



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE FÍSTULA OROANTRAL COMO SECUELA EN
CIRUGÍA BUCAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DAVID GUTIÉRREZ GARCÍA

TUTOR: Esp. JUAN CARLOS LÓPEZ LASTRA

Vo.Bo. Tutor:



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.

DEDICATORIAS

A mis padres, la Sra. Ana Velia García Gutiérrez y el Sr. Jaime Gutiérrez de la Rosa. Gracias por todo el cariño, consejos, apoyo, motivación y cuidado que han dedicado a mi persona y mi educación durante estos 23 años.

A mis hermanas, Ceci y Caro.

A los pacientes, por la confianza que ponen en mí para permitirme ayudarles en lo que esté en mis manos.

A todas las personas que me han acompañado en este proceso con su amistad, amor, compañerismo, consejos, enseñanzas o críticas constructivas.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANATOMÍA DEL SENO MAXILAR	2
2.1. Embriología y desarrollo	3
2.2. Estructura ósea del seno maxilar	5
2.3. Membrana sinusal.....	9
2.4. Vascularización.....	12
2.5. Inervación	13
3. FÍSTULA OROANTRAL COMO SECUELA DE LA CIRUGÍA BUCAL	16
3.1. Etiología	18
3.1.1. Relación de las raíces dentales y el seno maxilar	19
3.1.1.1. Extracción dental	21
3.1.1.2. Rinosinusitis.....	22
3.1.1.3. Sinusitis maxilar odontogénica.....	24
3.1.2. Remoción de quistes y tumores maxilares.....	28
3.1.4. Desplazamiento de implantes al seno maxilar	35
3.1.5. Cirugía de Caldwell-Luc.....	37
3.1.6. Osteotomía Le Fort I	39
3.1.7. Osteonecrosis de los maxilares inducida por medicamentos.....	42
3.2. Sintomatología	44
3.3. Anamnesis y exploración clínica	45
3.4. Estudios de imagen	47
4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FÍSTULA OROANTRAL	49
4.1. Manejo preoperatorio de la sinusitis maxilar	50
4.2. Manejo de raíces y cuerpos extraños desplazados al seno maxilar	52
4.3. Técnicas quirúrgicas para el cierre de fístula oroantral.....	55
4.3.1. Colgajos bucales.....	57
4.3.2. Colgajos de bolsa adiposa de Bichat	59
4.3.3. Colgajos palatinos.....	65
4.3.4. Colgajos linguales.....	73
4.3.5. Colgajo de músculo temporal.....	78
4.3.6. Autoinjertos óseos y cartilaginosos.....	80

4.3.7. Fibrina rica en plaquetas.....	85
4.3.8. Otras técnicas	88
4.4. Procedimientos postoperatorios.....	91
4.5. Complicaciones postoperatorias.....	92
CONCLUSIONES	94
REFERENCIAS	97
ANEXOS	112

1. INTRODUCCIÓN

La fístula oroantral es una de las complicaciones más difíciles de resolver en cirugía bucal, esto queda demostrado por el gran número de técnicas de cierre que han sido descritas en la literatura a lo largo de la historia.

Una comprensión detallada de la anatomía del seno maxilar, permite vislumbrar una interrelación poco estudiada con la cavidad oral, debido en parte, a las diferencias en los campos de estudio de la cirugía bucal, otras especialidades de la odontología, y la especialidad médica de la otorrinolaringología. Una integración de los conocimientos entre las diferentes áreas brinda una visión más completa de la sinusitis maxilar, su etiología, diagnóstico diferencial, abordaje quirúrgico y farmacológico, con miras a entender su fisiopatología cuando se desencadena debido a la presencia de una fístula oroantral.

Durante años las comunicaciones y fístulas oroantrales se han descrito predominantemente asociadas a la extracción dental, o asociadas a patologías quísticas, tumorales y traumatismos. Sin embargo, con el actual auge de procedimientos de implantología oral y cirugía ortognática, así como patologías de aparición relativamente reciente como la osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos, se abren nuevas interrogantes sobre su incidencia como secuela en cirugía oral, planteando una revisión de las técnicas quirúrgicas de antaño, y abriendo la posibilidad para modificaciones, nuevas técnicas y combinaciones de ellas para obtener mejores resultados.

El objetivo de este trabajo es describir las opciones de tratamiento de la fístula oroantral desde la perspectiva de la cirugía bucal. Se describen los fundamentos anatómicos y fisiológicos de cada procedimiento, sus antecedentes, indicaciones, contraindicaciones, técnica, ventajas, desventajas y posibles complicaciones.

2. ANATOMÍA DEL SENO MAXILAR

El seno maxilar es una cavidad ósea de forma piramidal revestida por mucosa respiratoria, que se encuentra al interior del hueso maxilar y se comunica medialmente con la cavidad nasal a través de una abertura llamada ostium. El seno maxilar, junto con los senos etmoidal, esfenoidal y frontal constituyen los senos paranasales (figura 1), los cuales espacios llenos de aire dentro de los huesos del mismo nombre, que tienen continuidad con la cavidad nasal y comparten características histológicas, fisiológicas, microbiológicas y patológicas con el sistema respiratorio (1).

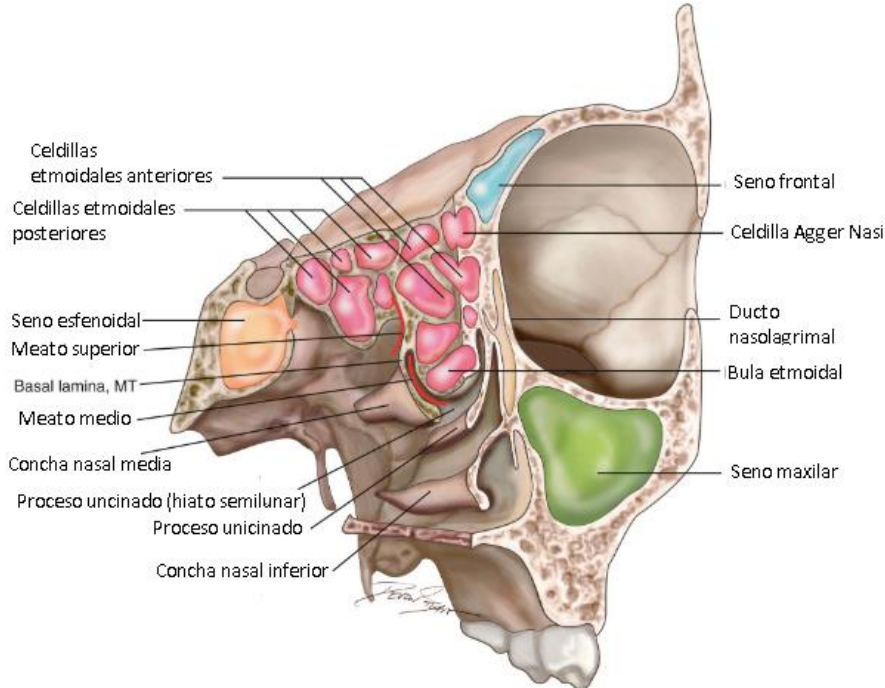


Figura 1. Esquema de un corte paramedial del cráneo, que muestra la ubicación anatómica del seno maxilar (verde) y los senos frontal, etmoidal y esfenoidal. Modificado de Aravidaksha (2).

En conjunto, los senos paranasales cumplen las funciones de: disminuir el peso del cráneo; contribuir al crecimiento del esqueleto facial; absorber fuerzas de impacto traumáticas y fuerzas de la masticación; calentamiento,

humidificación y control de la presión del aire inspirado por la nariz; así como proveer ajuste a la resonancia de la voz (3).

El seno maxilar fue ilustrado y descrito por primera vez por Leonardo Da Vinci en 1489 (4). Se le denominó antro de Highmore en honor al médico inglés Nathaniel Highmore, quien aportó su descripción de esta estructura en 1651 (1).

2.1. Embriología y desarrollo

Los senos maxilares comienzan su desarrollo entre las semanas 10 a 12 de la gestación, correspondientes al tercer mes de vida intrauterina (1, 3). Surgen a partir de evaginaciones del ectodermo del infundíbulo etmoidal, que se proyectan hacia el mesénquima adyacente que formará el hueso maxilar (5). Durante la vida fetal, los senos maxilares se encuentran llenos de líquido (6). En los neonatos se observan radiográficamente como pequeñas cavidades con un volumen aproximado de 6-8 ml, una a cada lado de la cavidad nasal (1).

