

481

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



SÍNDROME ENDO-ANTRAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A N :
CELENE SALAMANCA LÓPEZ
ERIKA ALEJANDRA SALAZAR REYES

216162

Vo. Bo.

DIRECTOR: C.D. ENRIQUE GERARDO CHÁVEZ BOLADO
ASESOR: C.D. CARLOS TINAJERO MORALES



México, D.F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Gracias Dios:

Porque siempre estás conmigo y por haberme dado la dicha de poder concluir esta carrera.

Gracias Papá:

Por tu gran amor, sacrificio, amistad y por haberme enseñado a valorar todas las cosas ya sean buenas o malas y siempre tener una actitud positiva hacia la vida. TE AMO

Gracias Mamá:

Por tus desvelos, siempre motivándome para salir adelante, tus sabios consejos y sobre todo por quererme tanto y darme toda tu confianza; eres mi mejor amiga y la mejor madre. TE AMO

Gracias Laura:

Te dedico esta tesina porque eres la persona que hizo que me gustara tanto esta carrera; te admiro por tu fortaleza y porque eres mi súper hermana.

Gracias Erika:

Por tu gran amistad y cariño de hermana incondicional.

Gracias J. Antonio Alcocer:

Por llegar a mi vida y permitirme ser parte de la tuya. TE AMO

Gracias Gustavo Aguayo:

Por creer siempre en mi, por tu cariño, tus consejos y tanto apoyo.

Gracias Germán Palomares:

Por tu gran cariño y motivación antes, durante y después de mi carrera.

Gracias Dra. Rina Feingold S.

Por su amistad y su gran apoyo.

Gracias a mis Profesores:

Dr. Enrique Chávez, Dr. Carlos Tinajero y Dra. Laura Rivas por ser excelentes profesores y aceptar ser parte de este trabajo que entre Erika y yo lo hicimos con mucho entusiasmo.

Celene Salamanca López

Gracias Dios:

Por darme la oportunidad de haber terminado satisfactoriamente una etapa mas en mi vida. Por que al creer en ti siempre tuve la esperanza y la fe de seguir adelante.

Gracias mamá Elvia, mamá Aure:

Por que sin ustedes y mi fe a Dios no estaría hasta donde estoy. Gracias por todos sus desvelos y su apoyo el cual siempre demostraron incondicionalmente, jamas encontraré las palabras para agradecerles por existir.

Gracias Pepe:

Por que aunque nunca has sabido demostrar tus sentimientos, sé que siempre voy a tener tu apoyo. Este trabajo te lo dedico, esperando que en algún momento te des cuenta lo importante que eres para mi hermano.

Gracias Gaby:

Este trabajo es una dedicatoria muy especial a ti, por que en algún momento de la vida prometí que este trabajo era de la dos, por la amistad que siempre nos unirá y en donde quiera que estés. Gracias, mi gran amiga.

Gracias a mi familia:

A mi tía Carmen, Cande y mis tíos Juan y Pablo. Y todos mis primos que siempre me apoyaron.

Gracias a mis pilares:

Benjamin, Blanca, Fernando, Ariel, Ana y Vanne, por su amistad y apoyo incondicional, mil gracias.

Gracias a la familia Evangelista Mtz. :

Por ser mi modelo a seguir durante toda mi vida. Gracias Sarai por tu enorme apoyo, amistad y por ser la hermana que siempre quise tener.

Gracias a mis amigos:

Erika, Berenice, Ivet, Liz, Lalo, por brindarme su amistad durante toda mi carrera.

Gracias a Celene:

Por enseñarme que una verdadera amistad no necesita de años para que exista. Gracias por compartir este último esfuerzo conmigo, y sobre todo por ser mi mejor amiga, confidente y casi mi hermana.

Gracias a mis profesores:

A la Dra. Ericksen, Dr. Gaytan, Dr. Noriega, Dra. Rivas, Dr. Chávez, Dr. Tinajero. Gracias por su apoyo y enseñanzas.

Erika Alejandra Salazar Reyes

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1. SENO MAXILAR

1.1. Embriología	1
1.2. Histología	3
1.3. Microbiología	5
1.4. Anatomía	6
1.4.1. Dimensiones	12
1.4.2. Cavidad sinusal	13
1.4.3. Mucosa sinusal	13
1.4.4. Relación entre el seno y el proceso alveolar de los dientes posteriores superiores	14
1.5. Fisiología	16
1.5.1. Senos paranasales	18
1.5.2. Función.....	18

CAPÍTULO 2. COMUNICACIÓN OROANTRAL

2.1. Definición	20
2.2. Ubicación	20
2.3. Etiología	23
2.3.1. Causas iatrogénicas	23
2.3.2. Causas traumáticas	25
2.3.3. Causas asociadas a otras patologías	26
2.4. Cuadro clínico	28
2.5. Signos funcionales	29
2.6. Diagnóstico	31
2.6.1. Anamnesis	31

2.6.2. Exploración física	31
2.6.3. Examen radiográfico	33
2.7. Tratamiento quirúrgico	35
2.8. Tratamiento de las comunicaciones accidentales	38
2.9. Tratamiento de fistulas oroantrales	39

CAPÍTULO 3. SÍNDROME ENDO-ANTRAL

3.1. Definición	40
3.2. Etiología	40
3.3. Patogenia	42
3.4. Métodos de diagnóstico	44
3.5. Características clínicas	45
3.6. Características radiográficas	46
3.7. Diagnóstico histopatológico	48
3.8. Diagnóstico diferencial	49
3.9. Tratamiento no quirúrgico	50
3.10. Tratamiento quirúrgico	54
3.11. Complicaciones	60

CAPÍTULO 4. SINUSITIS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

4.1. Definición	61
4.2. Etiología	61
4.3. Cuadro clínico	64
4.4. Bacteriología	64
4.5. Tratamiento de sinusitis odontogénica	66

4.6.	Tratamiento dentario	67
4.7.	Tratamiento sinusal	67
4.7.1	Técnica punción-lavado sinusal	68
4.8.	Sinusitis aguda	70
4.8.1.	Etiología	70
4.8.2.	Cuadro clínico	71
4.8.3.	Características radiográficas	72
4.8.4.	Tratamiento.....	73
4.9.	Sinusitis crónica	74
4.9.1.	Etiología	74
4.9.2.	Cuadro clínico	76
4.9.3.	Características radiográficas	77
4.9.4.	Tratamiento	77
4.9.4.1.	Antrostomía intranasal	78
4.9.5.	Cuidados postoperatorios	79
4.9.6.	Diagnóstico diferencial	81

CONCLUSIONES	82
---------------------------	-----------

GLOSARIO	83
-----------------------	-----------

BIBLIOGRAFÍA	89
---------------------------	-----------

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del tratamiento endodóntico es el devolver a un diente, donde está involucrada la pulpa, a un estado de salud y funcionalidad.

La terapia endodóntica va a consistir en tres fases principales:

- Diagnóstico y plan de tratamiento.
- Análisis concienzudo del sistema del conducto radicular.
- Sellado hermético del sistema del conducto radicular.

Aunque la terapia endodóntica implica trabajar dentro de los confines del diente, es el tejido circundante y su respuesta al tratamiento lo que determina el éxito o fracaso.

En el caso del tratamiento de los dientes superiores posteriores es importante tomar en cuenta, dentro de la fase de diagnóstico y plan de tratamiento, la importancia de los tejidos circundantes, como es el caso del seno maxilar que guarda íntima relación con los procesos alveolares, y que en algunos casos las raíces de éstos dientes se encuentran dentro del seno maxilar.

La sepsis dental puede extenderse a través del conducto radicular y dirigirse al tejido periapical y ésta extenderse al seno maxilar provocando lo que denominamos Síndrome Endo-Antral, el cual es el resultado de la propagación de la infección de los ápices del conducto radicular cercanos al seno y provoca la destrucción a lo largo del piso del seno maxilar, provocando cambios en la mucosa que van desde una necrosis hasta la formación de hiperplasias, granulomas, quistes e incluso hialinización.

El potencial de desarrollo de este síndrome en Endodoncia involucra a los dientes hasta en un 30%.

Para poder diagnosticar un problema de este tipo es necesario siempre tomar en cuenta la posición del seno maxilar referente a las raíces de los dientes superiores posteriores, realizar una buena historia clínica, así como un buen diagnóstico clínico y radiográfico, en estos dos últimos tomar en cuenta siempre los signos y síntomas que correlacionen a un problema en seno maxilar de origen odontogénico (sinusitis odontogénica), y observar radiográficamente el aspecto del seno maxilar en la radiografía dentoalveolar, si existe la posibilidad de lesión dentro de éste, tomar las radiografías necesarias para determinar el estado de salud o enfermedad del seno maxilar y la posible relación de una infección de los dientes superiores posteriores con este.

Dentro de los medios para observar el seno maxilar encontramos a la radiografía de Waters, radiografía antero-posterior, tomografía axial computalizada, resonancia magnética, cintilograma de Ga.

Para poder entender el Síndrome Endo-Antral (SEA) se describirá la embriología, histología, microbiología, anatomía y fisiología del seno maxilar en condiciones normales. Además de describir las posibles comunicaciones oroantrales, sus causas y tratamientos; se describirá la complicación más importante de éste síndrome, que es la sinusitis de origen odontogénico.

Con este trabajo se espera que el conocimiento del diagnóstico, tratamiento y complicaciones del SEA, puedan evitar tratamientos radicales como son la extracción de los dientes involucrados o la posibilidad de crear una infección crónica dentro del seno maxilar.

Para poder así llevar a cabo los principios del tratamiento endodóntico, es decir, conservar al diente en un estado de salud y funcionalidad.

CAPÍTULO 1. SENO MAXILAR

1.1. EMBRIOLOGÍA

El origen embriológico del maxilar superior se remonta a la segunda semana de vida del embrión humano, cuando en la región facial de este embrión comienzan a producirse modificaciones en su piel que conforman un tubérculo cefálico en el que pronto aparece una hendidura (*estomodeo*) y cinco elevaciones o mamelones faciales a su alrededor. Por encima, el mamelón frontal y los dos mamelones maxilares.¹

A partir de este momento el macizo facial comienza a esbosarse y los senos frontales, fosas nasales, el paladar y la nariz comienzan a definirse junto con el resto de la anatomía ósea muscular y glandular de su entorno.¹

Los surcos que limitaban los primitivos mamelones se difuminan produciéndose la fusión entre ellos, porque de no hacerlo así, surgirá una patología de hendiduras craneofaciales congénitas (fisura palatina, labio leporino, etc.).¹

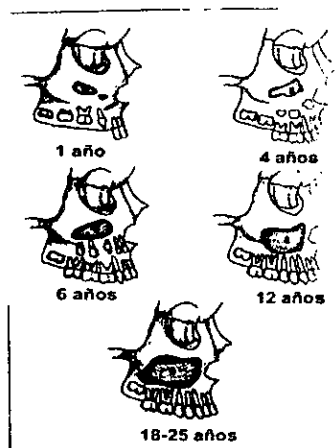
La formación de las cavidades medio faciales es un proceso simultáneo que tiene lugar entre la 2ª y 3ª semana de vida intrauterina, pero naturalmente su desarrollo se extiende en límites mucho más amplios incluso a lo largo de la vida del individuo adulto.¹

Los senos paranasales se desarrollan en forma de divertículos de la pared lateral de la nariz y se extienden al maxilar, el etmoides, el frontal y el esfenoides. Alcanzan sus dimensiones máximas durante la pubertad y, de tal manera, contribuyen a la forma definitiva de la cara.^{2,3}

El seno maxilar se desarrolla en una fase tardía de la vida fetal, y la principal cavitación del maxilar tiene lugar de forma conminente con la erupción de los dientes permanentes. Desde el nacimiento hasta la pubertad, aproximadamente, el maxilar se halla ocupado por los dientes deciduos en desarrollo y por los dientes permanentes. ^{2,3}

Las coronas de estos dientes permanecen en los maxilares durante un período considerable de tiempo, antes de que tenga lugar la formación de las raíces y la erupción, período que puede ser de hasta 2 ½ a 3 años en el caso de los dientes permanentes. Por lo tanto, el espacio disponible para el desarrollo del seno maxilar es limitado. ⁴

Al nacer, el seno maxilar es una estructura de forma esférica, de unos 5-10 mm de diámetro. Se origina a partir de la invaginación del meato nasal medio. El seno alcanza su tamaño máximo hacia los 12-14 años, pero aún después de esa época tiene lugar una expansión de su volumen. Este aumento de tamaño se produce en los procesos alveolar, cigomático y frontal. ⁴



CRECIMIENTO DEL SENO MAXILAR ⁵

Desde el punto de vista odontológico, la expansión hacia el proceso alveolar tiene una importancia particular, ya que motiva la existencia de unas estrechas relaciones entre el seno maxilar y las raíces dentarias. El receso más profundo en el proceso alveolar se halla al nivel de los molares permanentes primero y segundo. En algunos individuos, el seno maxilar es de pequeño tamaño a causa del abultamiento de la pared lateral de las fosas nasales, o de una fosa canina particularmente profunda. Estas pequeñas dimensiones raras veces son debidas a una falta de desarrollo de la prolongación alveolar del seno. ⁴

1.2. HISTOLOGÍA

Los cuatro senos paranasales a cada lado se comunican con la cavidad nasal correspondiente. Están revestidos de mucosa que se continúa con la que reviste la cavidad nasal. ⁵

La mucosa que tapiza el seno maxilar está formada por una capa epitelial y otra de tejido conjuntivo, separadas ambas por una membrana basal. ⁴

El epitelio del seno maxilar es cilíndrico, ciliado y pseudoestratificado. Posee así mismo un componente especializado de células cilíndricas no ciliadas, las células caliciformes, que son las células secretoras de mucosa. Hay además células basales y algunas células carentes de cilios. ^{4,6}

Las células caliciformes son células secretoras típicas, con abundante retículo endoplásmico y un aparato de Golgi bien desarrollado. La sustancia mucosa se segrega por *exocitosis* sobre la superficie epitelial. ⁴

La capa de tejido conjuntivo de la mucosa se continúa con el periostio, y no puede diferenciarse de él. Está formada principalmente por fibras de colágena y contiene eosinófilos, células plasmáticas y bastantes linfocitos, además de fibroblastos, contiene glándulas subepiteliales menores, de tipo tubuloalveolar mixto, con acinos que pueden estar compuestos totalmente de células serosas, mucosas o una mezcla de ambas. Las células serosas contienen gránulos secretores rodeados de membrana, además de los organelos característicos de esta clase de células: retículo endoplásmico abundante, aparato de Golgi bien desarrollado y numerosas mitocondrias.^{4,5}

Se encuentran nervios mielinizados y otros sin mielinizar. Las secreciones se hallan bajo el control del sistema nervioso autónomo.⁴



Corte histológico de la cavidad nasal que muestra la mucosa respiratoria y olfatoria. Mucosa respiratoria (R) Epitelio cilíndrico pseudoestratificado con cilios y células caliciformes y su lámina propia fusionada con el periostio del hueso turbinal (corneta nasal) (B), para formar el mucoperiostio. El epitelio olfatorio (O) es de tipo cilíndrico pseudoestratificado muy alto, con una gruesa lámina propia que contiene acinos (A) y conductos (D) de las glándulas serosas de Bowman, muchos haces nerviosos pequeños (N) de los filotes olfatorios y conductos venosos dilatados (V) del tejido cavernoso eréctil. H y E.⁴³

CILIOS

Los cilios se localizan sobre las placas terminales de las células superficiales del epitelio, en número cercano a 100 por micrómetro cuadrado, y cerca de 250 por célula en las vías respiratorias altas. ⁷

