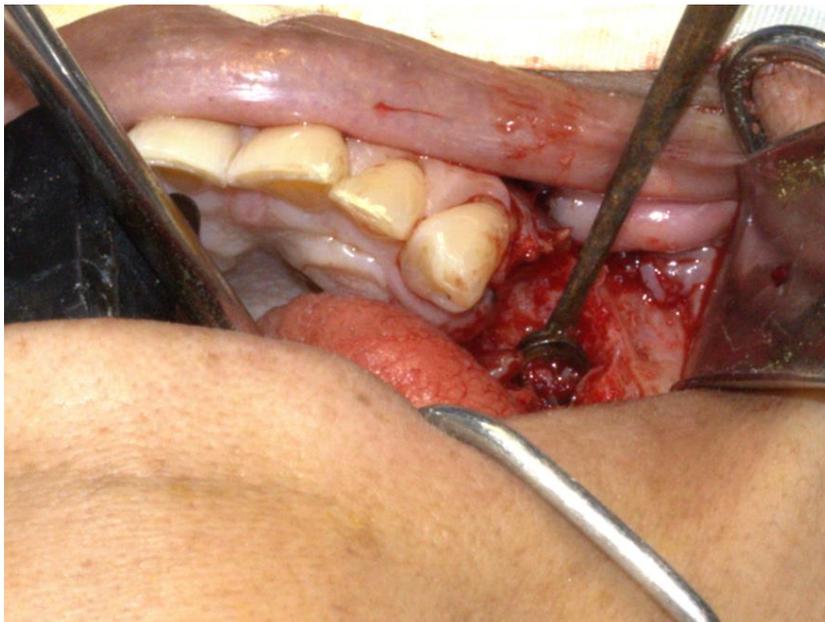
*Figura B, Levantamiento del colgajo.
Fuente: Cortesía de SSG*

- Se procede a la exéresis de los órganos dentarios 24 y 25 con previa ostectomía. (Figura C)



*Figura C, Alveolos dentarios, exéresis de los órganos dentarios 24 y 25.
Fuente: Cortesía de SSG*

- Se realiza la enucleación del tejido patológico periapical. (Figura D)
Al realizar esta maniobra, se presenta una comunicación bucosinusal de aproximadamente 1cm, con pérdida de la integridad de la membrana sinusal debido a la extensión de la lesión. (Figura E)



*Figura D, Enucleación del tejido patológico periapical.
Fuente: Cortesía de SSG*

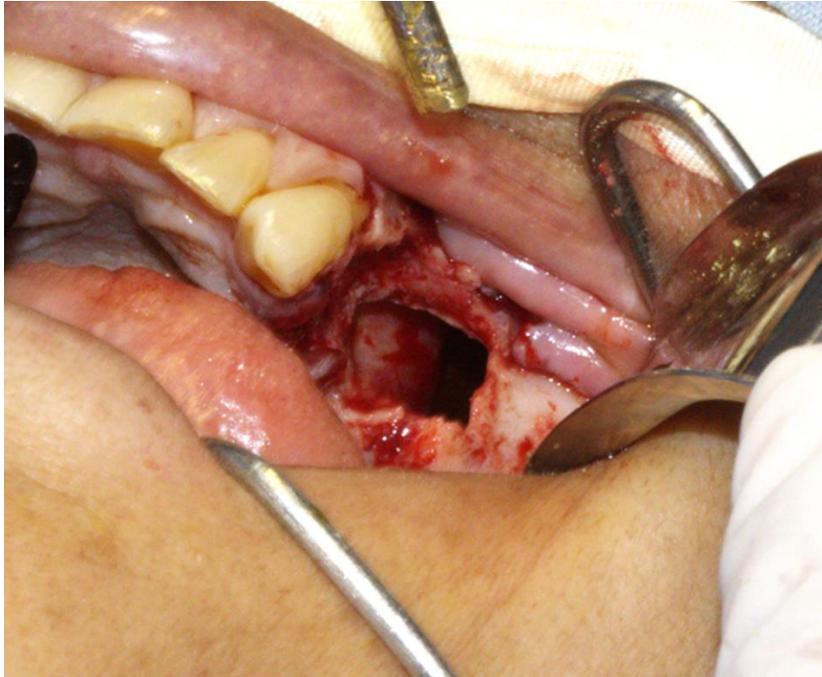
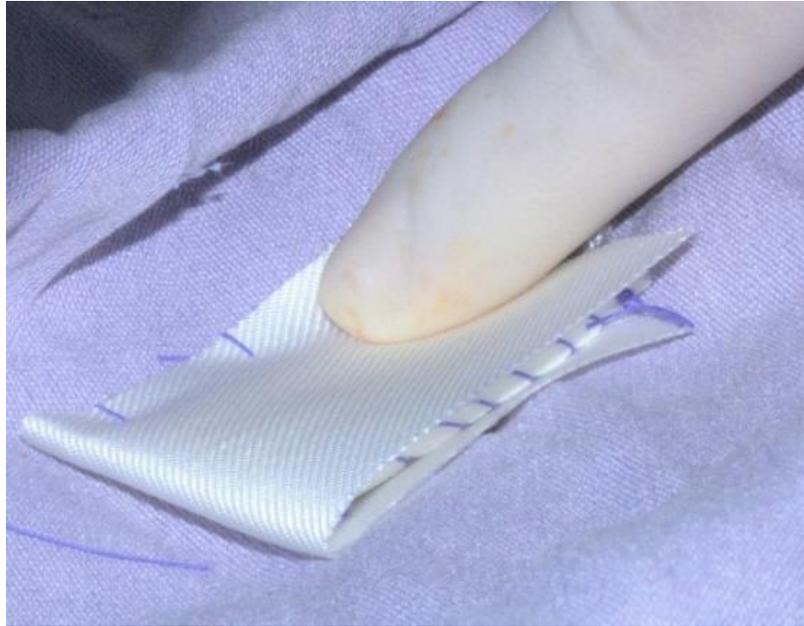