A partir del nacimiento, cada seno maxilar comienza a crecer a un ritmo de 2 mm verticalmente y 3 mm anteroposteriormente cada año (1). Durante la infancia experimenta dos periodos de crecimiento rápido (figura 2). El primero de ellos se presenta a los 3 años y se caracteriza por la expansión del seno maxilar lateralmente al canal infraorbitario. El segundo periodo se da entre los 7 y los 12 años con la expansión lateral hacia el receso cigomático de la maxila y la extensión inferior hacia el nivel del piso de la cavidad nasal (4). A los 12 años, cuando se completa la erupción de los molares maxilares de la segunda dentición, adquiere su forma piramidal característica y su piso se ubica al mismo nivel que el piso de las fosas nasales (1). A partir de

entonces, desciende para quedar 1 cm inferior al piso de la cavidad nasal en los adultos (6).

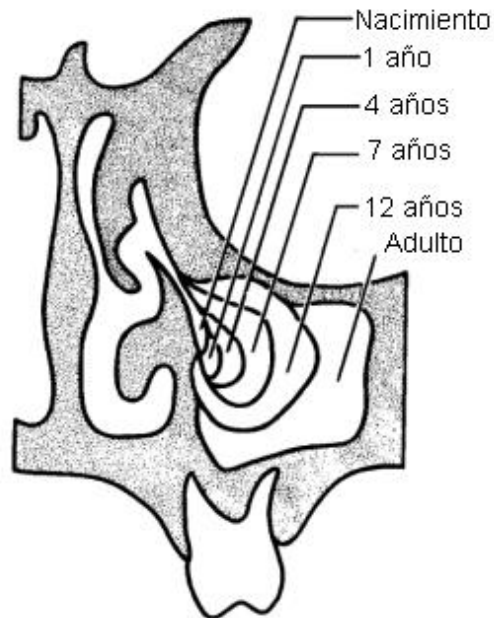


Figura 2. Tamaño del seno maxilar al nacimiento y su crecimiento respecto a la edad en años. Modificado de Abubaker (1).

Underwood (7), citado por Ogle y cols. (6), propuso un modelo del desarrollo del seno maxilar en tres compartimientos frecuentemente separados por septos en el piso del seno, asociados cada uno a la formación y erupción de determinados grupos de dientes. Según este modelo, el compartimiento anterior del seno maxilar se forma adyacente a los molares primarios entre los 8 meses y los 2 años de edad. El compartimiento medio se forma alrededor del primer y segundo molares secundarios de los 5 a los 12 años de edad. El compartimiento posterior se forma alrededor de los terceros molares de los 16 a los 30 años.

Durante la edad adulta, el seno maxilar puede continuar creciendo hasta rodear los ápices de los dientes maxilares. Si se extrae algún diente, el seno maxilar se neumatizará y formará un receso o divertículo entre las raíces de los dientes adyacentes (1), pudiendo incluso invadir la eminencia de los

caninos y proseguir hasta el borde piriforme lateral de la nariz (8). La reabsorción del borde alveolar, combinado con esta neumatización, es causa de que en pacientes edéntulos se encuentre disminuido el espesor óseo entre la cresta alveolar y el piso del seno (1). Además de la disminución en cantidad, el hueso a menudo se vuelve más blando y de peor calidad (8).

2.2. Estructura ósea del seno maxilar

El seno maxilar tiene forma de una pirámide de base cuadrangular orientada de manera horizontal, con un ápice y cuatro lados (figura 3). La base o pared medial de esa pirámide es vertical, y a la vez constituye la pared lateral de la cavidad nasal. Los lados de la pirámide, los forman respectivamente las paredes superior, anterior, posterior y lateral del seno maxilar. El ápice se encuentra en promedio a 25 mm de la base o pared medial, y está orientado hacia la sutura cigomático maxilar. En algunos casos el seno maxilar se extiende dentro del proceso maxilar del hueso cigomático (1).

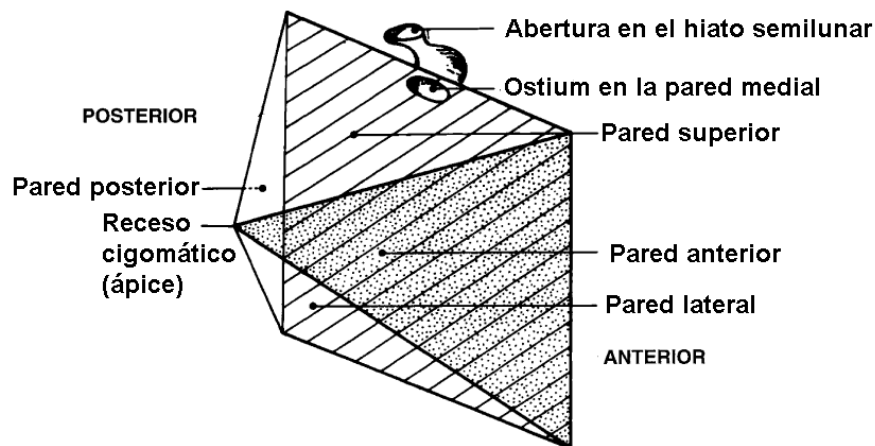


Figura 3. Representación esquemática de la estructura piramidal del seno maxilar y las paredes que lo conforman. Modificado de Abubaker (1).

La parte interna está recubierta por la membrana sinusal o membrana de Schneider, la cual se compone de epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado característico de la mucosa del sistema respiratorio, además de una lámina propia y el periostio que recubre el interior del hueso maxilar (4).

Las dimensiones del seno maxilar varían de 25 a 35 mm en sentido lateromedial, 36 a 45 mm de altura vertical y de 38 a 35 mm en sentido anteroposterior. Su volumen promedio en adultos es de 15 cm³ (6).

Pared medial

Está formada por la pared lateral de la cavidad nasal, tiene forma cuadrangular y es ligeramente convergente hacia el interior del seno (1). En ella se encuentra el ostium, la comunicación hacia la cavidad nasal a través de la cual drenan las secreciones mucosas del seno maxilar. El ostium se localiza en la parte superior de la pared medial, a mitad de la distancia entre la pared anterior y posterior, cercano a la pared superior. Su estructura ósea mide 4 x 10 mm, pero su diámetro real es de aproximadamente 2.4 mm debido al grosor de las dos capas mucosas que se unen en el sitio: por un lado, la mucosa del seno maxilar, y por otro la mucosa de la cavidad nasal. El drenaje de las secreciones se produce específicamente hacia el infundíbulo etmoidal, el cual es un espacio tridimensional en forma de túnel perteneciente a la fosa nasal (1, 5). En el 20 al 25 % de los individuos se observa un ostium accesorio que se abre hacia la parte exterior del infundíbulo y el hiato semilunar (9).

Pared superior

Esta pared forma al mismo tiempo el techo del seno maxilar y el piso de la órbita, actuando como una barrera entre las dos cavidades. Es delgada y plana, y se inclina ligeramente en dirección anterolateral. El canal del nervio infraorbitario pasa al interior de esta pared siguiendo un trayecto

posteroanterior, comenzando como un surco y terminando como un canal cuya salida es el agujero infraorbitario (1). La cortical del conducto infraorbitario comienza a adelgazarse en su parte lateral, a 11 mm posterior al agujero infraorbitario (4). La cortical lateral puede ser tan delgada que el paquete vasculonervioso infraorbitario entra en contacto con la mucosa del seno maxilar (1).

Pared anterior

Está formada por la cara anterior de la maxila. Tiene un espesor de 2 a 5 mm y es ligeramente convexa hacia el seno. Posee una prominente convexidad inferolateral hacia el interior correspondiente con la fosa canina, donde el espesor del hueso es más delgado. En la parte externa de esta pared se encuentran las inserciones de los músculos elevador del labio superior y la de la porción inferior del músculo orbicular de los párpados (1). El agujero infraorbitario se abre hacia la cara externa de esta pared, y se localiza a 15 mm superiormente a los ápices radiculares de los premolares superiores y de 5 a 8 mm inferiormente al borde de la órbita (4). En la parte interna se localiza un surco llamado *canalis sinuosus*, que alberga al nervio alveolar superior anterior.