Los cilios parecen funcionar de manera casi automática. Todos los cilios en una zona de epitelio están coordinados de modo asombroso. Al batir, cada uno de ellos se mueve *metacrómicamente* con los cilios circundantes. Cuando se les observa moverse, cada fila se mueve al unísono, y una tras otra en secuencia. Los movimientos de los cilios adyacentes no solo están coordinados en el tiempo, sino que la dirección de los incontables millones en un seno está coordinada de modo tal que son un factor importante en el transporte de moco hacia la nasofaringe. ⁷

1.3. MICROBIOLOGÍA

En el adulto sano se anticiparía una microflora orofaríngea con predominio de cocos gram positivos, en particular los del grupo *Streptococcus viridans* alfa hemolítico. ⁵

Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son los *Streptococo mitis* y *Streptococo salivarius*. Entre los gram positivos también figura microorganismos del género *micrococcus* y varias especies de *estreptococos anaeróbicos*. ⁸

Redondeando la flora normal en esta categoría estarían *Estafilococos albus*, *Sarcina lutea* y *Gaffkya tetragena*. ⁸

Los miembros de la microflora orofaríngea que les siguen en importancia son los cocos gram negativos, en el siguiente orden de frecuencia ascendente: *Nesisseria catarrhalis*, *Nesisseria pharyngitidis* y *Nesisseria flavescens*.^{8,9}

Además existen especies de bacterias aeróbicas y anaeróbicas de los géneros *Crynebacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Bacteriodes*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Candida*. Así como numerosos géneros y especies de hongos *saprófitos*.^{8,9}

Es importante poseer un conocimiento cabal de la flora microbiana normal por muchos motivos. Uno de ellos es evaluar los informes de laboratorio concernientes al examen de muestras clínicas obtenidas del tracto respiratorio superior, el médico debe decidir si un aliado es *saprófito* o si es el agente etiológico de un proceso de enfermedad.^{8,9}

1.4. ANATOMÍA

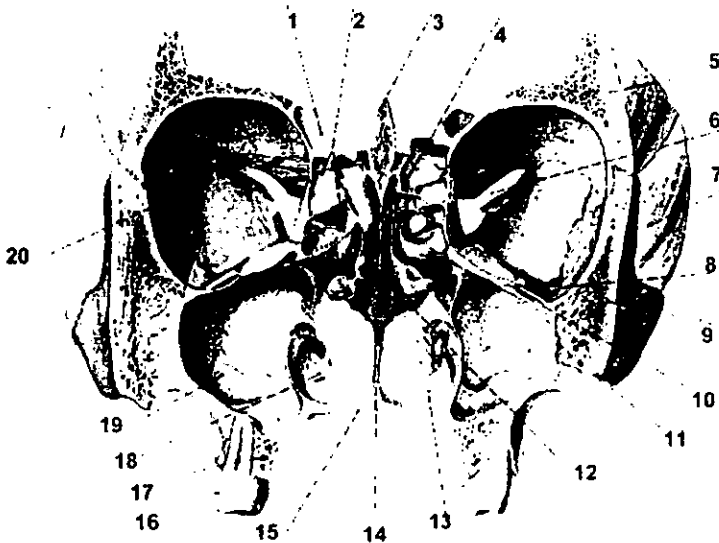
El seno maxilar es una cavidad neumática desarrollada en el cuerpo del hueso maxilar superior, que se comunica con las fosas nasales.⁹

El seno maxilar es el mayor de las múltiples cavidades llenas de aire situadas en el interior de algunos huesos del cráneo. Se le denomina también antro de Highmore debido a que este antro, que significa cavidad o espacio vacío, particularmente encontrado en el hueso, fue descrito por Nathaniel Highmore, anatomista inglés del siglo XVII.¹⁰

Tiene forma de pirámide triangular, con base en la pared nasooantral y vértice en la raíz del cigomático. La pared superior o techo es delgada en el adulto; está situada debajo de la órbita y es la lámina orbitaria del maxilar superior.⁹

Esta pared contiene un canal óseo para el nervio y vasos infraorbitarios.⁹

- El piso del seno maxilar es el proceso alveolar.⁹
- Al frente, la pared antero-lateral o fosa canina es la parte facial del maxilar superior.⁹
- La pared posterior o esfenomaxilar consiste en una pared delgada de hueso que separa la cavidad de las regiones pterigomaxilar e infraorbital.⁹
- Hacia adentro, la pared nasal separa el seno maxilar de la cavidad nasal. Esta pared nasal contiene la desembocadura del seno, el orificio u ostium maxilar o hiato semilunar, situado debajo del techo del antro. La peculiar topografía de esta apertura impide un buen drenaje cuando el individuo está en posición vertical.⁹
- A menudo existen subcompartimentos, divertículos y criptas, formados por tabiques óseos y membranosos.⁹



- | | |
|---|--|
| 1. Seno frontal | 12. Cometa nasal medio |
| 2. Celdas etmoidales | 13. Cavidad nasal, meato nasal inf. |
| 3. Crista galli | 14. Vómer |
| 4. Lámina perpendicular del h. etmoides | 15. Proc. palatino del maxilar |
| 5. Porción orbitaria del h. frontal | 16. Molar |
| 6. Fisura orbitaria superior | 17. Proceso alveolar del maxilar |
| 7. Porción escamosa del h. temporal | 18. Cometa nasal inferior |
| 8. Fisura orbitaria inferior | 19. Seno maxilar |
| 9. H. Cigomático | 20. Cara orbitaria del ala mayor del h. esfenoides ⁴⁴ |
| 10. Conducto infraorbitario | |
| 11. Sutura cigomático maxilar | |

El grosor de las paredes del seno maxilar no es constante, sobre todo en el techo y en el piso; puede variar en grosor de 2 a 5 mm. en el techo y de 2 a 3 mm. en el piso. En las regiones desdentadas varia entre 5 y 10 mm. La pared posterior es muy delgada y en casos de atravesarse se llega a la fosa pterigomaxilar; en esta zona posterior destaca la presencia de grandes vasos como la arteria y la vena maxilares internas.⁹

La capacidad de líquido del seno maxilar en el adulto es, por término medio de 10 a 15 ml. y su ausencia completa es rara.⁹

Los dientes permanentes y temporales se encuentran debajo del piso y muchas veces las raíces de los molares y premolares permanentes se extienden hasta el seno.⁹



Relación de los dientes posteriores superiores con el piso del seno.⁴⁵

La forma del piso del seno maxilar tiene una gran variabilidad de un individuo a otro y en el mismo individuo dependiendo de su edad.⁹

En el piso antral encontraremos sucesivamente de arriba hacia abajo:

- a) mucosa sinusal
- b) hueso alveolar
- c) dientes antrales, es decir que tienen relación con el seno maxilar.⁹

El punto más declive del seno está situado en el adulto a la altura de los ápices del primer molar y del segundo molar, llamado este último "diente antral". Le sigue por su estrecha relación, el segundo premolar, el tercer molar, el primer premolar y finalmente el canino.⁹

La forma del seno en este punto esta en relación con el grosor del hueso esponjoso alveolar adyacente. Es habitualmente convexa y curvilínea pero puede estar más o menos ondulante entre las raíces dentarias.⁹

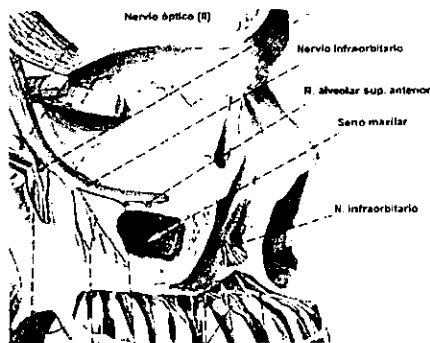
La neumatización del seno maxilar puede incrementarse en la edad adulta cuando los dientes maxilares superiores se pierden de forma prematura. Estas condiciones anatómicas de contigüidad explican en parte la gran facilidad en la difusión de una infección de origen dentario al seno maxilar.⁹

El riego sanguíneo se produce a través de la arteria alveolar superior, que nace de la arteria maxilar interna cerca de la tuberosidad maxilar. Se describe una curvatura de concavidad superior hasta terminar en la fosa canina. Raramente puede nacer de la arteria infraorbitaria (10% de los casos). Da colaterales al grupo posterior que irrigan el borde alveolar y al grupo premolar-molar, y al grupo anterior. La arteria infraorbitaria irriga los incisivos y el canino superior, entre otros territorios.⁹

Las venas drenan hacia el plexo pterigomaxilar. Una parte del retorno venoso se efectúa a través del seno cavernoso, que sigue su curso hacia la vena oftálmica y que por último se dirige a la vena angular. Los vasos linfáticos son muy abundantes y terminan en los ganglios submaxilares. Así la linfa de la mucosa del seno maxilar drena por las vías submucosas del *ostium* de las fosas nasales y de la nasofaringe.⁹

La inervación proviene de las colaterales del nervio maxilar superior, rama del trigémino (V par craneal), a través de los nervios alveolares superior posterior, medio y anterior. La rama alveolar postero-superior inerva la mucosa del seno y al grupo dentario premolar-molar. El nervio alveolar superior medio inerva al primer premolar. El nervio alveolar superior anterior

nace en el canal infraorbitario y desciende por la pared anterior del hueso maxilar invando el grupo incisivo-canino homolateral.⁹

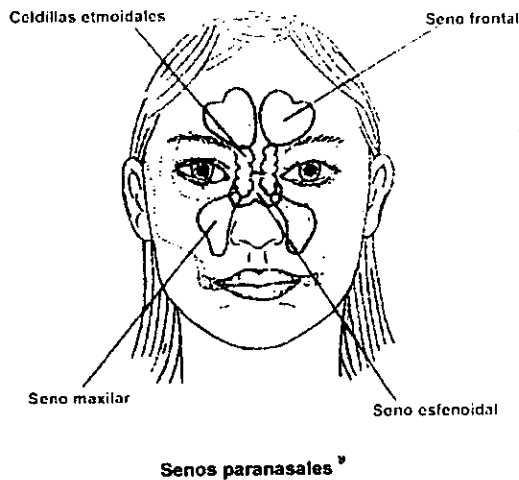


Inervación del seno maxilar⁴⁴

El seno maxilar está revestido por una mucosa delgada (aproximadamente de 1 mm) que está unida al periostio. La membrana del seno maxilar no se desgarrar con facilidad y varía mucho su grosor dependiendo de la localización anatómica aún en el seno normal. En estados patológicos el grosor puede ser de 10 a 15 mm.⁹

El seno maxilar forma parte de los llamados senos paranasales:

- Senos frontales
- Senos esfenoidales
- Celdillas etmoidales
- Senos maxilares.⁹



1.4.1. DIMENSIONES

Como ya se mencionó las dimensiones del seno máxilar son muy variadas, según la edad, entre cada individuo y a menudo en este mismo sujeto. ^{11,12}

En términos generales, puede decirse que la cavidad sinusal está más desarrollada en el adulto que en el niño, así en estos últimos y en los recién nacidos el piso del seno siempre está más alto, que el piso de la nariz, de modo que se obtiene mayor drenaje con las operaciones de fenestración; en los adultos sucede lo inverso, el piso del seno está más bajo que el piso nasal. Y es también mayor en el hombre que en la mujer. ^{10,11,12}

Su capacidad media es de 11 a 12 cm³, lo cual explica que los cuerpos extraños de algún volumen puedan alojarse en él y pasar inadvertidos, cuando menos durante algún tiempo. ^{11,12}

Esta capacidad puede llegar a ser, en ocasiones de 25 cm³ mientras que al contrario en algunos sujetos queda reducida a 2 cm³. Existen pues, senos de dimensiones medias, senos grandes y senos pequeños. ^{11,12}

1.4.2. CAVIDAD SINUSAL.

La cavidad del seno maxilar, en la mayor parte de los casos, es única. Se encuentran tabiques, que radican preferentemente en los ángulos antero-posterior y postero-superior, y sobre todo a nivel del suelo, circunscribiendo espacios a modo de celdillas, en las que, cuando el seno está infectado, la inflamación tiende a esconderse. ^{11,12}

1.4.3. MUCOSA SINUSAL

La mucosa sinusal en condiciones normales, es decir, en ausencia de patología, es fina y delicada, con un *corión* tapizado que contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y glándulas. ¹

Por debajo de este fino corión se encuentra una capa de tejido conjuntivo, mínimamente adherido al hueso y fácilmente despegable sin producir hemorragia y al que no se le atribuye capacidad *periostal* de regeneración ósea. ¹

Cuando la mucosa sinusal sufre procesos infecciosos o inflamatorios sus vasos sanguíneos se estancan y se dilatan produciendo su engrosamiento; cuando el seno maxilar se encuentra libre de patología se presenta radiográficamente vacío, sin engrosamientos significativos de la mucosa endo-sinusal. ¹

1.4.4. RELACIÓN ENTRE EL SENO Y EL PROCESO ALVEOLAR DE LOS DIENTES POSTERIORES SUPERIORES

El proceso alveolar del maxilar se relaciona con el piso de la cavidad nasal y del seno maxilar. Su relación con estas cavidades está determinada por la estructura funcional del maxilar. ¹³

Los premolares y molares suelen estar por debajo del piso del seno maxilar. El hecho que las relaciones entre el diente y el seno sean íntimas o no, depende sobretodo del desarrollo de proceso alveolar del seno maxilar. Incluso en los casos en los que la base del proceso alveolar estén profundamente excavados por el seno maxilar, el primer premolar está casi siempre más separado del seno que el segundo premolar y los molares, ya que en el área premolar el piso del seno maxilar surge antes de continuarse como pared anterior. Ello a su vez se correlaciona con el ensanchamiento del pilar canino en su base. Así, con la excepción de casos con expansión extrema del seno maxilar, el fondo alveolar del primer molar queda separado del piso del seno por una capa de hueso esponjoso. ¹³

Las relaciones del segundo premolar con el seno maxilar suelen ser más íntimas que las del primer premolar. Únicamente si la cavidad alveolar del seno maxilar está ausente o poco desarrollado se interpone una capa esponjosa entre el alveolo del segundo premolar y el techo del seno. En la mayor parte de los individuos, el piso del seno se hunde en la proximidad del segundo premolar, quedando únicamente separado su alveolo por una delgada capa de hueso compacto. El seno puede incluso extenderse por debajo del nivel del fondo del alveolo del segundo premolar, y causar una ligera prominencia en el piso del seno. Si el seno se extiende más allá de la delgada lámina ósea que queda entre el seno y el alveolo del segundo premolar puede incluso desaparecer, de forma que la separación entre el

ápice de la raíz y la cavidad del seno se limite a tejidos blandos; en otras palabras, el tejido periodontal está entonces en contacto directo con el revestimiento mucoperiosteico del seno. ¹³

La existencia de relaciones íntimas entre el diente y el seno maxilar constituye la norma en la región de los molares. La intervención de una capa substancial de hueso entre el fondo del alveolo y el seno maxilar es ahí una excepción. Los alveolos de los molares casi siempre alcanzan el piso del seno, y a menudo el fondo del alveolo de algunas o de todas las raíces de los molares protruyen en el interior del seno, donde pequeñas prominencias redondeadas en el piso del seno señalan la posición de los ápices radiculares. Los defectos óseos a la altura de estas prominencias no son raros, y en ocasiones poseen una extensión considerable. Con frecuencia la divergencia de las raíces de los molares, especialmente en el primer molar, permite la extensión del seno hacia abajo hasta la furcación de las raíces. ¹³



Defectos óseos en el piso del seno maxilar
(ápices radiculares de molares) ¹³

Las diferencias en la relación entre el primer y segundo molar con el seno son causadas principalmente por la mayor divergencia de las raíces palatina

y bucales del primer molar. Con frecuencia, la raíz palatina del primer molar se extiende hacia la base de la partición ósea entre la cavidad nasal y el seno maxilar y, en casos extremos, puede extenderse incluso hacia el área lateral del piso nasal.¹³

1.5. FISIOLÓGÍA

Las funciones esenciales del seno maxilar están encaminadas a lograr intercambios gaseosos y de secreciones entre las fosas nasales y la cavidad sinusal.¹