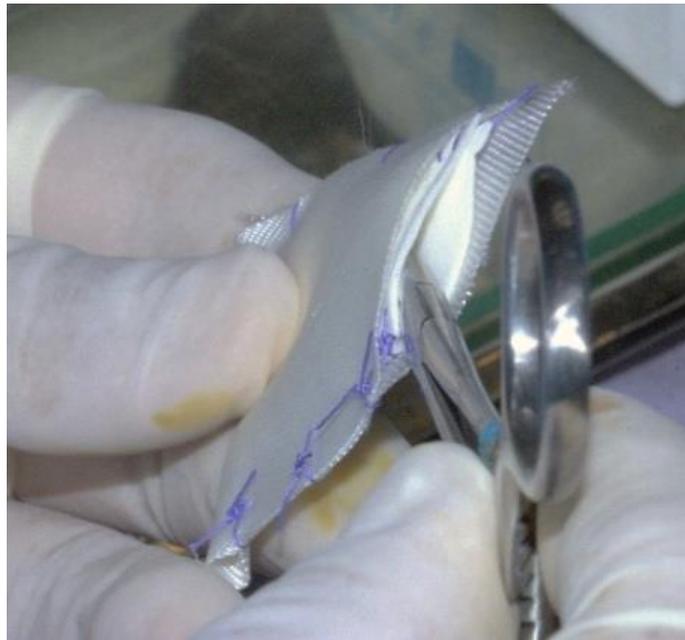
Figura E, Comunicación buco-sinusal.

Fuente: Cortesía de SSG

- Se procede a realizar asepsia de la cavidad con solución salina y yodopovidona.
- Se coloca xenoinjerto óseo particulado en combinación con una membrana de colágeno y satín hemostático S100 de la siguiente manera:
- El material hemostático S-100 se dobla por la mitad y se suturan los bordes con Ácido poliglicólico 3-0 para crear un sobre.
- Se realiza el mismo procedimiento con la membrana de colágeno para confeccionar otro sobre, el cual se introduce dentro del sobre de satín hemostático S-100. (Figura F)
- Luego, se coloca el xenoinjerto dentro de ellos y se sutura el último borde para cerrarlo y conformar el conglomerado biológico. (Figura G)

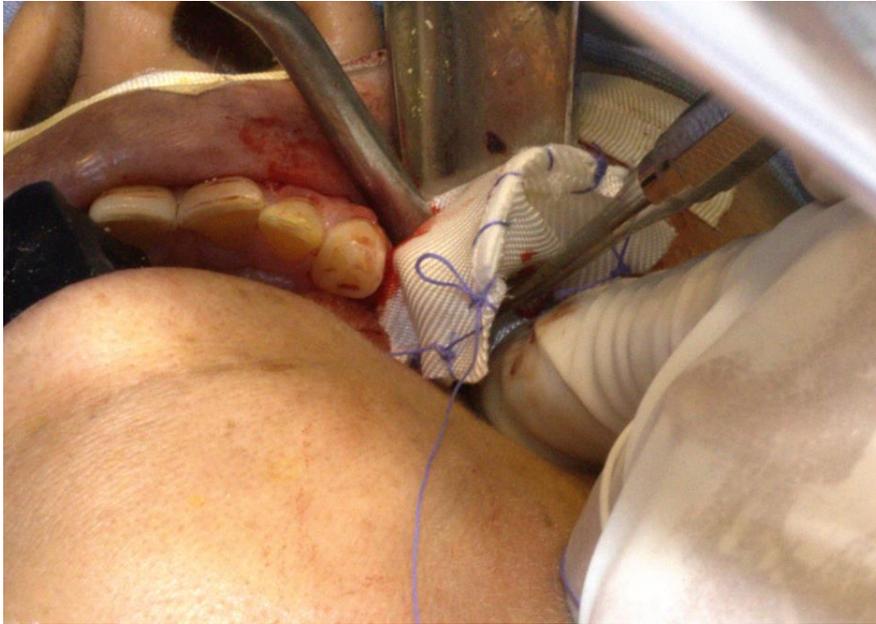


*Figura F, Conformación del sobre con membrana de colágeno y S-100.
Fuente: Cortesía de SSG*



*Figura G, Cavity creada con la afrontación de los bordes.
Fuente: Cortesía de SSG*

- Posteriormente, se coloca el conglomerado en la región alveolar para obliterar la comunicación, de tal forma que restituya el contorno del reborde alveolar sin ejercer presión excesiva. (Figura H e I)



*Figura H, Obliteración de la comunicación mediante conglomerado biológico.
Fuente: Cortesía de SSG*



*Figura I, Conformación del reborde alveolar mediante el conglomerado biológico.
Fuente: Cortesía de SSG*

- Se infiltra plasma rico en plaquetas (PRP) líquido en el conglomerado biológico mediante una jeringa hipodérmica, posteriormente se infiltraron 2 ml de ampicilina de la misma manera. (Figura J y K)



Figura J, Infiltración de PRP
Fuente: Cortesía de SSG



Figura K, Infiltración de ampicilina.
Fuente: Cortesía de SSG

- El colgajo se avanza sin tensión para suturarlo con la fibromucosa palatina, permitiendo el cierre hermético de la herida quirúrgica. Se colocan puntos simples con ácido poliglicólico 3-0. (Figura L)



*Figura L, Síntesis de los tejidos.
Fuente: Cortesía de SSG*

FASE POSTOPERATORIA

Las indicaciones postquirúrgicas incluyen: dieta blanda, reposo, higiene oral estricta, evitar el uso de popote y enjuagues vigorosos, evitar sonarse la nariz y mantener la boca abierta en caso de estornudos. Se prescribe cefalexina 500 mg vía oral cada 12 horas por 7 días y ketoprofeno 100mg vía oral cada 8 horas por 3 días.

Posterior a los 3 días se realiza una revisión de rutina a la paciente, sin alteraciones, con excepción de salida de líquido a través de la nariz debido al lavado nasal previo.

A los 9 meses postoperatorios, se solicita una ortopantomografía de control y debido a las condiciones sociales de la paciente, no le fue posible acceder a los servicios de radiología, por lo que se obtuvo una radiografía periapical de la zona. En ella se aprecia el cierre completo de la comunicación con una correcta regeneración ósea de la región intervenida, así como la presencia de una prótesis dental fija de 5 unidades, la cual se realiza a los 4 meses posteriores al procedimiento. (Figura M)



*Figura M, Radiografía postoperatoria 9 meses después.
Fuente: Cortesía de SSG*

9. DISCUSION

Iwanaga et.al. revelan que la distancia entre los órganos dentarios posteriores maxilares y el piso del seno maxilar es de 1.97 mm en promedio. Eberhardt et.al. refirieron que la distancia mínima es de 0.83 mm y la máxima de 7.05 mm.