Pared posterior

Corresponde a la superficie infratemporal del maxilar y es continua con la porción bucal del borde alveolar. La tuberosidad maxilar la hace ver convexa hacia el exterior. Inmediatamente posteriores a esta pared se encuentran importantes estructuras anatómicas localizadas en la fosa pterigopalatina: la división maxilar del nervio trigémino, la arteria maxilar, el plexo venoso pterigoideo, el ganglio pterigopalatino, el nervio del canal pterigoideo y el nervio palatino mayor. El nervio y los vasos alveolares superiores posteriores penetran a través de los forámenes del mismo nombre, ubicados en la tuberosidad del maxilar (1, 8).

Pared lateral

La pared lateral forma el proceso cigomático del maxilar y contribuye a formar la tuberosidad maxilar junto con la pared posterior. Su grosor es variable en pacientes dentados, pero generalmente su espesor decrece hasta 1 mm o menos en pacientes edéntulos. La pared lateral contiene a los vasos alveolares superiores posteriores y su anastomosis con la arteria alveolar superior anterior (8).

Piso del seno maxilar

No se considera una pared verdadera, sin embargo tiene significancia clínica pues se encuentra en relación con las raíces de los molares y premolares superiores. El piso del seno maxilar es la unión de las paredes anterior y lateral. Se encuentra 1 cm por debajo del nivel del piso de las fosas nasales. En algunos casos el seno se neumatiza y se extiende dentro del proceso alveolar entre las raíces de los dientes, a la vez que las raíces, recubiertas por ligamento periodontal y un espesor mínimo de hueso, protruyen dentro de la cavidad del seno. La dehiscencia del piso del seno maxilar favorece que los tejidos periodontales entren en contacto con la membrana sinusal de modo que se dificulta la distinción de los síntomas de condiciones patológicas periapicales, de aquellas que están relacionadas con los senos maxilares (1, 3).

La cercanía de las raíces, es un factor de riesgo para la diseminación de infecciones odontogénicas, el desplazamiento de dientes o restos radiculares hacia el seno maxilar, y las comunicaciones y fístulas oroantrales (10).

La superficie interna del piso del seno maxilar rara vez es lisa, y en el 31% de los pacientes posee septos que protruyen hacia el interior (1, 6). Los septos o tabiques son delgadas láminas óseas o fibrosas con forma de arco gótico invertido (4, 5), cuya altura promedio es de 8 a 12 mm (5). Los septos

completos que separan el seno maxilar en compartimientos son raros y se encuentran sólo en el 1 al 2.5 % de los pacientes.

Existen dos variedades de septos: primarios y secundarios. Los septos primarios se forman como resultado del modelo tricompartmental descrito anteriormente, se encuentran entre las raíces del segundo premolar y el primer molar, y distales a las raíces del tercer molar. Los septos secundarios se forman de manera independiente, como resultado de la neumatización por atrofia del borde alveolar, posterior a la extracción dental (6, 11).

Los septos tienen una prevalencia del 27.7 % en pacientes desdentados, superando la prevalencia en pacientes dentados, que es del 14 % (5). Sin embargo, su altura es menor en pacientes desdentados (4).

2.3. Membrana sinusal

El seno maxilar está recubierto en su porción interna por mucosa respiratoria, que es similar y continua con la de la nariz y los otros senos paranasales. La membrana es un mucoperiostio que consiste en tres capas (figura 4), de superficial a profundo son el periostio, la lámina propia y epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado (4).

El periostio del seno maxilar puede ser separado del hueso fácilmente y está íntimamente adherido a la lámina propia. La lámina propia es una delgada capa de tejido conectivo que contiene algunas fibras elásticas y muy pocas glándulas mucosas, serosas y seromucosas comparado con la mucosa nasal. Debido a su íntima adherencia y a que es difícil distinguirlos uno de otro, periostio y lámina propia pueden considerarse una sola capa (1).

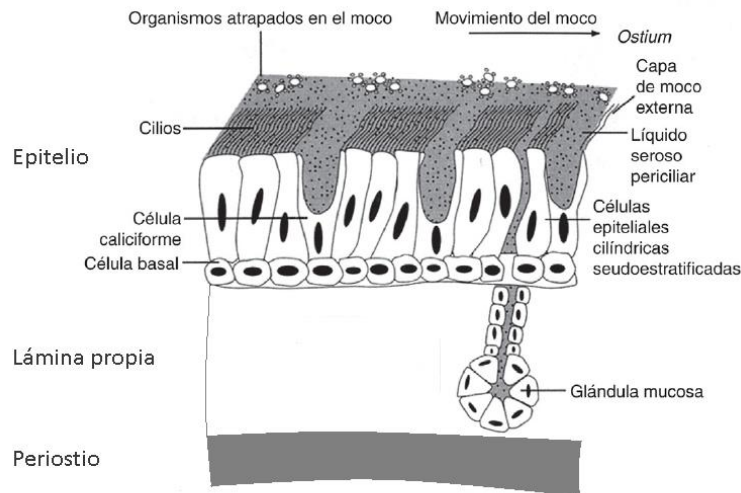


Figura 4. Estructura de la membrana sinusal. Modificado de Resnik y Misch (8).

El epitelio de la mucosa del seno maxilar está conformado por cinco tipos de células: epiteliales cilíndricas ciliadas, cilíndricas no ciliadas, basales, caliciformes y seromucinosas. Las células basales tienen la capacidad de diferenciarse en cualquiera de los otros cuatro tipos (8). La mucosa del seno maxilar tiene una rápida capacidad regenerativa después de daño traumático o remoción quirúrgica (1).

Las células caliciformes producen moco que sirve para encapsular partículas y bacterias presentes en el aire inspirado. Su densidad es mayor cerca del ostium, aunque en número son menos que las células caliciformes de la cavidad nasal (1). Las células epiteliales no ciliadas componen la cara apical de la membrana, poseen microvellosidades y sirven para incrementar el área superficial (8). Las células epiteliales ciliadas se encargan de barrer las secreciones mucosas desde la base del seno hacia el ostium, con el fin de drenarlas hacia la nariz y nasofaringe (figura 5).

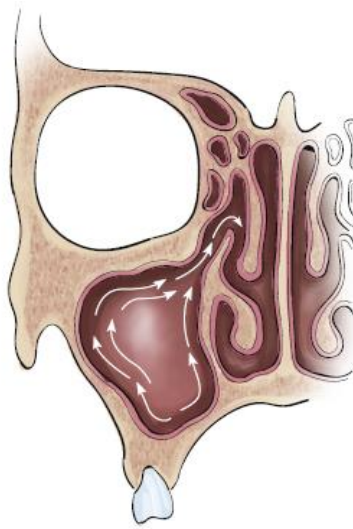


Figura 5. Dirección del drenaje de secreciones del seno maxilar hacia la cavidad nasal (12).

Cada célula ciliada posee de 50 a 200 cilios, los cuales vibran a una frecuencia de 1000 golpes por segundo. Su capacidad para mover el moco es de 6 a 9 mm por minuto (1, 8).

Este mecanismo de transporte mucociliar ayuda a limpiar el seno maxilar. El proceso es de tipo activo y las células epiteliales ciliadas requieren de oxígeno para su realización, el cual obtienen principalmente del aire inspirado, pues la cantidad de oxígeno absorbida de la sangre no es la ideal para mantener funcionando este sistema de drenaje (8).

Clínicamente se acepta que el espesor de la membrana con sus tres capas es menor a 1 mm (1, 8). En la tomografía computarizada de haz cónico, el espesor normal de la membrana del seno maxilar varía en el plano sagital de 1.21 a 1.68 mm, y es de aproximadamente 1.18 mm en el plano coronal. El espesor en pacientes desdentados es ligeramente mayor, y se encuentra en

el rango de 2.1 a 2.7 mm (6). Una membrana mucosa con espesor de 2 a 3 mm se considera patológica, sin embargo sigue habiendo un intenso debate al respecto. Las patologías infecciosas de origen dental son la causa más común del engrosamiento de la membrana en la porción inferior del seno maxilar (4).

2.4. Vascularización

El aporte sanguíneo hacia el seno maxilar proviene de dos fuentes: una vasculatura mucosa y una vasculatura ósea. La vasculatura mucosa se origina durante el desarrollo del seno y proviene de ramos de las arterias esfenopalatina y las arterias nasales anterior y posterior, cuyos ramos entran al seno desde la cavidad nasal a través del ostium. La vasculatura ósea proviene de ramas que cruzan el hueso y/o entran al periostio de la parte interna del seno maxilar (figura 6). Proviene de las arterias alveolar superior posterior, media y anterior, además de pequeños ramos de las arterias facial y palatina (1).