Esto se logra mediante dos mecanismos:

Ventilación y drenaje. Condicionados ambos en gran parte por la función del ostium.¹

Ventilación. Es el intercambio de gases entre las dos cavidades, pero además es el intercambio entre el aire sinusal y la corriente circulatoria a través de la mucosa sinusal.¹

El intercambio gaseoso puede ser modificado por algunos factores tales como: el volumen del seno, las dimensiones y el trayecto del ostium, el *débito nasal* o las variaciones de la presión entre las fosas nasales y el seno maxilar.¹

La ventilación sinusal es un mecanismo de difusión que se encarga de mantener el equilibrio de las concentraciones moleculares gaseosas entre aire nasal y aire sinusal.¹

La ventilación sinusal es un mecanismo de difusión que se encarga de mantener el equilibrio de las concentraciones moleculares gaseosas entre aire nasal y aire sinusal. ¹

Drenaje. A pesar de que las variaciones de presión durante el ciclo respiratorio y la gravedad son factores que influyen sobre el drenaje de manera parcial, únicamente la función mucociliar es capaz de mantener constante este drenaje y la defensa de la mucosa sinusal frente a ciertas agresiones. ¹

La función mucociliar o función de drenaje consiste en el desplazamiento permanente de una fina capa de moco, mediante la acción de células ciliadas de la mucosa antral. ¹

Estos cilios constituyen una capa de 5 mm. de espesor que realizan un movimiento periódico de incurvación que impulsa la capa de moco, seguido de una fase pasiva en que retornan lenta y progresivamente a su posición. ¹

El moco es segregado por células caliciformes de presencia muy numerosa y distribución uniforme en la mucosa sinusal. Existen diferentes factores capaces de modificar actividad mucociliar: ¹

Temperatura. Su elevación acelera el ritmo de barrido ciliar cuya frecuencia y función son óptimas a la temperatura normal del cuerpo. ¹

Hygrometría. El desecamiento es el enemigo natural del movimiento ciliar. ¹

Cuando la humedad del aire sinusal disminuye, la frecuencia de barrido ciliar también desciende. ¹

Ambos factores, temperatura y humedad, parecen ejercer cierta influencia sobre la viscosidad de las secreciones. ¹

Otros factores de influencia son la concentración de O₂ en el aire y la presión del CO₂, así como la actuación de sustancia mucolíticas. ¹

1.5.1. SENOS PARANASALES

Los seres humanos tenemos alrededor de 12 cavidades a lo largo del techo y las paredes laterales del espacio nasal, cuyo número, forma, dimensiones y simetría son variables. ⁷

Estos senos son oquedades dentro de diversos huesos de la cara, y en consecuencia se les llama senos maxilares, esfenoidales, frontales y etmoidales. Los últimos casi siempre consisten en pequeños grupos de celdillas etmoidales anteriores y posteriores interconectadas; cada grupo tiene un orificio que se abre a la nariz. ⁷

Todos los senos están revestidos por epitelio respiratorio modificado, capaz de producir moco y, ya que tienen cilios, de vaciar sus secreciones hasta las cavidades nasales. ⁷

En condiciones de salud, los senos están prácticamente llenos de aire. ⁷

1.5.2. FUNCIÓN

Las funciones de los senos paranasales son:

- Dan resonancia a la voz.
- Actúan como cámaras para calentar y humedecer el aire inspirado

- Disminuyen o aligeran el peso del cráneo.
- Actúan como cámaras de reserva de las fosas nasales.
- Protegen el oído de nuestra voz.
- Equilibran diferencias de presión.
- Ayudan al olfato.
- Protegen las estructuras intracraneales de un traumatismo.⁷

El efecto de aspiración en la cavidad nasal extrae aire calentado de los senos paranasales. Los senos se comunican con la cavidad nasal por aperturas o conductos de manera que su membrana se continúa con la nasal. Esto permite la ventilación y el drenaje de los senos paranasales.⁹

CAPÍTULO 2. COMUNICACIÓN OROANTRAL

2.1. DEFINICIÓN

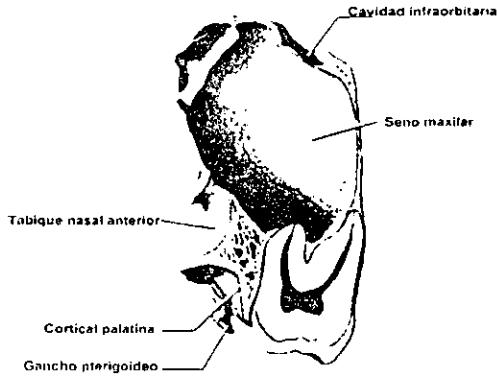
Una comunicación oroantral es una condición patológica que se caracteriza por existir una solución de continuidad entre la cavidad bucal y el seno maxilar, como consecuencia de la pérdida de los tejidos blandos (mucosa bucal y sinusal) y de tejidos duros (dientes y hueso maxilar).⁹

2.2. UBICACIÓN

Las comunicaciones oronasales y oroantrales afectan, por definición tres planos:

1. La mucosa nasal y/o sinusal.
2. El hueso maxilar y/o hueso palatino.
3. La mucosa bucal.⁹

Las estrechas relaciones entre el piso del seno maxilar, explica por qué estas cavidades pueden verse afectadas a menudo por procesos infecciosos odontogénicos y cómo pueden ser agredidas iatrogénicamente en maniobras tan sencillas como una extracción convencional.⁹



Ubicación de la comunicación oroantral:

Para estudiar las comunicaciones oroantrales se clasifican según su topografía, su tamaño y la existencia o no de una infección.⁹

Topografía.

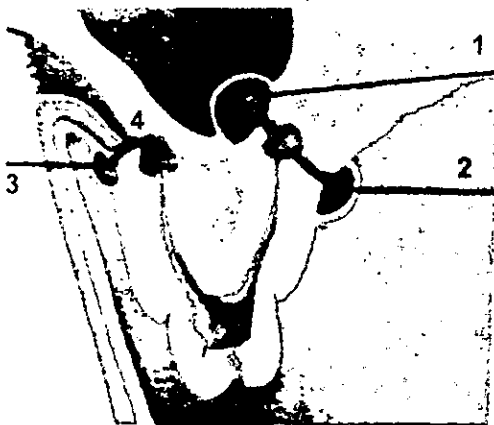
En la topografía simple podemos encontrar una comunicación oroantral en la arcada dentaria (zona alveolar), en el vestíbulo o en la bóveda palatina. Cada una de estas tres variedades se considerará anterior si está en la zona de premolares o posterior si está en la zona de molares. En estas tres localizaciones, la indicación depende de si el hueso maxilar posee, o no, la dentición habitual.⁹

La región del primer molar superior es la más frecuentemente afectada seguida de la del segundo molar. El resto de localizaciones se distribuye entre la zona del tercer molar, los premolares y los caninos.⁹

Estadísticamente se reporta que hay un predominio de la zona maxilar superior izquierda, aduciendo que en ésta, está aumentada la posibilidad de producir una comunicación por la posición más incómoda de trabajo del clínico y la peor visibilidad de este lado. ⁹

La topografía compleja es cuando existe afección conjunta de las zonas vestibular alveolar y palatina. ⁹

En la topografía asociada se encuentran los casos en que la comunicación oroantral se extiende a distintas zonas más o menos cercanas como la órbita, la nasofaringe y la zona cutánea facial. ⁹



1. Seno maxilar
2. Paladar (absceso)
3. Superficies de la encía (pápulis)
4. Espacios superiores del tejido blando. ⁹

Tamaño.

El tamaño de la comunicación oroantral depende directamente de la causa que la ha producido. Este dato es un elemento muy importante para decidir la pauta terapéutica. ⁹

La pérdida de sustancia puede ser diferente en cada uno de los tres niveles de la comunicación (mucosa sinusal, hueso maxilar y mucosa bucal). ⁹

Para valorar el tamaño debe explorarse siempre con gran detenimiento la mucosa bucal, la forma de la pérdida de sustancia y el estado de los bordes (que sean netos o recortados). ⁹

Si se perfora el piso del seno maxilar durante una extracción, el examen del fragmento óseo fijo al diente muestra que la superficie superior está formada por hueso denso liso, y nos orienta claramente sobre el tamaño de la perforación. ⁹

2.3. ETIOLOGÍA

La etiología de las comunicaciones oroantrales es variada y puede atribuirse a una causa iatrogénica, traumática o asociada a otras patologías. ⁹

2.3.1. Causas iatrogénicas

Dominan por su gran frecuencia y son aquellas producidas por la actuación del odontólogo, el cirujano bucal, el cirujano maxilofacial u otro tipo de profesional sanitario. ⁹

Dentro de este grupo de causas iatrogénicas, podemos destacar las comunicaciones producidas por distintos tipos de intervenciones quirúrgicas:

- Extracción convencional de dientes cercanos al antro maxilar, como los molares superiores y el segundo premolar. La causa puede ser accidental o traumática.⁹
- Las lesiones accidentales son aquellas que no pueden ser evitadas, como en el caso de una estrecha relación entre las raíces del diente a extraer y el piso del seno maxilar; sin embargo, las perforaciones traumáticas se deben a maniobras bruscas e intempestivas con un instrumento de exodoncia, especialmente con los elevadores rectos, o al hacer el posterior legrado del fondo del alveolo con cucharillas rectas.⁹
- Los dientes que están implicados en esa patología por orden de frecuencia son: primer molar superior, segundo y tercer molares superiores, segundo y primer premolar y por último el canino y los incisivos.⁹
- El cirujano dentista debe de tener mucho cuidado en la extracción de un diente antral vecino a una zona edéntula, en la que se favorece una reabsorción importante del proceso alveolar. Esta reabsorción propicia el descenso del piso del seno maxilar entre las raíces de los dientes existentes hasta llegar a la cresta alveolar.⁹
- Extracción quirúrgica de dientes incluidos, especialmente de terceros molares y segundos premolares superiores. Este peligro es mayor en las germenectomías de los molares y premolares.⁹

- Introducción de un diente o sobre todo de una raíz dentro del seno maxilar y las maniobras terapéuticas que podamos hacer por vía alveolar. En estos casos un denominador común es que la comunicación se localiza en la zona alveolar y evoluciona rápidamente hacia el tipo fistuloso.⁹
- *Exéresis* de lesiones tumorales benignas. Así la cirugía periapical de los molares y la exéresis de quistes maxilares pueden crear una apertura que puede provocar una comunicación oroantral, por vestibular.⁹
- Exéresis de lesiones malignas de cualquier tipo y efectuadas ya sea por electrocirugía, láser de CO₂, criocirugía u otros métodos convencionales. Algunos tratamientos relacionados con las lesiones tumorales, como es el caso de la radioterapia pueden producir osteorradionecrosis y ésta, a su vez, una comunicación oroantral.⁹
- La colocación de implantes dentales, especialmente si se aplican técnicas especiales por existir atrofia alveolar. Es necesario hacer siempre un correcto estudio radiológico previo y posterior a la implantación, para evaluar su posición respecto al seno maxilar y descartar posibles iatrogenias.⁹

2.3.2. Causas traumáticas

Son aquellas comunicaciones oroantrales que aparecen como consecuencia de la acción de una fuerza externa que actúa de forma violenta sobre la cavidad sinusal o de forma continua a lo largo del tiempo.⁹

Podemos distinguir distintos tipos de traumatismos:

- Fracturas alveolo-dentarias y del tercio medio facial que alcanzan el seno maxilar. Son las que más frecuentemente producen secuelas de comunicaciones oroantrales.⁹
- Lesiones por arma blanca y otros tipos de heridas penetrantes en el maxilar ocasionadas accidentalmente, a menudo en los niños, con ciertos instrumentos como lápices y reglas.⁹
- Perforaciones de la bóveda palatina por prótesis con cámaras de succión en la zona del paladar.⁹

2.3.3. Causas asociadas a otras patologías

Anomalías del Desarrollo

Las más frecuentes son las fisuras labio-alveolares-palatinas, con comunicaciones oronasales, bien sea causa primaria o como consecuencia de intervenciones repetidas para tratarlas.⁹

Enfermedades Infecciosas

- De origen dentario. Un granuloma o un absceso apical pueden rechazar la pared del seno maxilar o incluso provocar dehiscencias en el suelo de la cavidad sinusal; de ahí que durante la extracción del diente afectado se pueda producir una comunicación.⁹

- De origen sinusal. Una sinusitis aguda o crónica puede llegar a destruir la pared sinusal, aunque este hecho no ocurre con frecuencia. ⁹
- Por osteítis u osteomielitis del maxilar. ⁹
- Por infecciones específicas como la tuberculosis localizada en la bóveda palatina o la *goma* del paladar (manifestación de la sífilis terciaria) que pueden llegar a causar perforaciones. Este tipo de lesiones es poco frecuente en la actualidad. ⁹
- Actinomicosis en sus formas *terebrantes*. ⁹

Patología Quística

El crecimiento progresivo de quistes sinusales o de quistes odontogénicos maxilares puede destruir las estructuras óseas y producir una comunicación oroantral. ⁹

Patología Tumoral

Los tumores benignos desplazan la membrana sinusal y los malignos destruyen las estructuras vecinas. De los tumores malignos o de la infraestructura destacaremos el carcinoma epidermoide gingival con extensión sinusal y el granuloma maligno centrofacial. ⁹

Enfermedades Óseas

Las enfermedades óseas que producen secuestros óseos, pueden dar lugar a fistulas oroantrales residuales al efectuar su exéresis. Diferentes tipos de osteítis y osteomielitis maxilares pueden cursar con pérdidas de sustancia de forma primaria o secundaria después de su tratamiento. La *alveolitis* seca debe de considerarse por su frecuencia como una posible etiología de las comunicaciones oroantrales.⁹

La *enfermedad de Piaget* se caracteriza por la existencia de una proliferación ósea de gran densidad a nivel de los ápices de los molares maxilares que, al ser extraídos, producen fracturas del piso del seno maxilar y como secuela queda una comunicación oroantral.⁹

2.4. CUADRO CLÍNICO

Las comunicaciones oroantrales presentan una sintomatología muy variada, en relación con la duración del proceso. Las aperturas de larga evolución favorecen la contaminación del seno maxilar y el desarrollo de un cuadro clínico con las características de una sinusitis, aunque también pueden debutar así las comunicaciones cuya etiología sea la infección sinusal.⁹

Además, conforme aumenta el tiempo de permanencia de la comunicación, el trayecto se epiteliza y el cierre espontáneo ya no es posible, en ese momento es cuando se habla de fístula.⁹

2.5. SIGNOS FUNCIONALES

Los signos funcionales varían de acuerdo con el tamaño de la comunicación y de su localización:

- Alteraciones en la alimentación
- Alteraciones fonatorias.
- Alteraciones de la ventilación sinusal como la sensación de escape de aire.⁹

Todas estas alteraciones quedan minimizadas por el reducido tamaño de la comunicación o por la localización vestibular, ya que en esta situación el contacto con la mucosa vestibulo-yugal las atenúa notablemente.⁹

Otros datos clínicos que pueden encontrarse son:

- Supuración nasal unilateral.
- Dolor continuo local o irradiado a la órbita. El dolor se acentúa con la palpación de la pared anterior del seno maxilar.
- Sabor de boca fétido por la supuración que drena a través de la comunicación.
- *Herniación* de pólipos sinusales.
- Incapacidad para hinchar las mejillas o inhalar un cigarro.
- *Cacosmia* subjetiva.⁹

La sintomatología puede manifestarse tiempo después del acto que ha originado la comunicación, así en el caso más habitual de la comunicación post-extracción. El cuadro clínico inicial puede ser inexistente ya que la perforación sinusal pequeña y el coágulo alveolar es suficiente para obturar y cicatrizar definitivamente el defecto creado. En otros casos, si la pérdida de

sustancia es mayor o el coágulo no se organiza, se instaurará una clara comunicación oroantral.⁹