En estudios de TC también se ha mostrado que las raíces del primer y segundo molar tienen una relación cercana con el piso del seno en el 40% de casos,¹⁷ y perforan el piso del seno en 2.2% y 2.0% de casos, respectivamente.¹⁷ Estos últimos datos concuerdan con los mostrados por Lang en 1989. Sin embargo, con una neumatización extensa, el tercer molar, los premolares y los caninos pueden quedar expuestos en el seno (Bailey 1998).⁵⁴

Según Hauman, la proximidad de los ápices radiculares al seno se informa en varios estudios con una distancia de 0.5 mm o menos, con una frecuencia del 45.5% en los segundos molares, 30.4 % en los primeros molares, 19.7% en los segundos premolares y 0% en los primeros premolares.⁵⁵

Se ha demostrado que cuanto más cerca está el ápice del diente del piso del seno maxilar, mayor es el impacto sobre el tejido sinusal.¹⁹

Esta relación puede resultar en una variedad de riesgos, especialmente para ciertos procedimientos quirúrgicos, como la extracción de dientes y la colocación de implantes, o durante tratamientos de endodoncia u ortodoncia.¹⁹

Stafne en 1985 calculó que entre el 15 y el 75% de las veces la sinusitis se produce por una causa odontológica, aunque la verdadera incidencia es difícil de determinar con precisión. Ingle (1965) creía que el contacto entre el piso del seno maxilar y las lesiones inflamatorias provocaba el desarrollo de una sinusitis crónica. También se acepta que los síntomas de la sinusitis maxilar pueden emular el dolor de origen dental, por lo que es esencial un diagnóstico diferencial cuidadoso cuando existe dolor en el área posterior del maxilar (Schwartz y Cohen 1992).⁵⁴

Según la literatura, la incidencia de sinusitis odontogénica es del 10 al 12% de todos los casos de sinusitis, pero estudios recientes sugieren que puede llegar al 41%.

El tratamiento es complejo y consiste en la eliminación del factor etiológico y el manejo quirúrgico de la sinusitis.^{59,62}

Roque-Torres en 2016 define que las enfermedades de los senos maxilares, la periodontitis apical y la enfermedad periodontal representan el 83% de todos los casos.¹⁹

La mucosa del seno se considera engrosada cuando la membrana tiene entre 2 y 6 mm de espesor, pero un engrosamiento mayor de 2 mm puede asociarse con sinusitis maxilar.¹⁹

Ericson et al. (1974) encontraron comunicaciones bucosinuales en el 7,7% de los caninos, el 8,8% de los primeros premolares, el 26,1% de los segundos premolares y el 40% de los molares, mientras que Freedman y Horowitz (1999) encontraron 23% de perforaciones en molares, 13% en segundos premolares y 2% en primeros premolares.⁵⁴

En la práctica de la Cirugía Oral y Maxilofacial, hay varias opciones de tratamiento disponibles para la sinusitis maxilar odontogénica con comunicación bucosinusal. Aunque el cierre de la comunicación se logra mediante colgajos locales o distantes. El tratamiento del seno maxilar enfermo varía desde la terapia conservadora hasta el procedimiento de Caldwell-Luc.

La incidencia de recurrencia después de las operaciones con antróstomía focal es baja, variando en diferentes estudios del 0% al 6%.⁶⁰

En cuanto a los biomateriales según Benic GI. y Hämmerle CH. en 2014, los principales inconvenientes de las membranas de colágeno pueden deberse a sus propiedades mecánicas desfavorables, como la escasa resistencia al colapso, y por la rápida degradación. Se ha demostrado en modelos animales la rápida biodegradación del colágeno por la actividad enzimática de los tejidos y microbios del huésped. Sin embargo, es importante enfatizar que el tiempo de degradación del colágeno puede variar considerablemente, dependiendo de su fuente y su estructura original.⁹⁸

Naung et.al. en 2019 también mencionan que la reabsorción prematura puede llevar a una pérdida gradual de fuerza, colapso de la membrana y pérdida de la capacidad de mantener el espacio. La pérdida de fuerza puede disminuir la regeneración ósea, lo que permite el crecimiento de tejido fibroso, y la resorción prolongada o incompleta puede asociarse con exposición de la membrana, inflamación y contaminación bacteriana.¹⁰⁴

Por otra parte, Lim et.al. revisaron retrospectivamente y realizaron un metaanálisis de 21 ensayos clínicos cualitativos y 15 cualitativos para comparar las complicaciones de cicatrización de heridas entre membranas reabsorbibles y no reabsorbibles, y no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tipos de membranas utilizadas.¹⁰⁴

Con respecto al injerto óseo de origen bovino se ha demostrado que es biocompatible, osteoconductor y tiene una baja tasa de reabsorción. Además, no se ha informado de toxicidad o reacciones inmunogénicas.⁹⁸

En cuanto a los injertos autólogos de PRP se ha demostrado que mejoran la formación de osteoide *in vitro* y en vivo (no solo en animales sino también en humanos). Sin embargo, hay varios factores limitantes en el uso de PRP. En primer lugar, no existe un conocimiento preciso del componente del PRP que mejora la formación de hueso. En segundo lugar, no hay estudios de casos controlados con respecto al efecto del PRP sobre la osteoinducción en humanos, y los datos se componen principalmente de informes de casos. Por último, la mayor parte del trabajo se realiza en el área maxilofacial, con pocos datos sobre su efecto en defectos óseos críticos del esqueleto axial.¹²²

En términos de reconstrucción de la cresta alveolar, existen varios enfoques aumentativos, pero muchas técnicas que brindan resultados confiables para el aumento lateral, por ejemplo, con membranas reabsorbibles y materiales de reemplazo óseo como xenoinjertos o aloinjertos, parecen encontrar sus límites en recuperación de tejido vertical.⁹³

El conglomerado biológico es una de las opciones de tratamiento actuales para el manejo de una comunicación bucosinusal, reconstrucción alveolar y elevación de seno maxilar al mismo tiempo, además, cumple con los requerimientos biológico-reconstructivos.