Existe una importante anastomosis entre la arteria alveolar superior posterior y las arterias alveolar superior anterior y media, de manera que se forma una red vascular que aporta sangre hacia la membrana sinusal a través del periostio (1). Dichas anastomosis pueden ser intraóseas o subperiósticas (8).

Las anastomosis intraóseas se encuentran dentro de la pared lateral del seno en el 56% de la población, mientras que las anastomosis subperiósticas están presentes en el 44 %. Ambos tipos de anastomosis se localizan a una distancia de 15 a 20 mm de la cresta alveolar en pacientes dentados, entre el canino y los segundos premolares en el 82 % de los casos. En el paciente edéntulo las anastomosis se encuentran a 5-10 mm de la cresta alveolar, sin embargo, en un paciente con edentulismo total de larga evolución con pared lateral fina, la anastomosis puede ser casi inexistente (8).

El drenaje venoso del seno maxilar se da primariamente a través de las venas que acompañan a las arterias antes citadas, y se dirigen hacia las venas faciales, el plexo venoso pterigoideo o la cavidad nasal. El drenaje linfático suele darse con dirección a los nódulos submandibulares (1).

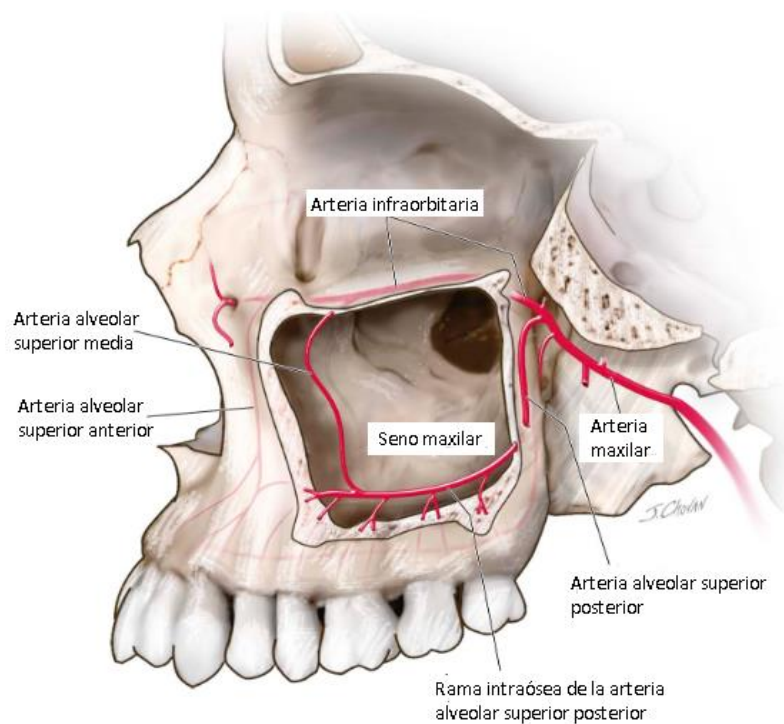


Figura 6. Irrigación del seno maxilar. Modificado de Louis (14).

Con el aumento de la edad, disminuye el número y tamaño de los vasos sanguíneos del maxilar. A medida que aumenta la reabsorción ósea, el hueso cortical se adelgaza, lo que se traduce en menos vascularización (8).

2.5. Inervación

La inervación sensitiva del seno maxilar se da principalmente por ramas de la división maxilar del nervio trigémino (V_2) (figura 7), que sale de la fosa craneal media vía el foramen redondo y entra a la parte superior de la fosa

pterigopalatina (4). Una rama emerge inferiormente y se dirige al ganglio pterigopalatino, donde sus fibras aferentes se unen a fibras autonómicas postsinápticas provenientes del nervio facial (15). Ambos tipos de fibras pasan a la cavidad nasal viajando a través de los nervios nasal superior posterior y nasal superior anterior. Estos nervios entran al seno maxilar a través del ostium.

Las fibras sensitivas proporcionan la inervación general de la membrana sinusal, mientras que las fibras autonómicas postsinápticas suministran la inervación parasimpática que estimula la secreción de moco (1, 16). Fibras nerviosas simpáticas se originan del nervio nasopalatino (otro ramo de V₂) y también entran al seno maxilar a través del ostium (17).

El tronco principal de la división maxilar del trigémino continúa anteriormente como nervio infraorbitario. El nervio alveolar inferior se origina del nervio infraorbitario dentro de la fisura orbitaria inferior, ya sea como un solo ramo, o como dos ramos (variante más habitual). A continuación se dirige inferolateralmente sobre la superficie posterior del maxilar.

Cuando el nervio alveolar superior posterior se conforma de dos ramos, uno permanece fuera del hueso para inervar la encía vestibular de los molares superiores, mientras que la otra rama penetra en la tuberosidad del maxilar a través del forámen alveolar superior posterior (6,18), que continúa como un canal óseo dentro de las paredes posterior y lateral del seno maxilar, en cuyo interior el nervio alveolar superior posterior emite ramas para la inervación de la membrana sinusal, así como los tejidos periodontales y la pulpa de los molares superiores, a excepción de la raíz mesiovestibular del primer molar en el 28% de los pacientes (4,18).

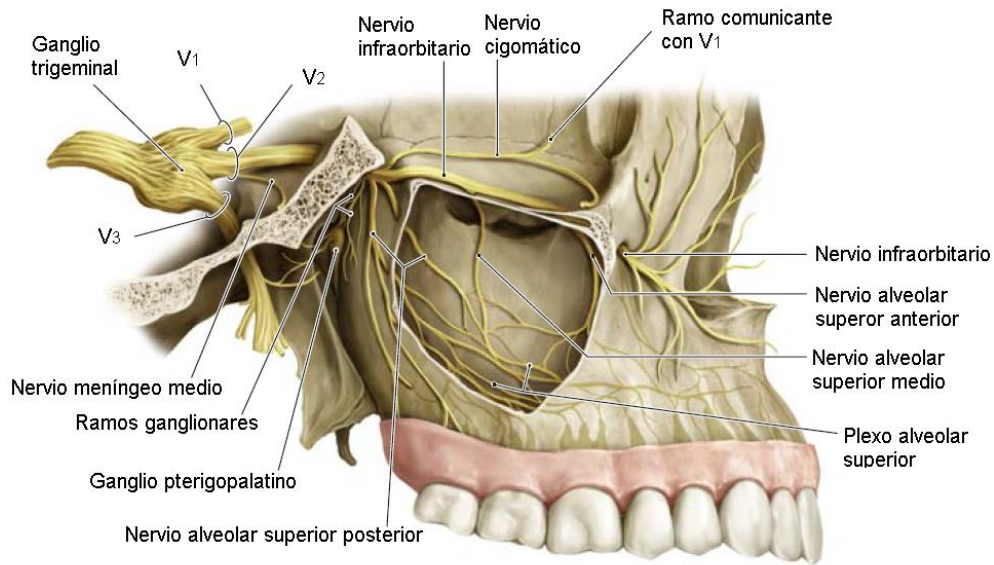


Figura 7. Inervación del seno maxilar. Modificado de Baker (16).

El nervio infraorbitario entra al canal del mismo nombre ubicado en la pared superior del seno maxilar o piso de la órbita, en dirección anterior. Aproximadamente 11 a 15 mm posterior al borde de la órbita, el nervio infraorbitario se ramifica lateralmente para dar origen a los nervios alveolar superior anterior y medio, los cuales se dirigen anterior, inferior y medialmente hacia la pared anterior del seno maxilar (1, 6).

El nervio alveolar superior medio está presente en el 72% de los pacientes. Su sitio de origen desde el nervio infraorbitario es variable (18), pudiendo seguir dos trayectos para inervar los premolares superiores y la raíz mesiovestibular del primer molar superior: a) un trayecto a lo largo de las paredes posterior y lateral del seno maxilar, o b) a lo largo de la pared anterior (6). Cuando no está presente, sus inervaciones las aporta con mayor frecuencia el nervio alveolar superior anterior (18).

El nervio alveolar superior anterior se dirige inferiormente en la pared anterior del seno maxilar emitiendo ramos para inervar los incisivos y caninos

maxilares junto con sus tejidos periodontales; así como la pared lateral de la cavidad nasal (6, 18).