En estas comunicaciones recién formadas, el paciente experimenta una sensación de aire hacia su mejilla y cuando se enjuaga, el líquido sale por la nariz; igualmente puede observarse un burbujeo en la herida por la salida de aire a través de la perforación, hecho que puede evidenciarse mejor mediante una maniobra de Valsalva (comprimiendo ambos orificios nasales y pidiendo al paciente que trate de expulsar el aire por la nariz).⁹

Si la apertura no se ha cerrado a las 48 horas, el paciente nota supuración, tanto en la nariz como en el alveolo, y suele advertir un gusto fétido.⁹

Si dejamos transcurrir más tiempo, la infección se expande hacia la región geniana, con lo que puede llegar a provocar dolor en la mejilla y cerca del globo ocular. En las comunicaciones crónicas, la clínica es similar a la de una sinusitis odontogénica.⁹

Cuando las comunicaciones bucosinusales tienen más de 4 a 6 meses de evolución, aproximadamente el 40% de los pacientes están asintomáticos; el resto manifiesta como síntoma frecuente el dolor y el paso de líquidos desde la boca hacia la nariz.⁹

La sinusitis es la complicación más frecuente de las comunicaciones oroantrales y su establecimiento origina un círculo vicioso, ya que conduce a la epitelización y a la formación de fistulas.⁹

Habitualmente un seno maxilar comunicado durante mucho tiempo con la cavidad bucal, con o sin la prótesis obturadora, sufre modificaciones mucosas de tipo polipoide, lo que constituye la reacción habitual a la

alteración anatómico-fisiológica producida. Es conveniente conocer bien estos fenómenos para saber distinguir los pólipos nasales de verdaderas recidivas, en caso de duda, se debe efectuar una biopsia.⁹

2.6. DIAGNÓSTICO

Para el correcto diagnóstico de este tipo de lesiones, debemos realizar una cuidadosa anamnesis, una exploración física y un examen radiográfico.⁹

2.6.1 Anamnesis

A través del interrogatorio se impone precisar la causa y la antigüedad de la comunicación, y debemos dedicar un especial interés a la historia odontológica del paciente, sobre todo a los antecedentes de extracciones o traumatismos.⁹

Se debe averiguar la sintomatología existente y si ésta debutó de forma brusca durante un proceso inflamatorio agudo, o por el contrario se desarrolló de forma subclínica o asintomática sin que el paciente notara nada.⁹

2.6.2 Exploración física

➤ INSPECCIÓN

Debe efectuarse un detallado examen local y regional de los tejidos blandos bucales y de los dientes presentes en la arcada.⁹

Es importante recordar que el defecto que podemos observar en los tejidos blandos no aporta indicación alguna del tamaño y de la forma del defecto del hueso, ya que éste suele ser considerablemente más grande. Los bordes de la perforación estarán edematosos y tumefactos si la lesión es reciente, o lisos y cicatrizales, si es antigua. ⁹

Cuando la comunicación se establece en el momento de realizar la extracción, debido a la salida de aire a través de la misma, se puede observar un burbujeo en la herida. Algunos autores proponen para evidenciar esta situación, realizar la maniobra de Valsalva (ya antes mencionada). Si existe apertura del seno, el aire saldrá por la comunicación oroantral produciendo burbujeo y ruido. ⁹

Otra maniobra posible consiste en hacer hablar al paciente, ya que con la comunicación pueden aparecer alteraciones en la fonación y existir voz nasalizada, alteración que será más pronunciada a mayor tamaño de la lesión. ⁹

En las fístulas oroantrales de largo tiempo de evolución, es posible ver a través del defecto óseo un colapso de la mucosa sinusal, que normalmente es hiperplásica y polipoide. Asimismo comprobarán la existencia o no de supuración hacia el interior de la cavidad bucal, y la posible presencia o no de los signos clásicos de la inflamación. ⁹

➤ PALPACIÓN

Algunos autores proponen sondear con cuidado el alvéolo y/o el trayecto de la posible comunicación; sin embargo, la mayoría recomienda no realizar ningún tipo de sondeo. ⁹

Para las aperturas pequeñas en el seno maxilar, se propone que se inicie el tratamiento sin tratar de confirmar el diagnóstico, y que los procedimientos como hacer que el paciente sopla con las fosas nasales ocluidas, los sondeos y las irrigaciones para demostrar el paso de los fluidos, solo sirven para agrandar más la perforación y además pueden provocar una infección en un seno maxilar que antes era normal. ⁹

El examen se realiza con un *estilite* o con una aguja muy fina. Esto puede ser de interés para conocer mejor el trayecto de una comunicación oroantral franca y de largo tiempo de evolución y permite precisar el estado del hueso maxilar que no podemos visualizar directamente. ⁹

El uso de las sondas de Browman, de bordes romos y de distintos calibres, utilizadas en oftalmología para el sondeo de los conductos lagrimales, puede ser de gran utilidad. También se puede recorrer todo el trayecto fistuloso lo que permite observar el camino del mismo, así como calibrar la profundidad y la anchura. ⁹

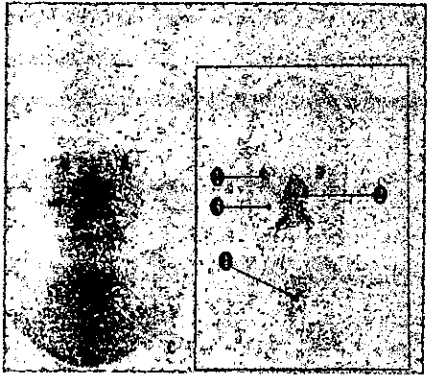
2.6.3. Examen radiográfico

Es crucial la observación adecuada de los senos maxilares, para la interpretación de los signos radiográficos, con frecuencia se observa una porción de la cara inferior del seno en las radiografías periapicales postero-superiores. Sin embargo, es necesario algún tipo de proyección extrabucal, para obtener la imagen de todo el seno. Se recomienda una vista que registre la imagen de ambos senos, debido a que permite la comparación del seno contralateral con el de interés. ^{14,15}

Se pueden utilizar proyecciones extrabucales como la ortopantomografía o panorámica, radiografía de Waters, radiografía antero-posterior, cintilograma con Ga, tomograma frontal, tomografía axial computalizada, resonancia magnética. Las proyecciones intrabucales no revelan todos los aspectos de la membrana de recubrimiento o del septo óseo, ofrecen la imagen de ambos senos en la misma radiografía, por lo que no se puede hacer comparación.^{9,14,15}



Radiografía antero-posterior¹⁵



Cintilograma de Ga¹⁶



Radiografía de Waters¹⁶

Las tomografías simples y axial computalizadas son de gran utilidad en las comunicaciones producidas por traumatismos, en lesiones tumorales y en las neoplasias.⁹

2.7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existe una serie de principios que rigen el cierre de una comunicación oroantral y que condicionarán la elección del método más adecuado. Para la resolución de la misma debemos tener en cuenta estos factores en cualquier apertura que se encuentre en esta zona, independientemente de la causa que la haya producido.⁹

Existen diferentes factores que se deben tomar en cuenta para llevar a cabo un tratamiento específico, los cuales son:

➤ Tamaño de la perforación

La extracción de un primer molar superior suele dejar una comunicación pequeña, ya que generalmente, de las tres raíces del diente, solo una suele estar en relación con el desgarró del piso antral. La extracción del tercer molar superior proporciona un defecto aún mayor, sobre todo si se ha avulsionado parcialmente la tuberosidad o el hueso alveolar.⁹

Las dimensiones de la apertura también pueden ser más grandes en los pacientes con periodontitis crónica, debido a la pérdida de hueso que lleva esta patología.⁹

Respecto a la posibilidad de que exista un cierre espontáneo de la comunicación, según el diámetro de la misma, existe una cierta unanimidad entre los autores.⁹

Se considera que las perforaciones mayores de 4 mm. de diámetro tienen pocas probabilidades de cerrar por sí solas, si a esto se le añade una profundidad del alvéolo también corta (menos de 5 mm.), el porcentaje de éxitos disminuye aún más.^{9,16,17,18}

El diámetro límite de la apertura, a partir del cual no se debe esperar el cierre, es algo superior y se encuentra en los 5 mm.^{9,19}

➤ Localización de la perforación

Las comunicaciones producidas por la extracción del tercer molar superior son de difícil acceso y la sutura de los colgajos requiere cierta habilidad.⁹

➤ Infección en el alveolo y en el seno maxilar

Para que se pueda conseguir el cierre de una comunicación es imprescindible que no exista ningún tipo de infección regional. La mayoría de técnicas quirúrgicas, aún las realizadas correctamente, suelen fracasar por no haber resuelto previamente la infección en el seno maxilar.⁹

En aquellos casos en que esté indicada una intervención quirúrgica radical sobre el seno maxilar, se realizará la técnica de Caldwell-Luc (la cual se describe en el tratamiento quirúrgico del SEA del capítulo siguiente). Así se conseguirá extirpar la mucosa sinusal enferma, evacuar el exudado purulento, y mantener una amplia vía de ventilación.⁹

- La integridad del coágulo en el defecto alveolar.

La forma ideal para conseguir el cierre es obtener un buen coágulo que rellene el alveolo, pero a veces el coágulo no se forma, ya que el sangrado es excesivo, porque existe alguna patología de base o porque hemos realizado alguna maniobra iatrogénica en el hueso que impide una vascularización normal.⁹

- El tiempo transcurrido desde la creación de la comunicación hasta el cierre con sutura.⁹

Cuanto más corto sea el tiempo entre el momento de la lesión y su reparación, habrá mayor posibilidad de que se produzca un cierre correcto, ya que evitamos la infección del seno maxilar y la epitelización de la lesión.⁹

Hay diferentes opiniones en cuanto al cierre espontáneo. Se considera que después de 24 horas ya se ha establecido la infección del seno y el cierre por segunda intención ya no es posible y cualquier maniobra que realicemos fracasará.^{9,20}

La mayoría de los autores considera que la comunicación que persiste más de 48 a 72 horas, se convierte en una fístula, y existe migración del epitelio que acabará por recubrir todo el trayecto del defecto.⁹

Las comunicaciones se dividen en dos grupos: fístulas agudas, cuando la apertura está presente durante 2 o 3 semanas; asimismo, establece que mientras las agudas suelen cicatrizar espontáneamente, las crónicas no. Se sitúan límites entre 3 y 4 semanas: Aunque otros autores, proponen esperar incluso hasta 6 semanas.^{9,21}

➤ Factores regionales

Es muy importante el conocimiento de la causa de la perforación y si han existido tratamientos anteriores (cirugía oncológica o radioterapia).⁹

Para el tratamiento quirúrgico de la comunicación oroantral debemos tener en cuenta dos principios generales de cirugía:

1. Existen planos en la pérdida de la sustancia que deben ser reconstruidos.
2. La capacidad de regeneración de la mucosa bucal es muy alta.⁹

2.8. TRATAMIENTO DE LAS COMUNICACIONES ACCIDENTALES

Si después de realizar una extracción nos damos cuenta de que se ha creado una comunicación entre la cavidad bucal y el seno maxilar, debemos actuar de forma inmediata y proceder al cierre de la misma. Se pueden utilizar diversos métodos, pero todos ellos se engloban en lo que se denomina cierre a un plano, es decir, se obtiene el sellado de la lesión actuando sólo en la mucosa bucal.⁹

Los planos intermedio y profundo, formados por el hueso y la mucosa sinusal, cierran por segunda intención gracias al coágulo sanguíneo que podemos obtener al proporcionarle una base para su sustentación.⁹

2.9. TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS OROANTRALES

La fístula oroantral es como cualquier comunicación persistente, que se epiteliza total o parcialmente entre el seno maxilar y la boca. En estos casos ya no se espera el cierre espontáneo de la apertura y el tratamiento quirúrgico es la única solución. ⁹



Fístula oroantral. ²⁸

CAPÍTULO 3. SÍNDROME ENDO-ANTRAL

3.1. DEFINICIÓN

La infección pulpar que a veces involucra a los dientes que se encuentran cerca del seno maxilar se extiende en él y causa complicaciones serias. Este complejo patológico involucra al antro y tejidos periapicales, y es llamado Síndrome Endo-Antral (SEA). Incluye dificultades para el diagnóstico, consideraciones del tratamiento y alteraciones patológicas del antro ocasionalmente persistentes después de la terapia de Endodoncia no quirúrgica, por lo que en algunos casos se requerirán de las medidas quirúrgicas para estimular la curación y conservar los dientes.²²

También es considerado por otros autores como el resultado de la extensión de la infección de los ápices de los conductos radiculares cercanos al seno maxilar. Así, el potencial del desarrollo de este síndrome en dientes involucrados endodónticamente es de hasta un 30%.²²

Por lo tanto en Endodoncia el síndrome SEA es un desorden patológico periapical de tejidos del antro.²²

3.2. ETIOLOGÍA

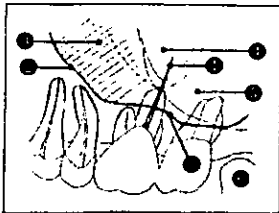
El grado de propagación se relaciona a la proximidad de los ápices de los dientes posteriores superiores al seno maxilar, por lo que éste puede abrirse accidentalmente y en algunos casos pueden introducirse en él las raíces de los molares y premolares superiores. Esta complicación es más común

cuando los dientes sobresalen dentro del seno, que si existe una cantidad considerable de hueso entre el piso del seno y los ápices de las raíces. ²²

Las infecciones apicales favorecen las perforaciones al seno maxilar, por que puede ser que el proceso inflamatorio crónico haya destruido el hueso. Si existe una enfermedad pulpar que se desarrolle despacio, entonces la inflamación crónica sin infección puede ser lenta en el seno, con el mínimo impacto. La enfermedad pulpar infecciosa aguda es mucho más destructiva y rápidamente extendida, capaz de involucrar el seno adyacente significativamente dentro de un tiempo corto. ^{22,23}

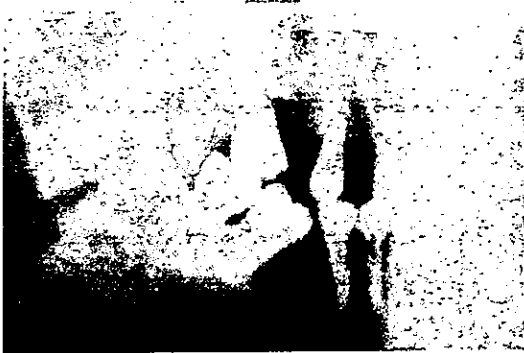
Otro origen de este síndrome es la introducción de:

- Desechos pulpares infectados.
- Soluciones irrigantes.
- Medicamentos que se utilizan en el conducto radicular.
- Instrumentos fracturados.
- Cementos y materiales de obturación. ^{6,22}



1. Vista periapical del primer molar superior izquierdo que muestra el ensanchamiento del ligamento periodontal con pérdida de la lámina dura. La etiología más común de la sinusitis maxilar odontogénica, es la perforación del antro por puntas de gutapercha.
2. Piso del antro intacto.
3. Antro mostrando opacidad.
4. Proceso cigomático.
5. Arco cigomático.
6. Proceso coronoides. ¹⁶

La profundidad de bolsas periodontales o cualquier otro tipo de problema a nivel periodontal, provocará la reacción de los tejidos periapicales, y la posibilidad de penetración al antro.^{24,25}



Enfermedad periodontal que afecta al seno.⁹

3.3. PATOGENIA

La naturaleza y el comportamiento de las lesiones que se forman en el vértice de la raíz del diente son un reflejo de las patologías que conducen a la destrucción de la pulpa del diente asociado.