10. CONCLUSIONES

El razonamiento anato-fisiológico de los senos maxilares y el reborde alveolar es de suma importancia debido a la estrecha relación que existe entre el piso del seno maxilar y las raíces de los órganos dentarios que están separados por una delgada capa de hueso que en promedio mide de 1 a 7 mm.

Esta relación puede dar como resultado una variedad de riesgos tanto infecciosos como quirúrgicos. La extracción de dientes, colocación de implantes, o tratamientos de endodoncia u ortodoncia pueden continuarse a una sinusitis maxilar de origen odontogénica. Entre los factores etiológicos se encuentran la periodontitis apical crónica, quistes odontogénicos del maxilar y factores iatrogénicos, representado el 10 al 12% de todos los casos de sinusitis.

Las lesiones periapicales como los abscesos, granulomas y quistes favorecen el adelgazamiento del tejido perirradicular, lo que puede provocar la creación de una comunicación bucosinusal durante una extracción dental como ocurrió en el caso presentado, ante esta complicación, la literatura muestra diferentes alternativas para el cierre del defecto, sin embargo, la comunicación que se generó fue mayor a 5 mm lo que indica el tratamiento a base de regeneración ósea guiada.

En la praxis odontológica existen diferentes alternativas para las comunicaciones bucosinuales que van desde colgajos desplazados hasta procedimientos quirúrgicos con antrostomía focal, sin embargo, algunas de las alternativas no ofrecen la creación de un espacio tridimensional que garantice la reconstrucción segura y sea estable para rehabilitaciones protésicas-implantológicas.

El conglomerado biológico es una técnica realizada para la regeneración ósea de defectos bucosinuales de gran extensión que garantiza un pronóstico favorable siguiendo los procesos cito-fisiológicos con ayuda de sustancias químicas antibacterianas, autoinjertos, xenoinjertos y biomateriales que proporcionan inductividad, conductividad y por ende la osteogénesis. Además, es una de las opciones terapéuticas actuales para el manejo de una comunicación bucosinusal, reconstrucción alveolar y elevación de la membrana del seno maxilar al mismo

tiempo, además, cumple con los requerimientos biológico-reconstructivos contemporáneos.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ruiz LA, Latarjet M. Anatomía humana. 4a ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2011.
2. Martini HF, Timmons JM, Tallitsh BR. Anatomía humana. Madrid: Pearson; 2009.
3. García PA, Hurle JM. Anatomía humana. 2a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
4. Van Cauwenberge P, Tine DB, Baptiste WJ. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. *Immunology and allergy clinics of North America*. 2004;24(1):1-17.
5. Jankowski R, Nguyena DT, Poussel M, Chenuel B, Gallet P, Rumeaua C. Sinusology. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck*. 2016;133:263-268.
6. Snow JB, Wackym PA. Ballenger's Otorhinolaryngology: head and neck surgery. 17th ed. Philadelphia: People's Medical Publishing House; 2009:456-461.
7. Whyte A, Boeddinghaus R. The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. *Dentomaxillofac Radiol*. 2019;48(8):20190205.
8. Formby ML. The Maxillary Sinus. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1959;53:163-168.
9. Nuñez-Castruita A, López-Serna N, Guzmán-López S. Prenatal development of the maxillary sinus: a perspective for paranasal sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(6):997-1003.
10. Schaeffer JP. The sinus maxillaris and its relations in the embryo, child and adult man. *Am J Anat*. 1910;10: 313-368.
11. Cullen RL, Vidic B. The dimensions and shape of the human maxillary sinus in the perinatal period. *Acta Anat*. 1972;83: 411-415.
12. Wolf G, Auderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102: 705-711.

13. Barghouth G, Prior JO, Lepori D, Duvoisin B, Schnyder P, Gudinchet F. Paranasal sinuses in children: size evaluation of maxillary, sphenoid, and frontal sinuses by magnetic resonance imaging and proposal of volume index percentile curves. *Eur Radiol.* 2002;12: 1451-1458.
14. Bascones MA. Tratado de odontología. Madrid: Avances Médicos Dentales;2003.3719-37.
15. Ogle OE, Weinstock RJ, Friedman E. Surgical anatomy of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2012;24(2):155-66.
16. Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 41st ed. London: Elsevier Health Sciences; 2015. 556-567.
17. Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S, Tomaszewski KA, Walocha JA, Tubbs RS. Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation, *Anat Cell Biol* 2019;52:17-24.
18. Eberhardt JA, Torabinejad M, Christiansen EL. A computed tomographic study of the distances between the maxillary sinus floor and the apices of the maxillary posterior teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(3):345-346.
19. Roque-Torres GD, Ramirez-Sotelo LR, Vaz SL, Bóscolo SM, Bóscolo FN. Association between maxillary sinus pathologies and healthy teeth. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82(1):33-8.
20. Hosemann W, Grimm A. Chirurgische Anatomie der kieferhöhle (Surgical anatomy of the maxillary sinus). *HNO.* 2020;68(8):555-565.
21. Misch CE. Implantología contemporánea. 3a ed. España: Elsevier;2009.150-200.
22. Van den Bergh JP, ten Bruggenkate CM, Disch FJ, Tuinzing DB. Anatomical aspects of sinus floor elevations. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(3):256-65.
23. Kqiku L, Biblekaj R, Weiglein AH, Kqiku X, Städtler P. Arterial blood architecture of the maxillary sinus in dentate specimens. *Croat Med J.* 2013; 54:180-4.

24. Flanagan D. Arterial supply of maxillary sinus and potential for bleeding complication during lateral approach sinus elevation. *Implant Dent.* 2005; 14:336-338.
25. Duncavage J. *The maxillary sinus: medical and surgical management.* New York: Thieme Medical Publishers; 2011.280-310.
26. Loi F, Córdova LA, Pajarinen J, Lin TH, Yao Z, Goodman SB. Inflammation, fracture and bone repair. *Bone.* 2016; 86:119-130.
27. Ross HM, Wojciech P. *Ross Histología. Texto y atlas Correlación con biología molecular y celular, 7a Ed.* Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
28. Mescher LA. *Junqueira's Basic histology text and atlas 13th ed.* New York: Mc Graw Hill; 2013, 138-155.
29. Zhang K, Barragan-Adjemian C, Ye L, Kotha S, Dallas M, et al. E11/gp38 selective expression in osteocytes: regulation by mechanical strain and role in dendrite elongation. *Mol Cell Biol.* 2006; 26:4539–4552.
30. Inoue K, Mikuni-Takagaki Y, Oikawa K, Itoh T, et al. A crucial role for matrix metalloproteinase 2 in osteocytic canalicular formation and bone metabolism. *J Bio Chemistry.* 2006; 281:33814-33824.
31. Czekanska EM, Stoddart MJ, Richards RG, Hayes JS. In search of an osteoblast cell model for in vitro research. *Eur Cell Mater.* 2012; 9(24):1-17.
32. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature.* 2003;15(6937):337-42.
33. Wojciech P, *Ross histología texto y atlas: correlación con biología molecular celular.* 8a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020, 230-258.
34. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Physiological bases of bone regeneration I, *Histology and physiology of bone tissue.* *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11:47-51.
35. Boskey AL, Coleman R. Aging and Bone. *J Dent Res* 2010;89(12):1333-1348.