3. FÍSTULA OROANTRAL COMO SECUELA DE LA CIRUGÍA BUCAL

La fístula oroantral es un tracto patológico revestido por epitelio que conecta la cavidad oral y el seno maxilar (figura 8). Surge como consecuencia tardía de la comunicación oroantral (19).



Figura 8. Fotografía clínica de una fístula oroantral (20).

Se le denomina comunicación oroantral a una abertura no natural entre la cavidad oral y el seno maxilar. Ocurre como resultado inmediato o directo de tratamientos quirúrgicos y patologías que afectan la continuidad de las paredes óseas del seno maxilar (20).

En ausencia de infección y presencia de un coágulo, una comunicación oroantral puede cerrarse espontáneamente si el defecto es menor a 5 mm de diámetro (21). Cuando una comunicación oroantral no cierra espontáneamente y persiste por más de 48 horas, comienza la migración de tejido epitelial dentro del defecto, dando lugar a una fístula oroantral. La abertura persistente se convierte en una vía de acceso para bacterias de la

microbiota oral hacia la membrana sinusal, que reacciona inflamándose y se produce la obstrucción del ostium. La consecuente retención de secreciones sinusales y la generación de un medio hipóxico dentro del seno maxilar, estimulan el crecimiento de bacterias anaerobias. Originando una sinusitis aguda o crónica (20). La luz de la fístula oroantral puede ser ocupada por tejido de granulación o un pólipo de la membrana sinusal (19).

Dependiendo de la localización en el borde alveolar, tanto las comunicaciones como las fístulas oroantrales, se clasifican en alveolosinusales, palatosinusales y vestibulosinusales (20), (figura 9).

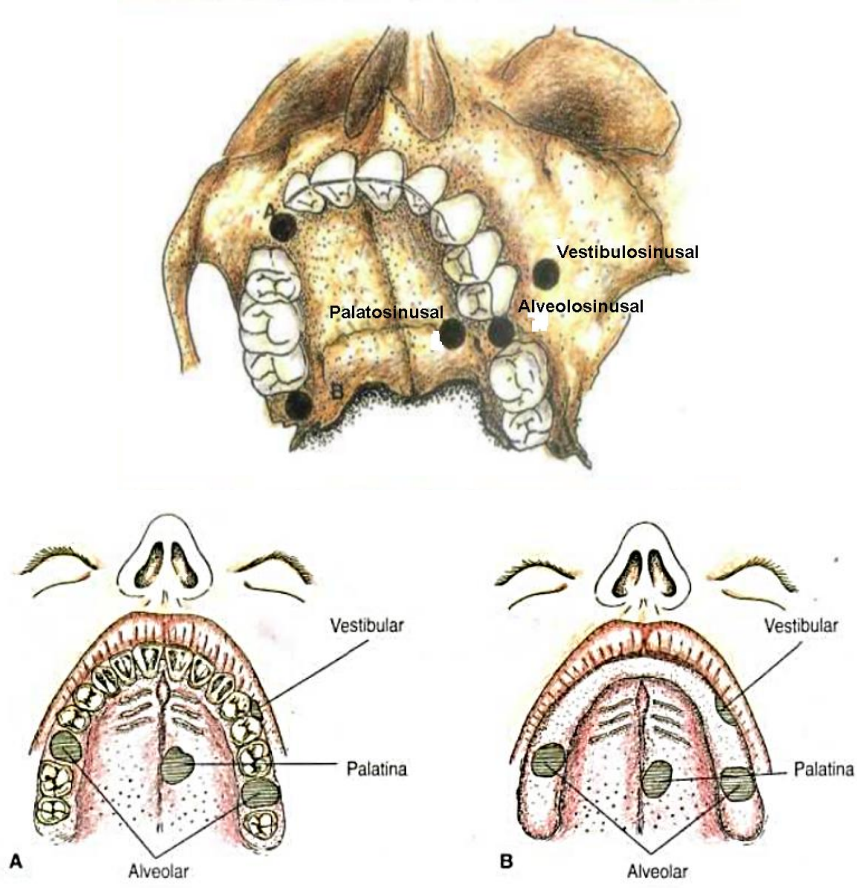


Figura 9. Arriba: Localización de las fístulas oroantrales. Abajo: Localización de las fístulas oroantrales en pacientes dentados y desdentados. Modificado de Gay y Berini (22)

3.1. Etiología

La fístula oroantral puede desarrollarse como una complicación tardía de la extracción de molares o premolares superiores debido a la proximidad anatómica de sus ápices con el seno maxilar. La extracción dental es de hecho el factor etiológico más común. Las lesiones periapicales, sinusitis odontogénica y rinosinusitis contribuyen al adelgazamiento del hueso que separa las raíces dentales de la membrana del seno maxilar, aumentando el riesgo de comunicaciones y fístulas oroantrales (20).

Otras causas menos frecuentes de la aparición de fístulas oroantrales son: la remoción de quistes o tumores en el maxilar; fracturas que involucran al hueso maxilar; desplazamiento de cuerpos extraños al seno maxilar durante la extracción dental o la colocación de implantes; procedimientos de Caldwell-Luc; osteotomías Le Fort I; y osteonecrosis relacionada a medicamentos (23, 19).

El grupo de edad en el que se presentan más comúnmente las fístulas oroantrales, es en personas entre los 30 y 60 años. Ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres. Esta diferencia puede ser explicada por una mayor incidencia de extracciones traumáticas en hombres. (23, 20).

La prevalencia de comunicaciones y fístulas oroantrales como complicación de la cirugía bucal varía del 0.5 al 13 % (21).

A continuación se describen brevemente cada uno de los factores etiológicos de las fístulas oroantrales.

3.1.1. Relación de las raíces dentales y el seno maxilar

Es importante conocer las relaciones espaciales de las raíces dientes con el piso del seno maxilar (tabla 1). El piso de la cavidad antral comunica con las raíces de los primeros y segundos molares superiores con un incidencia del 40%. Las raíces palatinas de estos dientes están 50 % más cerca del piso del seno que del paladar. El ápice de la raíz mesiovestibular del segundo molar es la estructura más cercana al seno maxilar, a una distancia promedio de 0.83 mm, mientras que el ápice de la raíz palatina del primer premolar superior se mantiene como la más alejada a una distancia promedio de 7.05 mm. La distancia de los ápices radiculares de los terceros molares al piso del seno es difícil de determinar debido a las variaciones en los patrones de impactación (20).

Tabla 1. Distancia de los ápices de las raíces dentales al piso del seno maxilar. Modificado de Bhalla y cols. (20).

Diente	Raíz	Distancia promedio en milímetros
Primer premolar superior	Vestibular	6.18
	Palatina	7.05
Segundo premolar superior	(Unirradicular)	2.86
Primer molar superior	Mesiovestibular	2.82
	Distovestibular	2.79
	Palatina	1.56
Segundo molar superior	Mesiovestibular	0.83
	Distovestibular	1.97
	Palatina	2.04

En 2004, Kwak (24) describió una clasificación de la relación vertical entre las raíces de los molares superiores y el seno maxilar. Estableció cinco tipos de relación (figura 10):

Tipo I. El piso del seno maxilar se localiza por arriba del nivel de los ápices de las raíces, conectando ambos.

Tipo II. El piso del seno maxilar se localiza debajo del nivel que conecta los ápices vestibulares y palatino, sin protrusión apical sobre el piso del seno maxilar.

Tipo III. Protrusión del ápice de las raíces vestibulares sobre el piso del seno maxilar.

Tipo IV. Protrusión del ápice de la raíz palatina sobre el piso del seno maxilar.

Tipo V. Protrusiones de los ápices de las raíces vestibulares y palatinas sobre el piso del seno maxilar (figura 11).

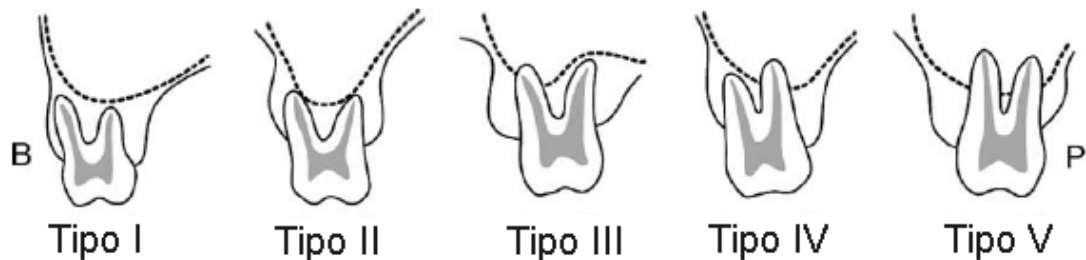


Figura 10. Clasificación de la relación raíz-piso de seno maxilar en el estudio de Kwak (24).