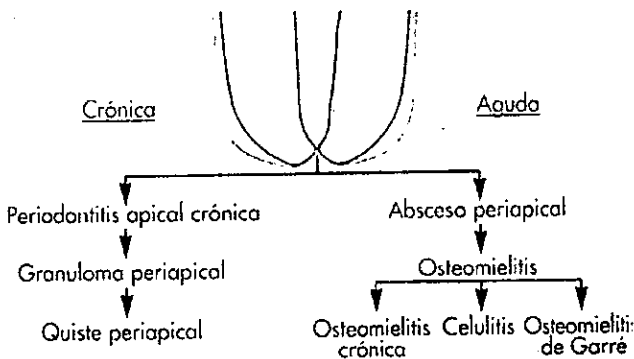
Los principales factores son los siguientes:

- Presencia de una pulpitis.
- Virulencia de los microorganismos implicados.
- Grado de esclerosis de los túbulos de la dentina.
- Competencia de la respuesta inmunológica del huésped.

Cuando los factores son óptimos por ejemplo: la presencia de una pulpitis crónica, los cambios del ápice del diente son leves y crónicos. En ocasiones,

múltiples factores óptimos se asocian con una escasa o nula activación de la respuesta inflamatoria en lugar de actuar como estimulantes de las células fibroblásticas y osteoblásticas, así como el tejido cicatrizal y el hueso denso producido en el área.²⁶

Las patologías son en su mayoría desfavorables y la inflamación del ápice del diente se intensificará con rapidez lo cual producirá una diseminación de grandes cantidades de toxinas bacterianas y toxinas autolíticas. En estas circunstancias existe una rápida destrucción del tejido periapical y del hueso circundante y el proceso se extiende enseguida a los espacios medulares adyacentes.²⁸



Infecciones periapicales. Vías crónica y aguda que pueden seguir las infecciones no tratadas y sus lesiones clínicas asociadas según el tipo de la pulpitis precedente, la virulencia de las bacterias y la presencia o ausencia de drenaje.²⁸

Los periápices destruidos por la extensión de la infección al seno maxilar puede establecer una patología directa que llega al seno, así como la intensidad de la sepsis dental aumenta, la separación ósea entre el antro y los ápices de los dientes se destruye, provocando en la mucosa antral,

inflamación, formación de tejido de granulación, pus, hipertrofia, cambios fibrosos, *hialinización*, y/o necrosis completa.^{22,25,27}

En estudios que se realizaron se encontró una incidencia del 78% de hiperplasia local de la mucosa del seno asociada con osteitis periapical de los dientes involucrados, este porcentaje fue el doble cuando las lesiones periapicales se encontraban presentes.^{6,28,29,30}

Por primera vez, en un estudio de 1943 se mostró la extensión directa de la sepsis dental en el seno maxilar. En ese estudio hay ejemplos de dientes involucrados endodónticamente; microscópicamente se observó la extensión evidente de enfermedad en el seno (esto en cadáveres).^{22,27}

Todos estos cambios patológicos estaban cercanos a los dientes involucrados. Microscópicamente, las áreas mostraron destrucción del hueso que separa el seno de los dientes, con la pérdida particular de la lámina dura ósea densa (el hueso cortical) que normalmente se encuentra en el piso del seno.²²

3.4. METODOS DE DIAGNÓSTICO

Para poder realizar un diagnóstico preciso del SEA se necesitará de diversos componentes que uniéndolos o complementándolos darán un diagnóstico exitoso de este síndrome.^{6,22,24,25,27,28,29,30,31}

1. Historia clínica.

Interrogatorio al paciente de los problemas actuales, así como los antecedentes tanto de la historia de los dientes involucrados, así como

la posibilidad de problemas a nivel respiratorio. Se debe de incluir características en el estado general del paciente. ^{6, 22, 24,25,31}

2. Examen clínico.

Pruebas de vitalidad pulpar, pruebas de sensibilidad periodontal, sondeo periodontal, palpación peribucal, exploración, examen visual, movilidad dentaria, cambios de color. ^{6, 22, 24,25,31}

3. Examen radiográfico.

Radiografías dentoalveolares, y en caso de presentar antecedentes de sinusitis o problemas en el seno las radiografías específicas para ver esta cavidad (de Waters, antero-posterior, tomograma frontal, tomograma frontal, resonancia magnética, cintilograma de Ga). ^{6, 22, 24,25,31}

3.5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- En fases tempranas de patología pulpar, hay incremento en la sensibilidad térmica, dolor a la masticación, y la incapacidad del diente específico, que a menudo es el indicador de una pulpitis irreversible. ²²
- En casos severos de enfermedad pulpar los dientes se encuentran necróticos, pero con enfermedad periapical crónico o agudo, dependiendo del estado de evolución del problema. ^{6, 22, 24,25,31}
- Pueden presentar sensibilidad a la percusión tanto vertical como horizontal, exudado purulento, sensibilidad a la palpación (ya características típicas del SEA). ^{6, 22, 24,25,31}

- A nivel antral, inflamación de la mucosa, provocando aumento de volumen a nivel de la mejilla y puede llegar en casos severos a celulitis periorbital, fiebre, molestar general, ceguera trombosis del seno cavernoso, que puede llegar a amenazar la vida. ^{6, 22, 24,25,31}

- El estado periodontal clínico va a depender de la evolución de la enfermedad periodontal hacia el seno, así podemos dividir al estado de infección como:
 - 1.- Crónico. Síntomas no subjetivos.
 - 2.- Subagudo. Sensibilidad de los dientes o proceso alveolar.
 - 3.- Agudo. Dolor, sensibilidad, inflamación y eventualmente absceso. ^{6,22,24,25,31}

- Inflamación periapical.
- Presenta todos los signos y síntomas de sinusitis maxilar de origen odontogénico.
- En algunos casos existen bolsas periodontales profundas.
- Cefalea.
- Obstrucción nasal.
- Drenaje purulento por arriba del seno.
- Tumefacción de la mejilla.
- Edema *palpebral* (etmoidal). ^{6,22,24,25,27,28,31}

3.6. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

La apariencia radiográfica del SEA normalmente varía de forma consistente de la apariencia normal. La patología radiográfica típica de los cambios del SEA son:

- El desarrollo de una radiolucidez periapical.
- Pérdida de la lámina dura ósea, hueso alveolar y el hueso compacto del piso del seno, que define la frontera inferior del seno maxilar característicamente.
- *Metamorfosis* pulpar con calcificaciones.
- Grados variantes de radiopacidad del seno debido a la inflamación de la mucosa.
- Engrosamiento del ligamento periodontal.
- Calcificaciones en la cámara pulpar. ^{6,22,24,25,27,28,31}

En situaciones normales se observan unas zonas radiopacas continuas, delgadas, y una línea encorvada sobre y a veces cruzando el ápice de los dientes; la apariencia débil de la radiopacidad dentro del seno, hace que se pandee el espacio del ápice de los dientes involucrados. Es de gran utilidad la comparación de los grados de radiolucidez del seno maxilar normal y el afectado. ²²

En el SEA es típico el espacio del seno que aparece con mayor radiopacidad; probablemente se debe al llenado anormal de la mucosa inflamada, el acumulamiento excesivo de mucosidad en la mayoría de los casos es con material purulento. ^{6,22,31}

En los casos de una señal radiopaca aguda en un paciente con la enfermedad crónica del seno, la radiografía revela los cambios de patología del SEA que facilita el diagnóstico del problema dental. ^{6,22,31}

3.7. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

En algunos casos los cortes microscópicos mostraron considerable tejido inflamatorio crónico con proliferación del epitelio activamente consistente con un quiste radicular.^{6,9,22,24}

Mientras que en la mayoría de los casos la mucosa antral al encontrarse inflamada se obtuvo tejido de granulación, hipertrofia, cambios fibrosos, hialinización y o necrosis completa; dando como resultado un granuloma.^{6,9,22,24}



Granuloma periapical. Aspecto microscópico de la etapa temprana de desarrollo del granuloma que muestra tejido de granulación en el orificio apical rodeado por tejido fibroso y una zona externa de hueso cortical.

- 1. Hueso cortical en remodelación.
- 2. Tejido fibroso.

- 3. Tejido de granulación.
- 4. Vértice de la raíz.²⁸

3.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los clínicos están acostumbrados a reconocer la radiolucidez periapical como patología que se relaciona a menudo con patología pulpar, pero no saben relacionar las semejanzas que involucran al antro combinados con cambios como calcificaciones de los conductos y cámara pulpar.³¹

La confusión del diagnóstico diferencial entre la sinusitis y la enfermedad dental, o combinaciones de ambos, se eleva por la proximidad del seno y por compartir la misma sensibilidad aferente como la dentición maxilar. Por consiguiente, la fiabilidad en las impresiones del paciente debe ser modulada por la comprobación clínica y el examen.³¹

El diagnóstico diferencial entre el dolor de la pulpa enferma y el dolor de sinusitis se realiza con pruebas térmicas a los dientes afectados, si estos responden quiere decir que es enfermedad pulpar, pero si no hay aumento de síntomas el diagnóstico será sinusitis.²²

Con el progreso de la enfermedad pulpar los resultados de pruebas de vitalidad se encuentran disminuidas con la pérdida en las pruebas térmicas y sensibilidad eléctrica. Como una alternativa, la percusión puede ayudar a distinguir a menudo al diente afectado, el diente involucrado con enfermedad periapical aguda de origen pulpar es más perceptible que los dientes adyacentes. En la sinusitis, todos los dientes en el cuadrante están iguales.²²

La sinusitis parece menos sintomática por la mañana y empeora progresivamente durante el día. Los síntomas de los dientes con la enfermedad endodóntica puede ir del dolor constante a los periodos imprevisibles de remisión.²²

Los síntomas unilaterales no son los indicadores suficientemente fiables como la sinusitis que solo se encuentra en un lado, aunque la expresión bilateral de sinusitis es más común.²²

Los pacientes sujetos a la enfermedad del seno están a menudo bien conscientes de su problema y pueden proporcionar los detalles en los síntomas asociados específicos. No obstante, una historia médica incompleta puede producir un diagnóstico erróneo.²²

Algunas condiciones crónicas del seno son causadas por no diagnosticar bien el SEA. Según la 15ª edición del Manual de Merck de 1987 "25% de los casos de sinusitis crónica del maxilar es secundaria a la infección dental". El tratamiento indicado por el médico para los síntomas del seno de SEA normalmente fallará a causa de un mal diagnóstico (o trato inadecuado) de la infección crónica. Si el diagnóstico diferencial eliminará la enfermedad dental, entonces el paciente debe enviarse a un médico.^{22,32}

3. 9. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Si hay evidencia de enfermedad pulpar, entonces el tratamiento preferido es la terapia endodóntica o no quirúrgica. Los periápices destruidos con extensión de la enfermedad e infección en el seno maxilar pueden establecer una patología directa que involucra al seno maxilar.^{6,22,24,25,28,31}

Debido a que el SEA es un proceso en la mayoría de las veces crónico, que además de que involucra a nivel dental también afecta al seno maxilar, por lo que se debe de utilizar un tratamiento farmacológico en el cual se utilizan desde analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos, y a veces, descongestionantes.^{6,22,24,25,28,31}

Antibióticos que se utilizan normalmente en este SEA:

- Metronidazol 500 mg. c/ 8 horas por 7-10 días.
- Cefalexina 500 mg. c/ 8 horas por 7-10 días.
- Combinación de las dos anteriores, en los casos de infección severa, tomadas c/ 8 horas durante 10 días.
- Cefaclor 500 mg. c/ 8 horas.
- Eritromicina 250 mg. c/ 6 horas por 5 días.
- Lincomicina 500 mg. c/ 8 horas por 5 días. ^{6,22,24,25,28,31}

Analgésicos:

- Ibuprofeno 400 mg. c/4 o 6 horas. ^{6,22,24,25,28,31}

Descongestionantes nasales:

- Hipoclorito de oximetazolina al 0.05% c/ 12 horas. ^{6,22,24,25,28,31}

El tratamiento con antibiótico también se aconseja normalmente para los casos de SEA, como auxiliares para la sinusitis (que se ha exacerbado a menudo en un estado agudo por la sepsis dental). Si la condición del seno incluye la congestión nasal coexistente, entonces un descongestionante se indica para abrir el ostium maxilar (el drenaje normal que se abre del seno maxilar en el meato medio de la nariz.). Esto revela la presión del acumulamiento de la mucosidad del antro y el material purulento. Abriendo el ostium, también se reestablecerá la aeración normal del seno que ayuda a

disminuir el dolor reduciendo poblaciones microbianas y la función ciliar restaurada. ^{6,22,24,25,28,31}

Durante los periodos de congestión del antro, el resultado bajo de la tensión de oxígeno en el seno está combinado con la parálisis ciliar contribuyendo a una proliferación de patologías con microorganismos anaerobios.²²

Para reducir el riesgo de complicaciones iatrogénicas es un hecho que cualquier cosa que se introduce en el conducto radicular puede potencialmente tener acceso a los tejidos del seno. Esto requiere un proceso de reevaluación sobre todo del irrigante endodóntico, de los medicamentos intraconducto usados entre citas, y materiales de obturación del conducto radicular, por lo que se debe de llegar a la selección de materiales o concentraciones con compatibilidad biológica establecida. ^{22,42}

El hipoclorito de sodio (Na OCL) probablemente es en Endodoncia el más usado como solución irrigante; es un bactericida eficaz y solvente para los restos de la pulpa necrótica. En algunas concentraciones según informes recibidos usando al 1% a 5.25%, el Na OCL tiene el potencial para destruir tejido cuando hay daño tisular. Los recientes estudios han demostrado que cuando se diluye al 0.5% la solución de Na OCL todavía era eficaz como bactericida y solvente, pero era aún irritante a los tejidos normales. ²²

La solución irrigante más recomendada es el suero fisiológico ya que este no es irritante de tejidos como lo es el hipoclorito de sodio. Se puede utilizar el suero fisiológico con hidróxido de calcio (lechada de Groosman) ya que además de no ser irritante los tejidos, proporciona los beneficios que tiene hidróxido de calcio, como es potencial antimicrobiano, capacidad dentinogénica, capacidad osteogénica, así también ayuda al control de exudado. ⁴²

Para los medicamentos del conducto radicular, una solución de yodo yoduro potásico al 2.0% (el yodo, 2gr., el yoduro potásico, 4g. agua, 94g.) se demostró que era eficaz y biológicamente seguro.⁴²

En algunos casos se utilizó una preparación llamada Cresanol (combinación de cresatina y de paramonoclorofenol alcanforado) como medicamento intraconducto, después de la eliminación de restos necróticos.⁴²

Estos dos medicamentos intraconductos ya no se utilizan en la actualidad debido a que son demasiado irritantes, tóxicos (cresatina, paramonoclorofenol alcanforado), alergénicos (paramonoclorofenol alcanforado, cloro, yodo-yoduro potásico).⁴²

El hidróxido de calcio es el medicamento intraconductos más recomendado entre citas, debido a sus cualidades clínicas ya antes mencionadas y sus características son:

- Su pH y el Ca^+ son los factores principales de la capacidad osteo y dentinogénica. Se cree que su alcalidad dura más allá de 60 días.⁴²
- El hidróxido de calcio se reabsorbe en la zona periapical e incluso en el interior del conducto, debido a la actividad fagocitaria y/o por la disolución del material por los fluidos tisulares; por lo que ayuda al control de exudado, su concentración alta de iones Ca^+ disminuye la permeabilidad capilar y por ende decrece la extravasación del plasma.⁴²
- Favorece la reparación en grandes lesiones periapicales, como por ejemplo es lesiones quísticas, al sobreobturar por difusión el hidróxido de calcio, provoca inflamación y ruptura de la pared quística, con posterior cicatrización periapical.⁴²

- Como agente bactericida entre citas actúa disolviendo el tejido necrótico.