36. Fundamentos clínicos. [En línea] 10 de Agosto de 2021. <https://fundamentosclinicos.com/content/histologia-tejido-oseo>.
37. Galler KM, Weber M, Korkmaz Y, Widbiller M, Feuerer M. Inflammatory response mechanisms of the dentine-pulp complex and the periapical tissues. *Int J Mol Sci*. 2021;22(3):1480.
38. Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1971;32(1):126-34.
39. Park SH, Ye L, Love RM, Farges JC, Yumoto H. Inflammation of the dental pulp. *Mediators Inflamm*. 2015:980196.
40. Sen BH, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11(1):6-9.
41. Hahn CL, Liewehr FR. Innate immune responses of the dental pulp to caries. *J Endod*. 2007;33(6):643-51.
42. Hahn CL, Liewehr FR. Relationships between caries bacteria, host responses, and clinical signs and symptoms of pulpitis. *J Endod*. 2007;33(3):213-9.
43. Gomes BPFA, Herrera DR. Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology. *Braz Oral Res*. 2018; 18;32: 69.
44. Kassebaum N, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res*. 2015;94(5):650-8.
45. El Ouarti I, Chala S, Sakout M, Abdallaoui F. Prevalence and risk factors of Apical periodontitis in endodontically treated teeth: cross-sectional study in an Adult Moroccan subpopulation. *BMC Oral Health*. 2021; 21:124.
46. Meirinhos J, Martins J, Pereira B, Baruwa A, Gouveia J, Quaresma S, et al. Prevalence of apical periodontitis and its association with previous root canal

- treatment, root canal filling length and type of coronal restoration—a cross-sectional study. *Int Endod J.* 2020;53(4):573–84.
47. Kirkevang L, Ørstavik D, Hörsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J.* 2000;33(6):509–15.
 48. Orstavik D. *Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis.* 3rd ed. India: Wiley-Blackwell; 2020.73-74.
 49. Cawson AR. *Cawson Patología bucal y sistémica.* 9a ed. España: Elsevier;2018. 90-115.
 50. Bănică AC, Popescu SM, Mercuț V, Busuioc CJ, Gheorghe AG. Histological and immunohistochemical study on the apical granuloma. *Rom J Morphol Embryol.* 2018;59(3):811-817.
 51. Soto GS, Guízar MG, García MH. Alternativa en el manejo de una patologia cronica benigna odontogena mediante la preservacion dentoperialveolar. *Vis dent.* 2006;1(12):6-11.
 52. Soto GS, Tapia FG. Quistectomia con reconstrucción inmediata dentoperialveolar mediante la colocación de PRP xenoinjerto, más replante dentario electivo. *Vis dent.* 2005;1(5):34-40.
 53. *Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de sinusitis aguda.* México: Secretaría de Salud; 2009.
 54. Kretzschmar DP, Kretzschmar JL. Rhinosinusitis: review from a dental perspective. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96:128-35.
 55. Hauman CH, Chandler NP, Tong DC. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *Int Endod J.* 2002;35(2):127-41.
 56. Haapasalo M, Shen Y, Ricucci D. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease. *Endod Topics.* 2011; 18:31–50.

57. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* 2006;39: 249-281.
58. Lopez-Valverde A, Lopez-Valverde N, Egido MP, Guillen VS, Jimenez CC. Sinusitis maxilares odontogénicas: revisión de la literatura. *Lab Dent Clin* 2018;19(2):70-89.
59. Aukštakalnis R, Simonavičiūtė R, Simuntis R. Treatment options for odontogenic maxillary sinusitis: a review. *Stomatologija Baltic Den. and Maxillofacial Journal.* 2018;20: 22-6.
60. Huang YC, Chen WH. Caldwell-Luc operation without inferior meatal antrostomy: a retrospective study of 50 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70: 2080-2084.
61. Albu S, Baciut M. Failures in endoscopic surgery of the maxillary sinus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142: 196-201.
62. Andric M, Saranovic V, Drazic R, Brkovic B, Todorovic L. Functional endoscopic sinus surgery as an adjunctive treatment for closure of oroantral fistulae: a retrospective analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109: 510-6.
63. Bahney CS, Zondervan RL, Allison P, Theologis A, Ashley JW. Cellular biology of fracture healing. *J Orthop Res.* 2019;37(1):35-50.
64. Dimitriou R, Tsiridis E, Giannoudis PV. Current concepts of molecular aspects of bone healing. *Injury.* 2005;36(12):1392-404.
65. Schmidt-Bleek K, Schell H, Kolar P, Pfaff M, Perka C. Cellular composition of the initial fracture hematoma compared to a muscle hematoma: a study in sheep. *Journal of Orthopaedic Research Society.* 2009; 27(9):1147–51.
66. Yuasa M, Mignemi NA, Nyman JS, Duvall CL, Schwartz HS. Fibrinolysis is essential for fracture repair and prevention of heterotopic ossification. *J Clin Invest.* 2015;125(8):3117-3131.
67. Rapp AE, Bindl R, Recknagel S. Fracture healing is delayed in immunodeficient NOD/ scidIL2Rgammanull mice. *Plos One.* 2016;11: 147465.