En 2019, Xi Zhang y cols. (25), realizaron un estudio de estas relaciones en 800 molares de 200 pacientes y determinaron que en el 57.12 % de los molares las relaciones diente-seno maxilar son de Tipo I; 21.75 % tipo II; 11.13% Tipo III; 4.5 % Tipo IV; y 5.6 % tipo V.

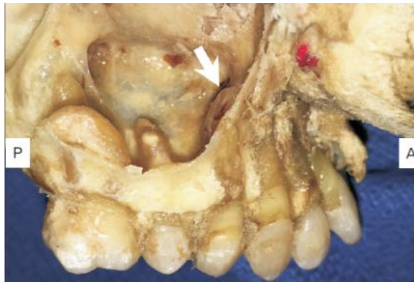


Figura 11. Espécimen de un maxilar seccionado, en el que se observa la protrusión de las raíces dentales sobre el piso del seno maxilar (5).

3.1.1.1. Extracción dental

La cercanía anatómica de las raíces dentales al seno maxilar cobra importancia cuando se realiza la extracción de dientes superiores posteriores y caninos. El hueso que cubre las raíces puede ser tan delgado o estar completamente reabsorbido por la presencia de patologías, que una comunicación oroantral se hará patente en cuanto se retire el diente del alvéolo (26), (figura 12). La extracción dental no es la única causa de comunicaciones oroantrales, pero sí la más común (73.3% de los casos) (27). Si no se detecta y trata correctamente una comunicación oroantral por extracción en cuanto sucede, corre el riesgo de epitelizarse y convertirse en una fístula oroantral. El contacto de bacterias de la cavidad oral con el mucoperiostio de la membrana sinusal genera sinusitis maxilar (20).

Cuando se produce una comunicación oroantral, debe tenerse en mente que se está frente a una complicación poco frecuente de la extracción dental, pues su incidencia es del 5%. En la extracción de terceros molares superiores, la incidencia aumenta hasta el 13 % (27).

De las comunicaciones oroantrales reportadas en la literatura, del 12.6%-45% ocurren en los segundos molares superiores, 20.63%-40.2% en terceros molares, 19%-44.44% en primeros molares, del 5.3%-13.5 % en los primeros

premolares, 3.17%-9.3% en segundos premolares, 3.17%-5.4% en caninos (19, 28, 29).



Figura 12. Fotografía clínica de una comunicación oroantral postextracción (19).

Aunado a la proximidad anatómica de las raíces, existen otros factores de riesgo para una comunicación oroantral durante la exodoncia y son: la neumatización exacerbada del seno maxilar, raíces ampliamente divergentes, patología periapical, fuerza excesiva durante la extracción, patología en la zona de la tuberosidad, y sinusitis maxilar previa. El paciente debe ser informado de la posibilidad de comunicación oroantral siempre que se realicen extracciones de dientes superiores posteriores, especialmente cuando se observan signos radiográficos de patología periapical (30). Cuando se extraen terceros molares superiores, a mayor edad del paciente y a mayor grado de impactación, mayor es el riesgo de comunicación oroantral (27).

3.1.1.2. Rinosinusitis

La rinosinusitis es un grupo de desórdenes caracterizados por la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales. Su etiología es multifactorial, ya que puede ser causada por bacterias, hongos, virus,

alérgenos, contaminación, respuesta inmune anormal del huésped, y obstrucción del drenaje de los senos paranasales (31). Su diagnóstico y tratamiento corresponden a la especialidad médica de otorrinolaringología. Sin embargo, cuando estas entidades patológicas afectan al seno maxilar pueden tener como síntoma dolor dental pues la inflamación genera compresión de estructuras neurovasculares que comparten los dientes superiores y el seno maxilar. Por ello se hace necesario para el cirujano dentista, aprender a diferenciar entre los signos y síntomas de patología pulpar, periapical y periodontal de aquellos característicos de las patologías sinusales (32).

Las rinosinusitis pueden ser agudas o crónicas. Las agudas generalmente son causadas por virus o bacterias. La rinosinusitis viral genera síntomas de resfriado común y es autolimitante, con completa resolución en un periodo de 10 días. El tratamiento es paliativo (31).

La rinosinusitis bacteriana aguda es causada por microorganismos del tracto respiratorio, que generalmente son aerobios. Los más representativos de las rinosinusitis bacterianas son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*. Sus síntomas son descarga nasal purulenta, dolor facial localizado severo y fiebre. La imagenología con tomografía computarizada o resonancia magnética se indica sólo si aparecen complicaciones. El tratamiento consta de administración de antibióticos. La rinosinusitis bacteriana y la consecuente inflamación de la mucosa del seno maxilar, causa la compresión de las estructuras vasculonerviosas que el seno maxilar tiene en común con los dientes, anatómicamente hablando, por lo que el dolor dental es un síntoma común (31).

La inflamación crónica de la mucosa de la nariz y senos paranasales se denomina rinosinusitis crónica. Afecta del 6 al 12% de la población en el hemisferio occidental. Puede o no estar acompañada de pólipos nasales. La inflamación que caracteriza la rinosinusitis es de tipo 1 si está mediada por interferón gama (IFN- γ), tipo 2 si está mediada por Interleucina (IL) 5 o 13, o tipo 3 si está mediada por IL-17 (33). Los síntomas clave de la rinosinusitis crónica son congestión nasal, rinorrea, sensación de presión en el rostro y anosmia por un tiempo de evolución de por lo menos 12 semanas. También causa dolor dental (31).

La evidencia que soporta el diagnóstico es la imagenología, y hallazgos de rinoscopia. Su tratamiento requiere irrigaciones con solución salina, esteroides tópicos, corticosteroides por vía oral y antibióticos, todos ellos prescritos por un otorrinolaringólogo. El tratamiento quirúrgico se valora en casos de recidiva (31).

3.1.1.3. Sinusitis maxilar odontogénica

La sinusitis maxilar odontogénica se define como la inflamación sintomática de la membrana mucosa del seno maxilar, asociada a patología infecciosa dental, periodontal u ósea adyacente, así como daño iatrogénico en procedimientos dentales (34, 35). La sinusitis maxilar odontogénica es una forma de sinusitis que es bien reconocida pero poco estudiada. Su etiología y enfoque terapéutico son diferentes a los de la rinosinusitis (35).

Históricamente, la incidencia de sinusitis maxilar odontogénica es del 10 al 12% de la población. En los últimos años la incidencia reportada varía del 25 al 40 %. El aumento ha sido atribuido al deterioro de la salud oral en personas en condiciones socioeconómicas desfavorables, y al mayor número de personas que conservan sus dientes en la edad adulta. En los casos

reportados, existe una ligera predominancia por el sexo femenino, con una variación del 56 al 65%. La gran mayoría de los casos son sinusitis unilaterales. Cerca de la mitad de los pacientes se presentan con sinusitis que también involucran a los senos etmoidales y frontales (36).

La mayoría de las sinusitis maxilares odontogénicas son de origen iatrogénico, representando el 65.7 % del total de casos. La segunda causa más común es la periodontitis apical en el 16 % de los casos, seguida por la periodontitis en un 8.3%, granulomas apicales 5%, y quistes odontogénicos 2.5%. Los dientes más frecuentemente relacionados son el primer molar en el 35.6% de los casos, segundo molar 22%, tercer molar 17.4%, y segundo premolar 14.4% (35).

La mayoría de los cultivos bacterianos de pacientes con sinusitis maxilar odontogénica contienen tanto especies aerobias como anaerobias, sin embargo predominan las anaerobias. Las sepas más comúnmente encontradas son *Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, microorganismos del grupo de *Streptococcus anginosus*, y *Actinomyces spp*. Hongos *Aspergillus spp* han sido hallados en asociación a raíces cercanas al seno que han sido obturadas utilizando cemento a base de óxido de zinc y eugenol. Las bacterias asociadas a la rinosinusitis como, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, y *Staphylococcus aureus* generalmente no aparecen en los cultivos de sinusitis odontogénica. (35,36).