42

Entre los obturadores del conducto radicular las preparaciones a base de ZOE o de resina de epoxy el material bajo (AH-26 plus, Detrey Dentsply) han mostrado niveles tolerables de irrigación al tejido y ninguna interferencia a largo plazo al sanar. No obstante la norma más alta dictaminada del cuidado, impide el exceso de obturador en el conducto radicular ya que este viajará hacia el seno.²²

3.10. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Hay informes en la literatura de complicaciones que son el resultado del tratamiento del conducto radicular que exigió la intervención quirúrgica para recuperar el material extraño del seno, o los tratamientos de infecciones serias. Además se informa de casos en los que se trataron dientes con SEA que mostraron involucración extensa del antro. Por consiguiente, aunque la terapia endodóntica es el tratamiento preferido, no siempre tiene éxito.
22,24,25,31,40,41

En los casos del SEA después de un tratamiento no quirúrgico, el cual llega a fracasar, o no es lo suficiente para la completa recuperación, se utiliza la cirugía del periápice, siempre utilizándolo como tratamiento de segunda elección. El suceso quirúrgico en SEA confía en la adhesión a los principios básicos siguientes:^{22,24,25,31,40,41}

- Deben hacerse las incisiones del colgajo suficientemente distante del sitio operativo encima del hueso saludable. Estos casos quirúrgicos son

potencialmente vulnerables al desarrollo de una fistula oroantral, si el colgajo fuera a fallar. Comienza la recuperación de primera intención, el colgajo se sutura con márgenes apoyados por el hueso, si es necesario.
22,24,25,31,40,41

- La cirugía solo debe realizarse durante los periodos de reposo clínico (sin síntomas agudos). Si se realiza durante periodos sintomáticos agudos, las siguientes complicaciones pueden ser posibles: dificultad en la obtención de niveles efectivos de anestesia, propagación de la infección y exponiéndose a osteomielitis, elevando significativamente el dolor postoperatorio, y teniendo dificultad en la identificación de tejido suave señalado si la inflamación está presente. 22,24,25,31,40,41
- El colgajo debe ser de tamaño suficiente para permitir la elevación del tejido con un mínimo estiramiento y compresión, diseñado para no cortar el suministro de sangre principal. Esto puede asegurarse guardando la base del colgajo ancho orientado hacia el pliegue mucobucal.
- Antes de suturar los márgenes adheridos del colgajo siempre deberán ser liberados.
- Se debe advertir a los pacientes de no sonarse su nariz durante la primera semana postoperatoria y usar el descongestionante prescrito para la congestión nasal.
- Una semana de recuperación debe permitirse antes de que se quiten las suturas.

➤ El antibiótico debe mantenerse 10 días y empezarlo a tomar 1 a 2 horas antes de la cirugía. ^{22,24,25,31,40,41}

➤ El tipo de cirugía que normalmente se utiliza es la técnica de Caldwell-Luc, la cual consiste en: ^{9,10}

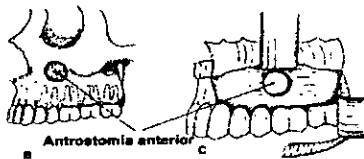
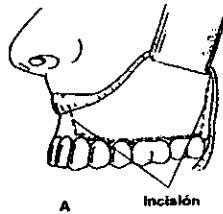
-La intervención puede realizarse bajo anestesia general o anestesia local-regional, tras la premedicación sedante pertinente. La anestesia local-regional comporta la anestesia troncular del nervio maxilar superior, la del nervio etmoidal superior y la anestesia del surco gingivoyugal superior; asimismo se realiza la anestesia del meato y del cornete inferior mediante técnica de contacto de superficie (solución de tetracaína al 2% y de efedrina al 1:1000). ^{9,10}

-Se eleva el labio superior con separadores y se hace una incisión en forma de U a través del mucoperiostio, hasta el hueso. ^{9,10}

-Las incisiones verticales se hacen a nivel del canino y del segundo molar desde sitios inmediatamente superiores a la inserción gingival hasta más allá del pliegue mucobucal; se conectan ambas incisiones con la incisión horizontal en la mucosa alveolar unos milímetros por encima de la encía queratinizada o siguiendo los cuellos y las papilas dentarias (incisión sulcular). ^{9,10}

-Se despegga el colgajo mucoperiostico del hueso con elevadores de periostio, llegando hacia arriba hasta el foramen infraorbitario. Se debe de tener cuidado de no lesionar al nervio infraorbitario. ^{9, 10}

-Se hace una apertura en la pared ósea facial del antro por encima de las raíces donde existe el problema (que en la mayoría de los casos son los primeros molares), utilizando gubias o fresas quirúrgicas, la apertura se agranda por medio de osteotomos para que permita la inspección de la cavidad. La apertura final permite la introducción del dedo índice. ^{9, 10}



Intervención de Caldwell-Luc. ⁹

-La extirpación de la mucosa sinusal patológica se realiza con periostótomos y cucharillas, se elimina los restos de cuerpos extraños que se encuentren dentro del seno. Se limpia la cavidad, se hace drenaje transmeático o una ventana nasoastral y se coloca de nuevo en su lugar el colgajo mucoperiostico, suturando con puntos sueltos con seda negra. ^{9, 10, 24}



Abordaje para la intervención de Caldwell-Luc.⁹

- En la mayoría de los casos se realiza la apicectomía de la o las raíces y se obtura de forma retrógrada con Retroplast (composite dentin-bonded) o amalgama, para obtener un sellado hermético a nivel apical.²⁵
- De ser necesario el tratamiento farmacológico se puede utilizar el mismo que se usa durante el tratamiento no quirúrgico o el siguiente:

Antibióticos:

1. Penicilina V 250 mg o 400,000 U 1-2 tab. c/6-8 horas.
2. Penicilina - Gentamicina
3. Penicilina - Metronidazol
4. Amoxicilina con ácido clavulónico 500 mg/125 mg c/8 horas.
5. Amoxicilina con sulbactam 250 mg / 250 mg c/8 horas.
6. Ampicilina 500 mg c/6 horas.
7. Dicloxacilina 100 mg c/ 12 horas.
8. Hidroclorito de tetraciclina 250 mg c/6 horas.^{6,9,22,24,25}

Analgésicos:

1. Paracetamol 500 mg c/ 8 horas por 3 días.
2. Metamizol sódico 500 mg c/8- 12 horas. ^{6,9,22,24,25}

Antiansiolíticos u opiáceos. ⁹

Desinflamatorios:

1. Naproxeno sódico 500 mg c/ 12 horas.
2. Ketoprofeno 100 mg c/ 12 horas.
3. Nimesulide 100 mg c/ 12 horas.
4. Diclofenaco potásico 50 mg c/8-12 horas. ^{6,9,22,24,25}

Antihistamínicos:

1. Astemizol 10 mg c/24 horas.
2. Maleato de clorfenamina 4 mg c/ 8 horas. ^{6,9,22,24,25}

Descongestionantes nasales:

1. Clorhidrato de fenilefrina spray 0.25%. 2-3 al día. ^{6, 9, 22, 24, 25, 31}

➤ El tratamiento antibiótico no siempre es necesario , ya que cuando la infección deriva de la periodontitis apical, lo indicado es remover la causa de la inflamación con una cirugía, realizando un buen sellado apical y propiciar un drenaje a través de una sutura holgada, por la apertura del antro. ²⁴

- La antibioticoterapia estará indicada sólo como coadyuvante de la terapia endodóntica y en los casos que lo requiera.
- Como tratamiento alternativo se le puede mandar postoperatoriamente el uso de paquetes de hielo por fuera de la cara durante las 24 horas posteriores a la cirugía, en intervalos de 15 min. Para prevenir la inflamación. ²⁴
- En los casos en que se necesite curetaje periodontal, además del periapical se realizará conjuntamente. ²⁴

3.11. COMPLICACIONES

La principal complicación del SEA es la sinusitis y el conjunto de esta última con la infección dental puede provocar celulitis periorbital, ceguera, trombosis del seno cavernoso hasta la muerte. ²²

El siguiente capítulo explica la sinusitis con mayor detenimiento.

CAPÍTULO 4. SINUSITIS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

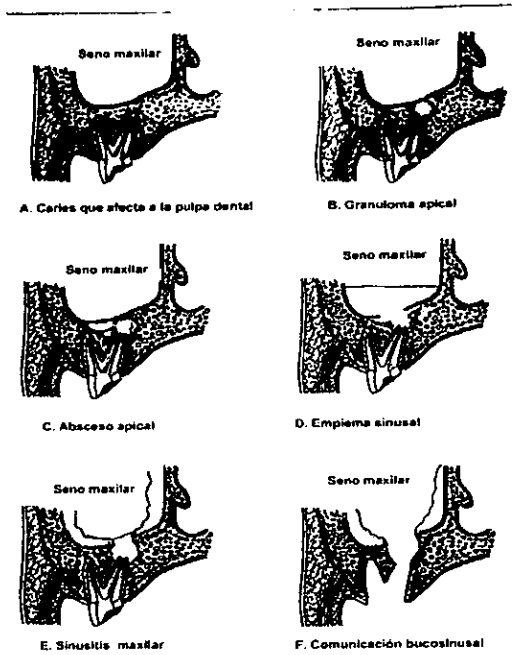
4.1. DEFINICIÓN

Es una reacción inflamatoria de la mucosa del seno maxilar consecutiva a una lesión dentaria.⁹

4.2. ETIOLOGÍA.

La etiología de la sinusitis de origen odontogénico incluye:

- Absceso o granuloma apical.
- Restos radiculares o dientes introducidos en el seno maxilar en el curso de una exodoncia.
- Materiales dentales introducidos en el seno maxilar en el curso de una Endodoncia o de cualquier otro tratamiento odontológico.
- Perforación del seno maxilar en la colocación de implantes osteointegrados, o en las técnicas de levantamiento del seno maxilar.
- Enfermedad periodontal avanzada.
- Infecciones en relación con quistes maxilares (residual, folicular, etc.)
- Infecciones en relación con dientes incluidos.
- Infecciones producidas después de traumatismos alveolodentarios o del tercio medio facial.⁹



Etapas de una sinusitis maxilar de origen dentario.⁹

Por supuesto que lo más frecuente es que la infección del seno maxilar esté en relación con un diente o dientes infectados.⁹

Una infección apical puede perforar la pared del antro creando una sinusitis maxilar. El alivio de la presión y el drenaje hacia la cavidad antral puede camuflagear la participación dentaria.⁹

Las lesiones periodontales extensas pueden alcanzar el seno maxilar a través de las furcas de los molares maxilares. A menudo estas lesiones no se detectan debido a que son asintomáticas en relación con los dientes comprometidos.⁹

Esta forma específica de enfermedad dentomaxilar es la que ocasiona 10% de los casos de sinusitis, y es posterior a alguna enfermedad dental. La causa más frecuente es la extracción de algún molar, generalmente del primero, durante la cual se extrae una pequeña porción del hueso que se encuentra entre el vértice del diente y el seno maxilar.⁷

La sinusitis puede presentarse en cualquier edad y se desarrolla como una complicación de un 5% de todos los casos de infecciones respiratorias virales. Dado que los adultos sufren en promedio dos o tres infecciones por año y los niños seis a ocho, la posibilidad de sinusitis como una complicación es bastante alta.³³

Aún cuando la sinusitis es generalmente una infección leve, ésta presenta un peligro potencial a causa de su proximidad con el sistema nervioso central (SNC).³³

Durante la sinusitis, el dolor puede localizarse alrededor de los ápices de los premolares y molares superiores. Los dientes pueden tener sensibilidad a la percusión; no obstante, por lo general no presentan molestias excesivas a los cambios térmicos. El dolor regularmente aumenta cuando el paciente brinca o baja la cabeza.³⁴

4.3. CUADRO CLÍNICO

- Fiebre
- Dolor de cara
- Secreción nasal purulenta
- Cefalea
- Obstrucción nasal
- Drenaje purulento por meato medio
- Dolor local por arriba del seno
- Edema *palpebral* (etmoidal)

4.4. BACTERIOLOGÍA

Inicialmente se creía que los senos paranasales eran cavidades estériles, pero se sabe que existe una flora bacteriana compuesta principalmente por estreptococos aerobios y bacilos Gram negativos del género bacteroides y *Fusobacterium*.^{9,35}

Microorganismos:

Aguda

- *H. Influenzae*
- *S. Pneumoniae*
- *M. catarrhalis*

Crónica

- Peptostreptococcus
- Fusobacterium
- Bacteroides
- S. Aureus
- S. viridans ³³

Los microorganismos que pueden producir la sinusitis pueden dividirse en tres grupos:

MICROORGANISMOS MÁS COMUNES

Haemophilus influenzae y el Diplococcus pneumoniae. Existe una variación estacional en la sinusitis crónica maxilar purulenta dado que la infección por Diplococcus se presenta durante todo el año, mientras que el haemophilus es más frecuente encontrarlo durante el invierno y la primavera, casi nunca en otoño. ^{9,35}

MICROORGANISMOS MENOS FRECUENTES

Cualquiera de los principales grupos de gérmenes patógenos puede ser la causa de una sinusitis, como pueden ser los que forman parte de la flora normal, Staphylococcus aureus y Epidermidis, Streptococcus viridans, Neisseria catarrhalis, Difteroides. ⁹

OTROS MICROORGANISMOS

La infección por gérmenes anaerobios del seno maxilar es relativamente frecuente en las infecciones crónicas. Los estreptococos anaerobios y los bacteroides, proteus, bacilo de coliform suelen ser los más frecuentemente encontrados.³⁶

El rinovirus, virus gripales y paragripales, que comúnmente provocan infecciones víricas del tracto respiratorio, también colaboran a provocar una sinusitis.⁹

4.5. TRATAMIENTO DE SINUSITIS ODONTOGÉNICA

El tratamiento consistirá en la solución del problema que afecta a los dientes causales y al tiempo sinusal propiamente dicho.³⁷

El informe de un caso de sinusitis maxilar aguda persistente que fue causada por un cuerpo que se localizaba en el interior del seno maxilar, (de origen odontogénico), en este caso involucra a MRSA (Estafilococo methicillin resistente). Todo esto provocó complicaciones de la infección la cual se diseminó convirtiéndose en celulitis orbital que causa *oftalmoplegia*, *diplopia*, pérdida temporal o permanente de la visión, *proptosis* residual, neuritis óptica, *epidural* e infección *subdural*, con envolvimiento del músculo recto inferior.³⁷

4.6. TRATAMIENTO DENTARIO

Clásicamente se aconseja la extracción del diente causal lo más pronto posible. Se cree no obstante que debe adoptarse una actitud mucho más matizada, puesto que debe intentarse el tratamiento conservador siempre que este sea posible. ^{9,36}

Podemos por tanto, enfriar los problemas agudos con antibioticoterapia, punción- lavado sinusal, apertura de la cámara y si la evolución es buena terminaremos con el tratamiento endodóntico. ^{9,36}

En caso de resistencia al tratamiento conservador o de agravamiento puede imponerse la avulsión dentaria que muchas veces puede dejar una fístula o una comunicación bucosinusal. ^{9,36}

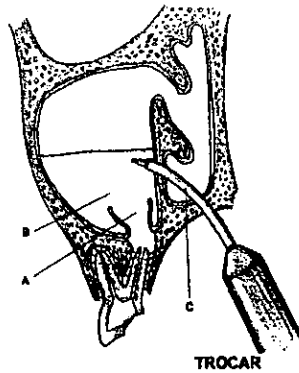
En algunos casos pueden intentarse otros tipos de tratamiento conservador como, por ejemplo, la cirugía periapical, siempre y cuando exista una buena accesibilidad de la lesión periapical, o la amputación radicular (extracción de una sola raíz de un molar, por ejemplo). ^{9,36}

4.7. TRATAMIENTO SINUSAL

El tratamiento sinusal propiamente dicho puede implicar la técnica punción-lavado sinusal o la intervención intrasinusal. ^{9,36}

4.7.1. TÉCNICA PUNCIÓN-LAVADO SINUSAL

La punción del seno maxilar se efectúa a través del meato inferior: la vía alveolar y la vía de la fosa canina se han descartado, y solo de forma excepcional puede utilizarse la vía del meato medio. En algunos casos puede efectuarse a través del ostium natural. No obstante las variaciones anatómicas no siempre hacen posible esto.^{9,36}



Técnica de punción-lavado del seno maxilar.
(A, B) Emplema sinusal. (C) Punción del seno maxilar.⁹

El lavado del seno maxilar por su apertura natural es lo más apropiado; Van Alyea remarca que en el 40% de los casos, esta maniobra es fácil y que en aproximadamente el 20% de los casos es anatómicamente imposible. Podemos utilizar el *trocar* recto o curvo y siempre comprobaremos que el mandril y el trocar hacen juego.^{9,36}

Se utiliza anestesia local. Primero colocaremos en el meato inferior un taponamiento de algodón empapado con una solución anestésica y

posteriormente realizaremos en la zona una inyección de un anestésico local.
9,36

Dilatamos la narina con un *especulum* nasal, introducimos el trocar debajo del cornete inferior, dirigido hacia arriba, atrás y ligeramente hacia fuera, penetramos a unos 2 cm. por detrás de la cabeza del cornete inferior y 1 cm. por encima del suelo de las fosas nasales, de esta forma evitamos el proceso ascendente del maxilar y las vías lagrimales.^{9,36}

El trocar se hunde enérgicamente en la correcta dirección; un chasquido objetiva la penetración sinusal. Retiramos el especulum nasal y el mandril. A través de la punción puede salir espontáneamente pus. Si no esto puede ser provocado por una maniobra de Valsalva o la aspiración con jeringa.^{9,36}

Podemos entonces practicar el lavado del seno maxilar con la jeringa. La pus o el líquido del lavado deben remitirse al laboratorio para un examen bacteriológico. Podemos también dejar en el seno una solución antibiótica antes de retirar el trocar.^{9,36}

- No se debe inyectar aire dentro del seno maxilar, por el peligro de generar fenómenos *embelecicos*.