68. Soto GS, López FR. Alternativa hemostática mediante glicerina sólida. *Dent y Pac.* 2002;11(2).
69. Bankers-Fulbright JL, Kalli KR, McKean DJ. Interleukin-1 signal transduction. *Life Sci.* 1996;59(2):61-83.
70. Gordon S, Martinez FO. Alternative activation of macrophages: mechanism and functions. *Immunity.* 2010. 28;32(5):593-604.
71. Daley JM, Brancato SK, Thomay AA. The phenotype of murine wound macrophages. *J Leukoc Biol.* 2009; 87:59-67.
72. Pennathur-Das R, Levitt L. Augmentation of in vitro human marrow erythropoiesis under physiological oxygen tensions is mediated by monocytes and T lymphocytes. *Blood* 1987; 69: 899-907.
73. Lu C, Saless N, Wang X. The role of oxygen during fracture healing. *Bone* 2013;52: 220-229.
74. Lu C, Marcucio R, Miclau T. Assessing angiogenesis during fracture healing. *Iowa Orthop J.* 2006; 26: 17-26.
75. Suasa M, Mignemi NA, Barnett JV, Cates JM, Nyman JS, et al. The temporal and spatial development of vascularity in a healing displaced fracture. *Bone.* 2014; 67: 208-21.
76. Otrrock ZK, Mahfouz RA, Makarem JA. Understanding the biology of angiogenesis: review of the most important molecular mechanisms. *Blood Cells Mol Dis.* 2007;39: 212-220.
77. Street J, Bao M, de Guzman L, Bunting S, Peale FV Jr. Vascular endothelial growth factor stimulates bone repair by promoting angiogenesis and bone turnover. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002. 23; 99(15): 9656-61.
78. Pittenger MF, Mackay AM, Beck SC. Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells. *Science* 1999;284: 143-147.

79. Matthews BG, Grcevic D, Wang L. Analysis of alphaSMA-labeled progenitor cell commitment identifies notch signaling as an important pathway in fracture healing. *J Bone Miner Res.* 2014;29: 1283-1294.
80. Worthley DL, Churchill M, Compton JT. Gremlin 1 identifies a skeletal stem cell with bone, cartilage, and reticular stromal potential. *Cell.* 2015;160: 269-284.
81. Kitaori T, Ito H, Schwarz EM. Stromal cell derived factor 1/CXCR4 signaling is critical for the recruitment of mesenchymal stem cells to the fracture site during skeletal repair in a mouse model. *Arthritis Rheum.* 2009;60: 813-823.
82. Wang C, Inzana JA, Mirando AJ. NOTCH signaling in skeletal progenitors is critical for fracture repair. *J Clin Invest* 2016;126: 1471-1481.
83. Akiyama H, Kim JE, Nakashima K. Osteochondroprogenitor cells are derived from Sox9 expressing precursors. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005; 102:14665-14670.
84. Otto F, Thornell AP, Crompton T. Cbfa1, a candidate gene for cleidocranial dysplasia syndrome, is essential for osteoblast differentiation and bone development. *Cell.* 1997;89: 765-771.
85. Zhou G, Zheng Q, Engin F. Dominance of SOX9 function over RUNX2 during skeletogenesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006;103: 19004-19009.
86. Eames BF, Sharpe PT, Helms JA. Hierarchy revealed in the specification of three skeletal fates by Sox9 and Runx2. *Developmental biology.* 2004; 274:188-200.
87. Balemans W, Ebeling M, Patel N, Van Hul E, Olson P. Increased bone density in sclerosteosis is due to the deficiency of a novel secreted protein (SOST). *Hum Mol Genet.* 2001;10(5):537-43.
88. Colnot C. Skeletal cell fate decisions within periosteum and bone marrow during bone regeneration. *J Bone Miner Res* 2009; 24:274-282.
89. Hattori T, Müller C, Gebhard S, Bauer E, Pausch F, Schlund B, et al. SOX9 is a major negative regulator of cartilage vascularization, bone marrow formation and endochondral ossification. *Development.* 2010;137(6):901-11.

90. Maes C, Coenegrachts L, Stockmans I, Daci E, Luttun A, Petryk A, et al. Placental growth factor mediates mesenchymal cell development, cartilage turnover, and bone remodeling during fracture repair. *J Clin Invest*. 2006;116(5):1230-42.
91. Teitelbaum SL. Osteoclasts: what do they do and how do they do it. *Am J Clin Pathol* 2007; 170:427-435.
92. Feng X. RANKing intracellular signaling in osteoclasts. *IUBMB Life*. 2005; 57:389-95.
93. Khoury F, Hanser T. Three-dimensional vertical alveolar ridge augmentation in the posterior maxilla: A 10-year clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019;34(2):471-480.
94. García GM, Yassin GS, Bascones MA. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2016; 28(2):71-81.
95. Masaki C, Nakamoto T, Mukaibo T, Kondo Y, Hosokawa R. Strategies for alveolar ridge reconstruction and preservation for implant therapy. *J Prosthodont Res*. 2015;59(4):220-8.
96. Soto GS, Tellez RJ, Garcia EC, Lopez FR. Distracción Osteogénica alveolar, manejo de secuelas traumáticas en los maxilares. *Vis dent*. 2004;1(1).
97. Soto GS, Tellez RJ, Garcia MH. Bioreconstrucción implantoestomatológica en el manejo del síndrome de atrofia alveolar. *Vis dent*. 2006;3(13):25-29.
98. Benic GI, Hämmerle CH. Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. *Periodontol 2000*. 2014;66(1):13-40.
99. Elgali I, Omar O, Dahlin C, Thomsen P. Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *Eur J Oral Sci*. 2017;125(5):315-337.
100. Omar O, Elgali I, Dahlin C, Thomsen P. Barrier membranes: More than the barrier effect? *J Clin Periodontol*. 2019;46(21):103-123.