Factores relacionados a procedimientos dentales que pueden desencadenar la infección y/o inflamación de la membrana sinusal son: extrusión de materiales endodónticos; raíces y dientes desplazados al seno maxilar; comunicaciones y fístulas oroantrales; partículas de amalgama remanentes de una odontosección; perforación de instrumentos hacia el seno maxilar

durante la instrumentación periodontal en la furca de molares superiores; restos de hueso infectados derivados de la osteotomía para colocación de implantes; implantes desplazados al seno maxilar; infección de injertos óseos en procedimientos de elevación del piso de seno maxilar; cirugía de Caldwell-Luc; y osteotomía Le Fort I. El riesgo de sinusitis maxilar postoperatoria es mayor en pacientes que ya presentan rinosinusitis crónica (36).

Debido a la relación anatómica de cercanía entre los dientes posteriores maxilares y el piso del seno maxilar, los mediadores de la inflamación liberados en respuesta a las infecciones pulpares y periodontales se esparcen hacia la membrana sinusal, ya sea directa o indirectamente vía la médula ósea, vasos sanguíneos y linfáticos. Como resultado la membrana sinusal comienza a experimentar cambios inflamatorios y se altera la función de transporte mucociliar, pudiendo generarse una estasis mucosa en la parte interna de la membrana (figura 13). La pulpa infectada libera toxinas y factores de virulencia como la colagenasa y las enzimas lisosomales que invaden el hueso periapical conduciendo a la ruptura de los tejidos y el esparcimiento de la infección hacia los senos maxilares, causando subsecuentemente la irritación de la mucosa. Las bacterias patogénicas periodontales, sus productos y las citoquinas inflamatorias que se liberan en respuesta a su presencia, se encuentran significativamente aumentadas en sitios con periodontitis severa. El engrosamiento de la mucosa del seno maxilar es mayor en sitios donde los dientes fueron extraídos por enfermedad periodontal, comparados con sitios donde existe enfermedad pulpar o fractura radicular (26).

En la osteonecrosis inducida por medicamentos, la infección del hueso expuesto puede diseminarse al seno maxilar a través de las trabéculas óseas (36), (véase apartado 3.1.7).

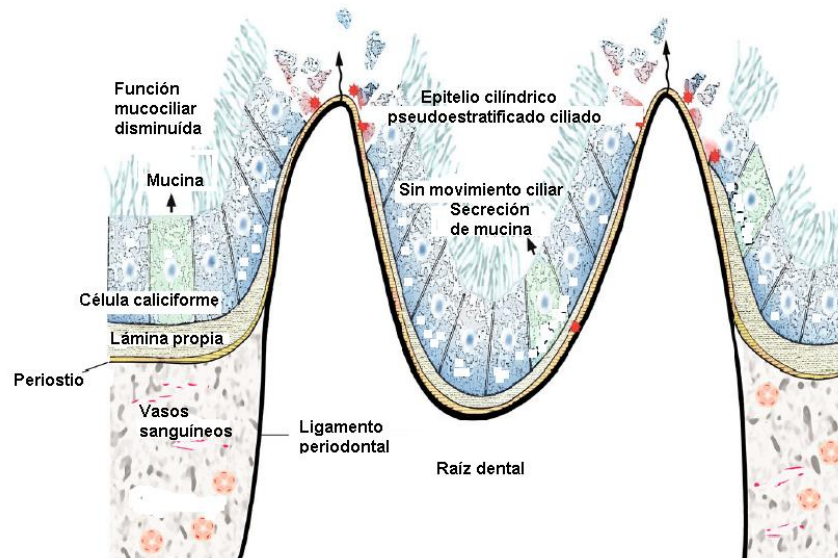


Figura 13. Esquema que ilustra la diseminación de infecciones odontogénicas hacia la membrana sinusal. Modificado de Kim (13).

Histológicamente, en la sinusitis maxilar odontogénica se pueden observar pliegues papilares en la superficie del epitelio. Se ha propuesto que estos pliegues son una respuesta adaptativa de la membrana sinusal para aumentar el área de superficie y acelerar el aclaramiento de secreciones mucosas. Además, se observa infiltración de células redondas, fibrosis, características de edema, degeneración quística e hiperplasia mucosa. En la membrana sinusal inflamada por sinusitis maxilar odontogénica, predomina la expresión de IL-17, proteína TJ y claudina 4 (36).

Los principales síntomas relacionados a la sinusitis maxilar odontogénica son sensación de presión o dolor en el rostro, congestión nasal, rinorrea purulenta, cacosmia y goteo postnasal. Sin embargo, estos síntomas no distinguen a la sinusitis maxilar odontogénica de la rinosinusitis (35).

Para el diagnóstico se toman en cuenta los síntomas del paciente y la historia clínica. La examinación clínica incluye la inspección de la mucosa y

vestíbulos bucales en búsqueda de edema y eritema. Se realizan pruebas de vitalidad y percusión de los dientes. Las radiografías dentoalveolar y ortopantomografía son útiles para determinar el tamaño de lesiones periapicales, visualización de pseudoquistes, raíces, dientes y otros cuerpos extraños desplazados dentro del seno maxilar. Sin embargo el estándar de oro lo constituyen la Tomografía computarizada (TC) o la Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés). Ambas permiten observar y medir el espesor de la mucosa del seno maxilar para evaluar su grado de inflamación (36).

No se ha establecido un protocolo específico para el manejo de la sinusitis maxilar odontogénica. En el caso de que haya evidencia de una infección de origen dental, debe tratarse primero la patología dental. Esto involucra el tratamiento endodóntico, periodontal o extracciones dentales. Las extracciones deben realizarse con precaución para evitar la comunicación oroantral (35).

El abordaje de una sinusitis maxilar odontogénica debe ser interdisciplinario, involucrando tanto al odontólogo, el cirujano maxilofacial y el otorrinolaringólogo, quien es el indicado para monitorear al paciente y evaluar la necesidad de una intervención mayor como la cirugía endoscópica de seno maxilar en caso de que la sinusitis no remita completamente después del tratamiento de la causa (32).

3.1.2. Remoción de quistes y tumores maxilares

Los quistes son cavidades anormales revestidas por epitelio que están llenas de líquido o material semisólido (37). Los quistes que afectan al seno maxilar pueden generarse de la membrana mucosa que reviste al seno maxilar o ser de origen dental (odontogénico), por la cercanía de este seno paranasal con los dientes (38).

Los quistes que se originan propiamente de la membrana del seno maxilar se clasifican en no secretores; secretores o de retención mucosa; y mucocelos. Normalmente estos quistes son hallazgos radiográficos, pocas veces son sintomáticos, y no requieren tratamiento quirúrgico ni generan secuelas (39).

Los quistes odontogénicos son lesiones destructivas de hueso que se originan de un componente epitelial odontogénico y permanecen atrapados dentro del hueso o tejido gingival (40). En la clasificación de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud de 2017 aparecen divididos en quistes del desarrollo y quistes inflamatorios (41). Los quistes odontogénicos más comunes que aparecen en el maxilar son los quistes radicales, seguidos de los quistes dentígeros, y queratoquistes odontogénicos (40).

Quistes odontogénicos pequeños en el maxilar son generalmente hallazgos radiográficos y asintomáticos. Sin embargo algunos de ellos pueden crecer excesivamente e involucrar al seno maxilar y los dientes adyacentes. Su tratamiento es controversial. Al-Moraissi y cols. (42), citado por Safadi y cols. (40), mencionó los tratamientos más comunes para el tratamiento de quistes odontogénicos: resección 8.4 % de los casos; descompresión seguida de cistectomía 14.6%; enucleación más nitrógeno líquido 14.5%; enucleación más solución de Carnoy 11.5%; Enucleación con curetaje 17.4%; marsupialización 32.3 %; enucleación 23.1%. Todos estos tratamientos requieren un abordaje intraoral, extracción de los dientes asociados y excisión de las paredes del quiste (40).

Los tumores, para los cuales se prefiere actualmente el término neoplasia, son crecimientos nuevos de tejido caracterizados por la proliferación progresiva e incontrolada de células (41). Los tumores que involucran al seno

maxilar también tienen dos orígenes distintos: nasosinusal u odontogénico (tabla 2).

Tabla 2. Quistes y tumores benignos que afectan al seno maxilar. Su origen puede ser intrínseco (nasosinusal) o extrínseco (principalmente estructuras relacionadas con la cavidad oral). Modificado de Diecidue y cols. (38).