Pueden surgir algunos incidentes o accidentes transoperatorios como:

- Imposibilidad de efectuar la penetración sinusal, por una mala colocación del trocar, por eso se debe intentar poner unos milímetros más hacia atrás con el fin de evitar la proceso ascendente.
- Desgarro de la mucosa de las fosas nasales por deslizamiento del trocar hacia atrás.

- Hemorragia nasal; esto puede suceder por no haber colocado el trocar perpendicularmente a la pared.
- Penetración demasiado brusca con ruptura de las paredes sinusales, especialmente delicado el techo sinusal que representa el suelo de la órbita.
- Falsa vía de entrada hacia los tejidos blandos faciales.
- Imposibilidad de aspirar o de inyectar. ^{9,36}

4.8. SINUSITIS AGUDA

4.8.1. ETIOLOGÍA

Los cuadros agudos suelen ser causados por cocos grampositivos y precipitados por una infección de las vías aéreas superiores. ³⁸

Las sinusitis alérgicas son frecuentes en etapas tempranas de la vida, y es casi constante la presencia de una sinusitis general. ³⁸

Los microorganismos que más a menudo causan la enfermedad son:

Streptococcus pneumoniae

Haemophilus influenzae

Anaerobios

Moraxella catarrhalis ⁷

4.8.2. CUADRO CLÍNICO

La mayoría de los casos de sinusitis aguda se presenta como una complicación de una infección del tracto respiratorio superior viral. Se estima que tanto como el 0.5% de los casos de resfriado común desarrollan sinusitis, normalmente del seno maxilar. Esta forma aguda de sinusitis, se presenta de 3 a 5 días típicamente.³⁶

En afecciones dentales generan 10% de los casos.^{7,36}

En las sinusitis maxilar aguda los síntomas van a depender de la actividad o virulencia de las bacterias infectantes y de la presencia de un orificio ocluido.
36

El síntoma principal es dolor intenso constante y localizado. Parece afectar el globo ocular, carrillo y región frontal. Los dientes en esta región pueden ser extremadamente dolorosos. Cualquier movimiento o contacto puede agravar el dolor. Existe sensación de plenitud en la cara y en ocasiones se percibe dolor dental al efectuar movimientos repentinos de cabeza, como cuando se sube y baja escaleras. Muchas veces hay dolor pulsátil característico.^{9,7,39}

La descarga nasal al principio puede ser acuosa o serosa, pero pronto se torna mucopurulenta que en ocasiones es fétida, gotea a la nasofaringe y causa irritación, fiebre y náuseas.^{9,7,39}

Se acompaña de signos y síntomas sistémicos de infección: *astenia*, fiebre, escalofríos, malestar general, linfadenopatía regional y cefalea vaga que suelen aliviarse con analgésicos simples como aspirina; en las mejillas, con hipersensibilidad a la presión y percusión.^{7,38}

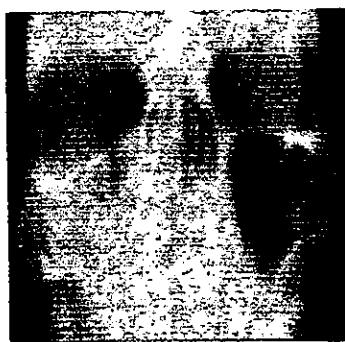
La exploración revela signos inflamatorios de la mucosa nasal, con *rinorrea* de características viables. El exudado se origina en el meato medio si la sinusitis afecta el maxilar, celdillas etmoidales anteriores, frontal y medialmente.³⁸

La transluminación se reduce cuando el seno está lleno de líquido.⁷

4.8.3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Las radiografías simples suelen ser suficientes para el diagnóstico, pero son necesarias diversas proyecciones, como la proyección de Waters, la radiografía panorámica, las radiografías dentoalveolares y la axial computarizada; esta revela edema de la mucosa y ocupa el espacio antral por líquido en los cuadros agudos.³⁸

Al principio el aspecto radiográfico de la sinusitis maxilar aguda puede corresponder a engrosamiento de la mucosa seguido de opacificación completa del seno, debido al edema de la mucosa o a la acumulación de líquido dentro del seno.⁷



Sinusitis maxilar (lado derecho).¹⁶

Finalmente en las proyecciones del seno maxilar, con el paciente en posición erecta, se observa un nivel *hidroaéreo* característico, producido por el cúmulo de pus. Por tanto, las radiografías de los senos paranasales deben incluir una proyección en posición supina y otra en posición erecta, que son las más adecuadas para detectar sinusitis maxilar. También se ha dicho que el ultrasonido de modo A es muy útil, seguro e *incruento*. También es necesario obtener biometría hemática y cultivo nasal. Sin embargo, la interpretación del cultivo nasal debe efectuarse con mucha cautela. Los cultivos obtenidos del seno maxilar serían válidos, pero este pus se encuentra *loculado* dentro de una cavidad ósea. ⁷

4.8.4. TRATAMIENTO

La sinusitis maxilar aguda suele tratarse con un antibiótico de amplio espectro como amoxicilina, ampicilina o eritromicina más sulfonamida, aunque otras alternativas son: amoxicilina y clavulanato, cefactor, cefuroxime y trimetoprima con sulfametoxazol. También se utilizan descongestivos como pseudoefedrina y gotas nasales potentes como fenilefrina y oximetazolina durante los primeros días de la infección, pero después deben retirarse. ⁷

Para el alivio sintomático es útil colocar compresas calientes en la cara y administrar analgésicos como aspirina o acetaminofén. ⁷

Cuando no se obtiene curación con el tratamiento activo significa que los microorganismos no son sensibles a los antibióticos, o que éstos no logran llegar hasta la infección que está locuada. En este caso, el orificio del seno puede encontrarse tan edematoso que la cavidad no drena libremente y se forma un verdadero absceso. En esta situación, está indicada una irrigación inmediata del antro. La vía de inserción del trocar, para la irrigación maxilar

suele ser debajo del cornete inferior después de aplicar cocaína en la mucosa nasal. ⁷

Otra vía puede ser sublabial, en cuyo caso se pasa una aguja a través del surco gingivolabial hasta la fosa incisiva. Entonces se irriga solución salina tibia dentro del antro maxilar a través de esta ruta el pus sale por el orificio natural. Cualquiera de estos métodos son aceptable siempre y cuando el médico tenga la habilidad y la experiencia necesarias para efectuarlos. ⁷

4.9. SINUSITIS CRÓNICA

4.9.1. ETIOLOGÍA

La etiología y factores predisponentes de la sinusitis crónica son muy variados. Antes del surgimiento de los antibióticos, la sinusitis hiperplásica crónica era consecuencia de episodios repetidos de sinusitis aguda con resolución incompleta. En la fisiopatología de la sinusitis crónica puede haber varios factores que contribuyen a la recurrencia cíclica. ⁷

El revestimiento mucoperióstico de los senos paranasales tienen gran resistencia contra la infección, y además su capacidad para cicatrizar es enorme. En general, los factores locales que permiten la cicatrización de la mucosa infectada en el seno son drenaje y ventilación adecuada. Si algún fenómeno anatómico o fisiológico altera dichos factores se forma un medio favorable para que haya infección por cocos microaerofilicos o anaerobios y se produce un círculo vicioso de edema, obstrucción e infección. ⁷

Por definición, la sinusitis crónica tiene duración de varios meses o años. En sinusitis aguda, los cambios patológicos de la mucosa consisten en infiltrado de polimorfonucleares, congestión vascular y descamación del epitelio de superficie; todos éstos son cambios reversibles. La mucosa suele ser más gruesa y forma pliegues o pseudopólipos. El epitelio de superficie puede tener áreas de descamación, regeneración, metaplasia o epitelio simple en distintas cantidades y en el mismo corte tisular. Existe formación de microabscesos, y tejido de granulación y de cicatrización. En las capas submucosas hay infiltrado de células redondas y de polimorfonucleares.⁷

Los episodios recurrentes de sinusitis crónica pueden ser causados por bacilos gramnegativos o gérmenes anaerobios. Ocasionalmente se trata de una infección por bacilo tuberculoso o una actinomicosis.³⁸

Entre el 25 y 50% de las sinusitis maxilares crónicas son de origen dentario (lesiones periapicales agudas o crónicas, enfermedad periodontal avanzada, fistulas oroantrales iatrógenas).³⁸

Las sinusitis de origen dentario se manifiestan casi siempre como sinusitis crónicas unilaterales de instauración progresiva, y pueden aparecer tres distintos episodios de sinusitis crónicas, tras un solo ataque que persiste y llega al estadio crónico, también puede presentarse por infección crónica de los senos frontales o etmoidales, alergias, metabolismo alterado o desequilibrio endocrino.⁹

Se define a la sinusitis como un proceso infeccioso de los senos paranasales que dura más de 3 meses.³⁶

4.9.2. CUADRO CLÍNICO

El seno más frecuentemente afectado es el frontal. Los senos anteriores generalmente dan una sintomatología escasa con obstrucción respiratoria episódica y ausencia de dolor. No suele haber signos generales. Las sinusitis posteriores se manifiestan generalmente con cefaleas retrorbitaria u occipital, rinorrea posterior y escasa obstrucción respiratoria. La aparición de signos intracraneales u oculares indican complicaciones graves de las sinusitis. ³⁸

La sintomatología de la sinusitis crónica es la misma que la de sinusitis aguda pero además incluye los signos de la patología dentaria, cacosmia unilateral matinal, *sinusalgi*as maxilares variables respecto a la gravedad, mucosidad purulenta unilateral fétida, esputos purulentos, alteraciones digestivas, rinitis alérgica perenne, laringitis o faringitis leves; estas últimas pueden constituir los síntomas específicos que provocan que el paciente acuda al médico. ^{7,9}

Además de los síntomas antes mencionados, se puede manifestar esta sinusitis crónica con tos crónica, bronquitis, cansancio, malestar y depresión.

36

Crónica

- Fiebre
- Malestar
- Descarga purulenta retronasal
- Halitosis ³³

4.9.3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

El paciente afectado por una sinusitis crónica presenta un engrosamiento de la mucosa sinusal y ocasionalmente una esclerosis reactiva de las paredes óseas de la cavidad, que puede causar la obliteración parcial del seno. ³⁸

4.9.4. TRATAMIENTO

Para la sinusitis maxilar crónica, el procedimiento quirúrgico más sencillo es la creación de un orificio adecuado para drenaje. Este se denomina *nasoantrostomía* o apertura de una ventana nasooantral. ⁷

Se extrae una porción grande del meato inferior para permitir ventilación y drenaje por gravedad, además de la regeneración de la mucosa dentro del seno maxilar. Existe otra técnica más radical que lleva el nombre de los dos cirujanos que difundieron su uso: Caldwell-Luc. Mediante esta técnica, se elimina el epitelio de la cavidad del seno maxilar en su totalidad y se efectúa una antrostomía de drenaje al final, de manera semejante a la que ya se describió. El resultado es bastante satisfactorio debido a que la mucosa enferma se sustituye por mucosa normal o bien por tejido cicatrizal inerte. ⁷

La cirugía endoscópica de senos paranasales, técnica que permite al cirujano una visualización excelente con amplificación de la anatomía nasal y de los meatos normales de los senos, se ha difundido en los últimos años. ⁷

La sinusitis es básicamente *rinogénica*. En la sinusitis crónica, la fuente de la infección recurrente tiende a ser un área de *estenosis*; generalmente el *infundíbulo* etmoidal y el receso frontal. Debido a que el edema provoca

aposición y presión de la mucosa en estos espacios estrechos, el resultado es la interferencia con el transporte mucociliar normal, que ocasiona retención del moco y facilita la proliferación de virus y bacterias.⁷

La cirugía endoscópica de senos paranasales, también es muy útil en esta situación, ya que la visualización permite que el cirujano extraiga mayor cantidad de tejido enfermo y menos de tejido normal. Antes de la endoscopia, las tomografías computarizadas preoperatorias son invaluableles.⁷

4.9.4.1. ANTROSTOMÍA INTRANASAL

Si las punciones repetidas no dan el resultado curativo esperado podemos optar por colocar un drenaje o catéter de poliéster en el meato inferior o realizar una apertura permanente del meato inferior (intervención de Calque); es decir, efectuamos una antrostomía intranasal con funciones de drenaje y aereación del seno que adopte las funciones de un nuevo meato persistente.

9,36

La apertura creada debe tener un diámetro mínimo de dos centímetros y debe estar al nivel del piso de la fosa nasal. Si se deja algo de cresta *nasoantral*, puede fracasar la técnica, ya que no será posible el flujo libre de secreciones desde el seno maxilar hasta la nariz.^{9,36}

Por la vía de abordaje de la punción se puede realizar la antrostomía intranasal e incluso es posible la cirugía artroscópica o microcirugía sinusal.

9,36

4.9.5. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El paciente sometido al cierre quirúrgico de una comunicación oroantral, debe observar unas normas especiales de conducta. El profesional debe transmitir la información de manera verbal lo mejor posible, de forma escrita, a través de hojas informativas preparadas para tal eventualidad para garantizar así una correcta comprensión de las recomendaciones.⁹

Las instrucciones son:

- Prohibición absoluta de fumar en los diez días siguientes a la intervención.
- En el caso de que aparezca una hemorragia nasal leve en los días posteriores al cierre, el paciente no debe sonarse la nariz.
- En la siguiente semana a la intervención, deben ingerirse, únicamente, alimentos líquidos o triturados. Los movimientos masticatorios deben de ser suaves y muy limitados en su frecuencia y amplitud.
- Aplicarse un descongestionante nasal tres veces al día, en la fosa nasal correspondiente.
- A partir del tercer día, se recomienda hacer enjuagues con manzanilla todas las noches.

Durante el postoperatorio se deben evitar aquellas situaciones que produzcan cambios de presión entre la fosa nasal y la cavidad bucal.⁹

También no se recomienda sonarse la nariz durante una semana y mantener la boca abierta si se estornuda. En cuanto a la dieta, propone que se consuma alimentos relativamente blandos durante varios días.⁹

La técnica de aplicación de las gotas requiere que el paciente se encuentre recostado sobre una cama o sillón, con la cabeza colgando del borde, a un nivel más bajo que su tronco, además, la cabeza debe estar girada, de manera que el lado del seno afectado se sitúe en la posición más en declive.