101. Sasaki JI, Abe GL, Li A, Thongthai P, Tsuboi R. Barrier membranes for tissue regeneration in dentistry. *Biomaterial investigations in dentistry*. 2021; 8(1): 54-63.
102. Carbonell JM, Martín IS, Santos A, Pujol A, Sanz-Moliner JD. High-density polytetrafluoroethylene membranes in guided bone and tissue regeneration procedures: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 43 (1): 75-84.
103. Retzepi M, Donos N. Guided Bone Regeneration: biological principle and therapeutic applications. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21 (6): 567-76.
104. Naung NY, Shehata E, Van Sickels JE. Resorbable versus non resorbable membranes: When and Why. *Dent Clin North Am*. 2019; 63 (3): 419-431.
105. Ozdemir H, Ezirganli S, Isa Kara M, Mihmanli A, Baris E. Effects of platelet rich fibrin alone used with rigid titanium barrier. *Arch Oral Biol* 2013; 58: 537-544.
106. Molly I, Quirynen M, Michiels K, Van Steenberghe D. Comparison between jawbone augmentation by means of a stiff occlusive titanium membrane or an autologous hip graft: a retrospective clinical assessment. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17:481-487.
107. Rodrigues AM, Campos RM, Tejada FM, Araújo SV, Souza FE. Regeneración ósea guiada con malla de titanio en Implantología Oral. *Revista Española Odontoestomatológica de Implantes*. 2018;22(1):1-20.
108. Chevally B, Herbage D. Collagen-based biomaterials as 3D scaffold for cell cultures: applications for tissue engineering and gene therapy. *Med Biol Eng Comput*. 2000;38(2):211-218.
109. Sheikh Z, Najeeb S, Khurshid Z, Verma V, Rashid H, Glogauer M. Biodegradable Materials for Bone Repair and Tissue Engineering Applications. *Materials (Basel)*. 2015; 8(9): 5744-5794.
110. Parenteau-Bareil R, Gauvin R, Berthod F. Collagen-based biomaterials for tissue engineering applications. *Materials*. 2010;3(3):1863–87.

111. Sheikh Z, Qureshi J, Alshahrani AM, Nassar H, Ikeda Y, et al. Collagen based barrier membranes for periodontal guided bone regeneration applications. *Odontology*. 2017;105(1):1-12.
112. Lee C, Grodzinsky A, Spector M. The effects of cross-linking of collagen-glycosaminoglycan scaffolds on compressive stiffness, chondrocyte-mediated contraction, proliferation and biosynthesis. *Biomaterials*. 2001;22(23):3145–54.
113. Vargas J. Membranas de uso en regeneración ósea guiada. *Odontología Vital*, 2016, 24:35-42.
114. Palachur D, Prabhakara Rao KV, Murthy KR, Kishore DT, Reddy MN, et al. A comparative evaluation of bovine-derived xenograft (Bio-Oss Collagen) and type I collagen membrane (Bio-Gide) with bovine-derived xenograft (Bio-Oss Collagen) and fibrin fibronectin sealing system (TISSEEL) in the treatment of intrabony defects: A clinico-radiographic study. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(3):336-43.
115. Cummings LC, Kaldahl WB, Allen EP. Histologic evaluation of autogenous connective tissue and acellular dermal matrix grafts in humans. *J Periodontol*. 2005;76(2):178-86.
116. Vert M. Bioresorbable polymers for temporary therapeutic applications. *Die Angewandte Makromolekulare Chemie*. 1989; 166(1):155–68.
117. Vert M, Li S, Spenlehauer G, Guerin P. Bioresorbability and biocompatibility of aliphatic polyesters. *J Mater Sci Mater Med*. 1992;3(6):432-46.
118. Soto GS, Taxis GMG. Injertos óseos: una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. *Rev Cubana Estomatol*. 2005;41(1):1-20.
119. Hannink G, Arts JJ. Bioresorbability, porosity and mechanical strength of bone substitutes: what is optimal for bone regeneration? *Injury*. 2011;42 (2): 22-25.
120. Giannoudis PV, Dinopoulos H, Tsiridis E. Bone substitutes: an update. *Injury*. 2005;36(3):20-7.

121. Oporto VG, Fuentes FR, Álvarez CH, Borie EE. Recuperación de la morfología y fisiología maxilomandibular: Biomateriales en regeneración ósea. *Int J Morphol*. 2008; 26(4): 853-859.
122. Schroeder JE, Mosheiff R. Tissue engineering approaches for bone repair: Concepts and evidence. *Injury Int. J. Care Injured*. 2011;42: 609-613.
123. Soto GS, Valencia GR, Linas LG. Aplicación computarizada al desarrollo histomorfométrico implanto-alveolar. 2011;5(9):42-48.
124. Soto GS, Lonato JA. Reparación de Fisura Nasoalveolar por medio de material aloplástico (HTR). *Dent y Pac*. 2002;10(11).
125. Martínez AO, Barone A, Covani U, Fernández RA, Jiménez GA, Monsalve GL, et al. Injertos óseos y biomateriales en implantología oral. 2018; 34 (2): 111-119.
126. Soto GS, Pineda TY. Un panorama en la biorreconstrucción aplicada a la estomatología. *Odont act*. 2017;14(165):4-8.
127. Piña BMC, Murguía AN, Palma CR, Lima E. Caracterización de hueso de bovino anorgánico: Nukbone. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2006; 20(4):150-155.
128. Soares MQS, Van Dessel J, Jacobs R, Yaedú RYF, Santana E. Morphometric evaluation of bone regeneration in segmental mandibular bone defects filled with bovine bone xenografts in a split-mouth rabbit model. *International Journal of Implant Dentistry*. 2019;5(32):1-9.
129. Pietrzak SW. *Musculoskeletal tissue regeneration: biological materials and methods*. New Jersey: Humana Press; 2008.
130. McAllister BS, Haghghat K. Bone augmentation techniques. *J Periodontol*. 2007;78(3):377-96.
131. Raghoobar GM, Batenburg RH, Vissink A, Reintsema H. Augmentation of localized defects of the anterior maxillary ridge with autogenous bone before insertion of implants. *J Oral Maxillofac Surg*. 1996;54(10):1180-5.
132. Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP. The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13:77-86.

133. Roberts TT, Rosenbaum AJ. Bone grafts, bone substitutes and orthobiologics: the bridge between basic science and clinical advancements in fracture healing. *Organogenesis*. 2012;8(4):114-24.
134. Hak DJ. The use of osteoconductive bone graft substitutes in orthopaedic trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2007; 15:525-36.
135. Damsaz M, Zumarán CC, Eshghpour M, Daryouosh DA, Hamidi AA. Evidence-based clinical efficacy of leucocyte and platelet-rich fibrin in maxillary sinus floor lift, graft and surgical augmentation procedures. *Frontiers in Surgery*. 2020;24(7):537138.
136. Dohan DM, Rasmusson, L. y Albrektsson, T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends in Biotechnology*. 2009;27(3):158-167.
137. Soto GS, Tellez RJ, Tapia FG, Vela LG, Zarazúa GG. Técnica de reconstrucción alveolar tridimensional clase II y clase III en la población mexicana. *Vis dent*. 2006;3(14):21-31
138. Soto GS, Cruz AA. Aplicación de PRFC como manejo de la alveolitis. *Odont act*. 2013;10(127):42-46.
139. Fabbro MD, Bortolin M, Taschieri S, Ceci C, Weinstein RL. Antimicrobial properties of platelet-rich preparations. A systematic review of the current pre-clinical evidence. *Platelets*. 2016;27(4):276-85.
140. Etulain J. PRP: Fundamento de su mecanismo de acción. *Hematología*. 2016;20:91-103.
141. Simonpieri A, Del Corso M, Vervelle A, Jimbo R, Inchingolo F. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 2: Bone graft, implant and reconstructive surgery. *Curr Pharm Biotechnol*. 2012;13(7):1231-56.