9

Se vierten las gotas y se deja que escurran hacia atrás hasta que las saboree. También se recomienda su uso dos o tres veces al día, durante siete a diez días. 9

Con respecto a la duración del tratamiento, recomiendan la administración de antibióticos durante cinco días. El antibiótico de elección es la penicilina y sus derivados o la clindamicina en caso de alergia a la misma. Existe o ha existido infección del seno maxilar, será obligatoria la administración de antibióticos preoperatoria y postoperatoriamente incluso por vía parenteral, como las amino penicilinas (amoxicilina), trimetoprima con sulfametoxazol cefalosporina de 2ª. generación y macrólidos. 9

Por último se debe tener en cuenta, dentro de las medidas adoptadas que una vez realizado el cierre de la comunicación, se debe usar una prótesis removible para proteger la herida. Es importante utilizarlas después del tratamiento inmediatamente en una comunicación accidental y cuando se hace uso de un colgajo vestibular de avance recto. 9

La prótesis deacrílico debe permanecer en boca durante una semana como mínimo y se debe colocar tan pronto sea posible, ya que cuanto antes se ponga, mayor es la probabilidad de obtener el éxito del cierre. Finalmente para evitar el exceso de presión sobre los colgajos que se producen al utilizar una prótesis poco ajustada a las bases anatómicas. Se recomienda colocar en la prótesis deacrílico con un acondicionador de tejidos (Viscogel). 9

4.9.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El origen dentario de una sinusitis maxilar se establece tras un estricto estudio odontológico, tanto clínico como radiológico y ante la ausencia de una causa rinológica. No obstante, en algunos casos puede asociarse una causa dentaria y una rinológica.⁹

El diagnóstico diferencial de la sinusitis maxilar se debe establecer con las siguientes patologías:

- Absceso periapical agudo, con celulitis yugal y de la región infraorbitaria.
- Tumores malignos del seno maxilar.
- Pólipos nasosinusales.
- Quistes mucosos.⁹

CONCLUSIONES

Aunque muchos dientes involucrados endodónticamente con el seno maxilar cicatrizan sin cirugía, es muy alto el porcentaje que sí lo hace.

El SEA es usualmente reconocido después del tratamiento del conducto radicular por la falta en la cicatrización; esto lo hace característico de este síndrome. La cicatrización a nivel periapical puede ser demasiado lenta y en algunos casos no se lleva a cabo.

La propagación de la patología periapical al seno maxilar cambia el medio periapical local, por lo que se pone en peligro el potencial de reparación. Entonces, la comunicación patológica del seno desde el origen dental será el riesgo para traer contaminantes al seno y ponerlos en contacto directamente con los tejidos periapicales, inhibiendo el potencial de reparación. Por lo que demuestra que es muy difícil conseguir la reparación del SEA a través del tratamiento no quirúrgico y solo se provocará una reparación a través de la vía quirúrgica.

El tratamiento de la apicectomía servirá efectivamente para estimular la reparación y para preservar el diente. En casos de dientes multirradiculares la raíz afectada puede ser amputada.

El éxito final en el tratamiento del SEA es directamente relacionado con el tratamiento inicial de conductos acoplado con el consecuente manejo quirúrgico.

Es importante siempre tomar en cuenta las habilidades que tenga el clínico para el manejo del SEA, así como llevar una íntima relación con el especialista (otorrinolaringólogo), para dar un plan de tratamiento conjunto.

GLOSARIO

Alveolitis. Inflamación de las paredes del alveolo, se presenta con alguna frecuencia después de la extracción de una raíz infectada. Se conocen dos tipos de alveolitis: seca y granulomatosa.

Anamnesis. Conjunto de antecedentes del estado actual del enfermo, o de un período determinado de su afección. Forma el primer capítulo de la historia clínica de todo paciente.

Astenia. Falta o pérdida de fuerzas.

Cacosmia. Olor fétido.

Corión. Capa profunda vascular de las mucosas subyacentes al epitelio y a la dermis. Constituye un reservorio de sangre, electrolitos y agua.

Crenasol. Nombre registrado de un producto con acetato de metacresilo o metacresilacetato (cresatina). Se emplea en terapia endodóntica.

Débito nasal. Relación deficitaria entre absorción y demanda de oxígeno, debida a una adaptación retardada del esfuerzo al respirar.

Diplopia. Visión doble de los objetos, debida a los trastornos de coordinación de los músculos motores oculares.

Embeleco. Emboleco. Formación de émbolos o cuábulos que llegan a obstruir un vaso.

Empiema. Colección de pus en una cavidad natural (seno maxilar, pleura, etc).

Enfermedad de Paget. Llamada también osteítis deformante, es un trastorno crónico, de progresión lenta y cuya etiología se desconoce. Se presenta en tres fases:

1. Fase inicial. Resorción ósea.
2. Fase vascular. Reparación osteoblástica irregular (aparición de síntomas).
3. Fase final. Aposición o esclerosis y mineralización de la matriz ósea que se deposita en las fases anteriores.

Se presenta en mayores de 40 años, tiene predilección por el maxilar, es bilateral y simétrica. Los pacientes presentan dolor, sordera, ceguera y cefalea, hemorragia, fractura e infección.

Epidural. Situado o que se encuentra encima o fuera de la duramadre; supradural.

Especulum. (espéculo). Instrumento destinado a dilatar la entrada de ciertas cavidades y mantener separadas las paredes de las mismas con objeto de examinar su interior directamente o por medio de superficies de reflexión propias del instrumento.

Espujo. Material procedente de las vías respiratorias que llega a la boca por esfuerzos de expectoración y que es escupitada o tragada.

Estenosis. Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.

Estilete. Sonda metálica delgada y flexible o rígida con una pequeña dilatación olivar en uno de sus extremos.

Estomodeo. Boca primitiva. Su formación se inicia cuando se produce el plegamiento del embrión en 2 planos, a lo largo de los ejes cefalocaudal y lateral. Es a través de dicho pliegue que el ectodermo bordea el e y éste se separa del intestino anterior mediante la membrana faríngea. En consecuencia: en un embrión de 25 días, es la gran hendidura con una pequeña depresión recubierta por ectodermo, en un sitio en que luego habrá de formarse la boca.

Exéresis. Separación quirúrgica de una parte, natural o accidental, del cuerpo.

Exocitosis. Aparición de células inflamatorias migratorias en la epidermis. Descarga de partículas de una célula, como por ejemplo en el caso del fagocito que expulsa residuos de lo que dirigió.

Goma. Lesión terciaria de sífilis, aunque también puede aparecer en procesos tuberculosos y micóticos. La lesión se localiza en las capas más profundas de la dermis o en la hipodermis. En la boca se localiza preferentemente en el paladar, destruye la mucosa en áreas más o menos grandes y a veces perfora el hueso. Aparece con aspecto de úlcera de la que mana un líquido gomoso –de ahí el nombre- formado por pus y restos necróticos de la zona central de la lesión.

Hialinización. Conversión en una sustancia semejante al vidrio (transparente como el vidrio). Hialina, sustancia albuminoide translúcida, uno de los productos de la degeneración amiloidea.

Herniación. Mecanismo que da lugar a la formación de una hernia.

Hidroaérea. Líquido dentro de una cavidad llena de aire.

Incruento. Práctica, procedimiento o método efectuado sin derrame de sangre.

Incurvado. Doblado o encorvado de modo tal que la concavidad quede orientada hacia el lado interno o superior.

Infundíbulo. Pasaje o canal en forma de embudo.

Lóculo. Espacio pequeño o celdilla.

Metacrómicamente. (metacromía o metacromasia) Variedad de basofilia en la que el colorante cambia de color, y los tejidos se colorean en el laboratorio con un tono diferente del colorante del colorante básico utilizado.

Metamorfosis. Cambio de forma o de estructura, especialmente de transición que se verifica desde un estado de desarrollo hasta otro que le sigue.

Nasalizada. Carácter de la voz cuando el que habla emplea su cavidad nasal como resonador.

Nasoantral. Relativo a la nariz y al seno maxilar.

Nasoantrostomía. Apertura quirúrgica de un antro con el propósito de facilitar un adecuado drenaje de su contenido o para su estudio a través de una vía nasal.

Oftalmoplejía. Parálisis de los músculos del ojo.

Oquedad. Espacio vacío en el interior de un cuerpo.

Ostium. Orificio diminuto, por lo general situado a la entrada de un conducto u órgano hueco.

Palpebral. Pertenece o relativo a uno o ambos párpados.

Pansinusitis. Sinusitis general.

Periostal. Indica la relación con los contornos de un hueso, o con el periostio.

Polipoide. Que guarda semejanza con un pólipo o es de su naturaleza.

Pólipo. Tumor blando, generalmente pediculado, que se desarrolla en una membrana mucosa a expensas de alguno de los elementos de ésta.

Proptosis. Caída hacia delante; prolapso.

Rinogénica. Que se origina o se desarrolla en la nariz o vías nasales.

Rinorrea. Flujo abundante de moco nasal.

Saprófito. Microorganismo vegetal que vive a expensas de materia orgánica descompuesta. Necroparásito.

Sinusalgias. Dolor en la zona del seno maxilar.

Subdural. Debajo de la duramadre.

Terebrante. Que perfora o que agujera. Dicese del dolor que el individuo acusa como si le perforaran el sitio donde lo percibe.

Trocar. Instrumento quirúrgico en forma de punzón cilíndrico, contenido en una cánula, y que se utiliza para realizar punciones con el objeto de extraer líquido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salagaray, V.: Técnica de elevación sinusal. Injerto subantral de inducción ósea. Actualidad Implatólogica, Vol. 1, 1991: 24,32,34,35.
2. Sadler, J.: Embriología médica. 6ª edición. Panamericana. México, 1993: 323-28.
3. Paparella, M.: Otorrinolaringología. Ciencias básicas y disciplinarias afines. Vol.1, 3ª edición. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1994:119-23.
4. Mjör, I.: Embriología e histología oral humana. Salvat. México, D.F., 1992: 289-94.
5. Ham, A.: Tratado de histología. Interamericana. México, D.F. , 1975: 673.
6. Selden HS. The interrelationship between the maxillary sinus and endodontics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974;38:623-9.
7. Adams, G. L. Boies L.: Otorrinolaringología de Boies. Enfermedades de oído, vías nasales y laringe. 6ª edición. México, D.F., 1992:190-97, 202-5, 265-75.
8. Ross, P., Holbrook, P.: Microbiología bucal y clínica. Científica, México, 1990:118-19.
9. Gay, E. C.: Cirugía bucal. 1ª edición. Ergo. Madrid, España, 1999: 687-70, 831-78.

10. Kruger, G. O.: Cirugía bucal maxilofacial. 1ª edición. Panamericana. México, D.F., 1998: 254-67.
11. Testut, L., Latarjet A.: Tratado de anatomía humana. Tomo primero. Salvat. Barcelona España, 1990:228-29.
12. Testut, L., Jacob O.: Tratado de anatomía topográfica en aplicaciones medicoquirúrgicas. Tomo 1. 8ª edición. Salvat. Barcelona, España. 1985: 515-18.
13. Lloyd, E. D.: Anatomía Oral. 8ª edición. Universidad de Barcelona, España. 1990: 53-6, 265-71.
14. Miles, Dale A., VAN, M.: Método de diagnóstico radiológico. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Vol. 1. Interamericana. México, D.F., 1994:143-53.
15. Higashi, T.:Atlas de diagnóstico de imágenes radiográficas de la cavidad bucal. 1ª edición. Actualidades Médicas Odontológicas Latinoamericanas. Caracas, Venezuela, 1992:140-43, 158-60.
16. Waite DE.: Tratado de cirugía bucal práctica. México, D.F., 1984.
17. Waite DE.: Texbook of practical aoral and maxillofacial surgery. 3ª Philadelphia: Lea & Febiger,1987.
18. Waite IM.:A colour atlas of periodontal surgery. 2ª edición. Londres: Wolf Medical. 1990.

19. Awang MN.: Clousure of oroantral fistula. *Int J. Oral. Maxillofac Surg.*1988; 17:110-5.
20. Reading P, H.: The treatment of oroantral fistula. *Br Dent J.*1965;100: 233-8.
21. Killey HC, K.: Observations based on the surgical closure of 362 oro-antral fistulas. *Oral Surg* 1972;57;545-9.
22. Selden HS. The endo-antral syndrome: an endodontic compication. *J Am Dent Assoc* 1989;119:397-402.
23. Laskin, D.: *Cirugía Bucal y Maxilofacial*. 1ª edición. Médica Panamericana. México, D.F.,1987:41-3.
24. Selden HS, August DS. Maxillary sinus involvement – an endodontic complication. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1970;30:117-22.
25. Rud, J., Rud, V. Surgical Endodontics of upper molars: Relation to the maxillary sinus and operation in acute state of infection. *J Endodon* 1998;24:260-61.
26. Sapp, J., Eversole L., Wysicki. G.: *Patología oral y Maxilofacial Contemporánea*. Harcount. Madrid, España.1998: 74-82, 98-101.
27. Bauer WH. Maxillary sinusitis of dental origin. *Am J Ortho Oral Surg (Oral Surg Sec)* 1943;29:133-51.
28. Ingle J.I.: *Edodontics*. Philadelphia, 1965. Lea&Febiger:403, 462, 464.

29. Stafne, E.C.: Oral Roetgennographic diagnosis. Philadelphia, 1958, W.B. Saunders Company, chap. 8.
30. Mattila K. Roentgenological investigations into the relation between periapical lesions and conditions of the mucous membrane of the maxillary sinuses. Acta Odontol Scand. (supp.) 1965;23:42.
31. Selden HS. Diagnostic radiographic findings and symptom-free teeth. J Endodon 1994;20:100-2.
- 32.- Beers, M.: El Manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. 10ª edición. Del Centenario. Barcelona, España,1999: 690.
33. García-Rodríguez J.A.: Microbiología Médica, tomo 2. Microbiología Clínica. Mosby. España,1996:63-6.
- 34.- Seltzer., S.:Pulpa Dental. 3ª edición. Manual Moderno. México, D.F., 1997:353.
35. Regezi, J. A., Sciubba, J.: Patología bucal. 2ª edición. Interamericana México, D.F., 1995:R102,R103,377,391,399,447,451,448.
36. Noah A. S., Francois R.: Advances in the managenment of acute and chronic sinusitis. J. Oral maxillofacial Surg. 54. 1996:1005-13.
37. Mehra: P., Caiazzo A.: Odontogenic sinusitis causing orbital cellulitis J Am. Dent Assoc. Julio 1999; 130(7); 1086-92.
38. Raspall, G.:Enfermedades Maxilares y Craneofaciales. Atlas Clínico. 1ª edición. Salvat. Barcelona, España.1990:180-83.

39. Moreno, M., Meseguer H.: Acta Otorrinolaringología. Vol. 48. Número 4. España: 275-78.
40. Selden, HS. Endo- antral syndrome and varius endodontic complications. J Endodon 1999;25:389-93.
41. Lin, L., Chance, K., Shovlin, F., Skriner, J., Langeland, K. Oroantral communication in periapical surgery of maxillary posterior teeth. J Endodon 1985;11:40-4.
42. Fernández, F.: Medicaciones intraconductos. Hidróxido cálcico. Rev Esp Endod 1992;10:169-75
43. Leeson., T.: Atlas de histología. 1a edición. Interamericana. México, D.F., 1982:181.
44. Sobota: Atlas de anatomía humana. 20ª edición. Tomo 1. Panamericana. Madrid, España,1993:53-5.
45. Berkovitz, B., Holland, G.: Atlas en color y texto de anatomía oral histología y embriología. 2ª edición. Mosby. Madrid, España,1995:20.