142. Bonanthaya K, Panneerselvam E, Suvy M, Kumar V, Rai A. Oral and Maxillofacial Surgery for the clinician. India: Springer Nature Singapore; 2021. 501-512.
143. Vlassis JM, Fugazzotto PA. A classification system for sinus membrane perforations during augmentation procedures with options for repair. *J Periodontol.* 1999;70(6):692-9.
144. Díaz-Olivares LA, Cortés-Bretón Brinkmann J, Martínez-Rodríguez N, Martínez-González JM, López-Quiles J. Management of Schneiderian membrane perforations during sinus augmentation procedures: a preliminary comparison of two different approaches. *Int J Implant Dent.* 2021;7(1):91.
145. Fatani B, Fatani A, Alomar A. Oro-antral communication and fistula: a review of the literature. *Saudi Journal of Oral and Dental Research.* 2020;5(12): 575-581.
146. Egyedi P. Utilization of the buccal fat pad for closure of oro-antral and/or oro-nasal communications. *J Maxillofac Surg.* 1977;5:241.
147. Gay EC, Berini AL. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergon S.A.;2004.831-860.
148. Gheisari R, Hosein Zadeh H, Tavanafar S. Oro-antral fistula repair with different surgical methods: a retrospective analysis of 147 cases. *J Dent (Shiraz).* 2019;20(2):107-112.
149. Berger A. Oroantral openings and their surgical corrections. *Arch Otolaryngol.* 1939; 130:400-2
150. Cullen F, Welty MD. Surgery of the antrum of Highmore. *California and Western Medicine.* 1924; 22(12):624-628.
151. Ashley RE. Method of closing antroalveolar fistula. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1939;48: 632.
152. Kruger GO. Tratado de cirugía bucal. 4ta ed. España: CV Mosby;1984. 227-229.

153. Henderson D. The palatal island flap in the closure of oroantral fistulae. *British JOS*. 1974; 12:141.
154. Hanazawa Y. Closure of oroantral communications using a pedicled buccal fat pad graft. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;53(7):771-775.
155. Barba AK, Soto GS, Amarillas EE. Cierre de fístula bucosinusal. Tesis UNAM; 2016.
156. Soto GS, Tellez RJ, Tapia GF. Comunicacion Bucoantral su manejo mediante desplazamiento oseo y colocacion de PRP. *Vis Dent*. 2005;1(6):18-22.
157. Castro AB, Meschi N, Temmerman A, Pinto N, Lambrechts P. Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part B: sinus floor elevation, alveolar ridge preservation and implant therapy. A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2017;44(2):225-234.
158. Castro AB, Meschi N, Temmerman A, Pinto N, Lambrechts P. Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part A: intra-bony defects, furcation defects and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2017;44(1):67-82.
159. Noori A, Ashrafi SJ, Vaez-Ghaemi R, Hatamian-Zaremi A, Webster TJ. A review of fibrin and fibrin composites for bone tissue engineering. *Int J Nanomedicine*. 2017;12(12):4937-4961.
160. Bilginaylar K. The Use of platelet-rich fibrin for immediate closure of acute oroantral communications: an alternative approach. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(2):278-286.
161. Al-Juboori MJ, Al-Attas MA, Magno Filho LC. Treatment of chronic oroantral fistula with platelet-rich fibrin clot and collagen membrane: a case report. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2018;8(10): 245-249.
162. Aricioglu C, Dolanmaz D, Esen A, Isik K, Avunduk MC. Histological evaluation of effectiveness of platelet-rich fibrin on healing of sinus membrane

- perforations: A preclinical animal study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017;45(8):1150-1157.
163. Prasad SS. Three-layered closure of persistent oroantral fistula using chin graft, buccal fat pad, and buccal advancement flap: a case report with review of literature, case reports in dentistry. Hindawi. 2019.
164. Proctor B. Bone graft closure of large or persistent oromaxillary fistula. *The Laryngoscope.* 1969;79(5):822-826.
165. Peñarrocha-Diago, Garcia B, Gomez DB, Balaguer J. Zygomatic bone graft for oral antral communication closure and implant placement. *J of Oral Implant.* 2007; 33(5):305-309.
166. Haas R, Watzak G, Baron M, Tepper G, Mailath G. A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2006;96(7):263-267.
167. Watzak G, Tepper G, Zechner W, Monov G, Busenlechner D. Bony press-fit closure of oro-antral fistulas: a technique for pre-sinus lift repair and secondary closure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(9):1288-94.
168. Stajčić, Z, Todorović LJ, Petrović V. Tissucol in closure of oroantral communication. *Int. J. Oral Surg.* 1985;14: 444-446.
169. Sandhya G, Reddy PB, Kumar KA, Sridhar Reddy B, Prasad N, Kiran G. Surgical management of oro-antral communications using resorbable GTR membrane and FDMB sandwich technique: a clinical study. *J Maxillofac Oral Surg.* 2013;12(3):254-9.
170. Cordioli G, Mazzocco C, Schepers E, Brugnolo E, Majzoub Z. Maxillary sinus floor augmentation using bioactive glass granules and autogenous bone with simultaneous implant placement. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(3):270-8.
171. Stuart J. Dental implant complications: etiology, prevention, and treatment. USA: Wiley-Blackwell;2010.

172. Soto GS, Gaspar SA, Borja VD, Piña BM. Comunicación Buco-Sinusal su manejo mediante el sellado antral más la aplicación de citoarquitectura biológica alveolar inmediata. *Cient Odont y Cir Oral*. 2020; 2:49-55.