Origen	Lesiones benignas	
Intrínseco	Quistes: <ul style="list-style-type: none"> • Quistes de retención mucosa • Mucocele • Quistes no secretores • Colesteatoma 	Tumores: <ul style="list-style-type: none"> • Papiloma escamoso • Papiloma invertido • Angiofibroma juvenil • Lesiones vasculares • Mixoma • Tumor de células gigantes
Extrínseco	Quistes: <ul style="list-style-type: none"> • Queratoquiste odontogénico • Quiste dentígero • Quiste radicular • Quiste odontogénico calcificante 	Tumores: <ul style="list-style-type: none"> • Ameloblastoma odontogénico • Tumor odontogénico adenomatoide • Odontoma • Mixoma odontogénico • Granuloma de células gigantes • Lesiones fibrosas • Displasia fibrosa

Los tumores nasosinuales son raros y afectan a una de cada 100,000 personas cada año a nivel mundial, constituyen menos del 1% de los casos de cáncer, menos del 3 % de todos los carcinomas de cabeza y cuello y tienen un pico de incidencia entre la quinta y la séptima décadas de vida con una predominancia por los varones del 2:1. Los tumores nasosinuales pueden tener un origen epitelial o mesenquimal. Dependiendo del tipo de tumor, su tratamiento consiste en radioterapia, quimioterapia o cirugía (44).

Los tumores maxilares de origen odontogénico con potencial para dañar el seno maxilar son el ameloblastoma, el tumor odontogénico adenomatoide y

el mixoma odontogénico. Otras patologías tumorales de origen extrínseco al seno maxilar son el granuloma de células gigantes, el fibroma osificante y la displasia fibrosa (38). El carcinoma escamoso es la neoplasia maligna más frecuente de la región nasosinusal, representando el 80% de los casos (tabla 3). Los carcinomas de glándulas salivales menores, el carcinoma adenoideo quístico, sarcomas, linfomas, carcinomas no diferenciados y melanomas constituyen el 20% restante (45).

Tabla 3. Estadaje del tumor primario (T) en el carcinoma de seno maxilar. Modificado de Raspall (45).

Estadio	Definición/características
TX	Tumor primario no valorable
T0	Sin evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Tumor limitado a la mucosa del seno maxilar sin erosión ni destrucción ósea.
T2	Tumor acompañado de erosión o destrucción ósea incluyendo extensión hacia el paladar duro y/o el meato nasal medio, excluyendo la extensión a la pared posterior del seno maxilar y las láminas pterigoideas.
T3	El tumor invade cualquiera de las siguientes: hueso de la pared posterior del seno maxilar, tejido subcutáneo, suelo de la órbita, pared medial de la órbita, fosa pterigoidea, seno etmoidal.
T4a	El tumor invade el contenido orbitario anterior, la piel de la mejilla, las láminas pterigoideas, la fosa infratemporal, la lámina cribiforme, el seno frontal o el seno esfenoidal.
T4b	El tumor invade cualquiera de las siguientes: ápex orbitario, duramadre, cerebro, fosa craneal media, nervios craneales (Excepto V2), nasofaringe o clivus.

Las comunicaciones y fístulas oroantrales, así como la sinusitis maxilar crónica, constituyen las complicaciones en la mayoría de los procedimientos ablativos quirúrgicos de quistes y tumores que involucran al seno maxilar (40).

3.1.3. Fracturas maxilares

Cada año se diagnostican 7.5 millones de nuevos casos de fracturas faciales en el mundo. De ellas, el 30% son fracturas del tercio medio facial, que involucran principalmente al hueso maxilar, pudiendo abarcar zonas de los huesos cigomáticos, nasales, etmoides, esfenoides, frontal, lagrimales y vómer. De todas las fracturas faciales, el hueso maxilar se encuentra involucrado en el 15.4% de los casos. (46).

El esqueleto facial presenta zonas de mayor grosor óseo, llamados contrafuertes (figura 14). Los contrafuertes cumplen una función protectora pues permiten soportar cargas de determinada magnitud sobre el cráneo antes de romperse. Son los sitios donde se deben colocar las placas y tornillos de osteosíntesis en las fracturas faciales y craneales. Al hueso maxilar lo atraviesan cinco contrafuertes: el contrafuerte lateral o cigomático maxilar; el contrafuerte medial o nasomaxilar ; contrafuerte posterior o pterigomaxilar; contrafuerte transverso superior o borde infraorbitario; y contrafuerte transverso inferior (45).

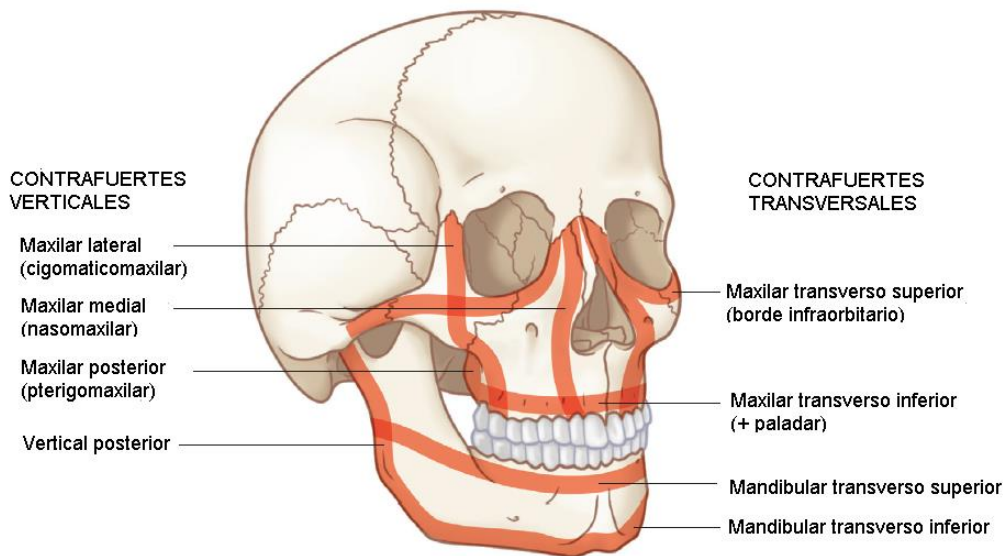


Figura 14. Contrafuertes óseos del esqueleto facial. Modificado de Mundinger y cols. (48).

Las fracturas del tercio medio facial requieren una cantidad significativa de fuerza para que se rompan estos contrafuertes (47). El 19.5 % de las fracturas del maxilar son causadas por asaltos con y sin arma de fuego, 19.2% en accidentes ocupacionales, 13.5 % por accidentes automovilísticos, 9.7 % por deportes y 7.8% por caídas (46).

René Le Fort propuso en 1901 una clasificación de las fracturas maxilares que permanece vigente hasta la actualidad (figura 15). Esta clasificación constituye sólo un aproximación sistemática pues en la práctica se observa la asociación de distintos patrones de fractura, con una conformación única en cada paciente (45).

La clasificación de Le Fort describe tres tipos de fracturas. En las fracturas Le Fort tipo I, la fractura se extiende horizontalmente por arriba de los ápices de los dientes superiores, interrumpiendo por completo la continuidad de las paredes óseas del seno maxilar, el vómer, hueso palatino y las apófisis pterigoides del hueso esfenoides (45, 47).

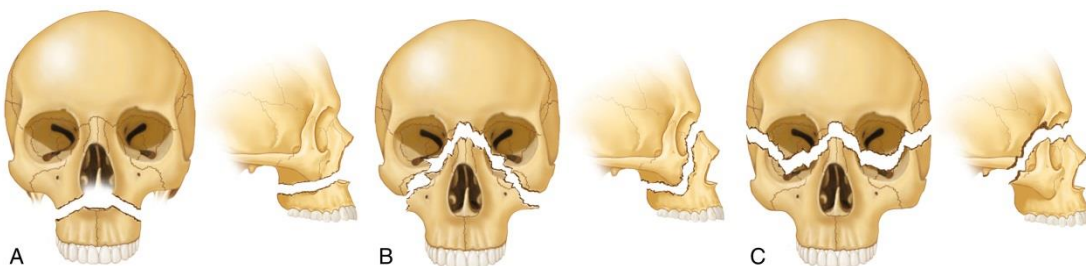


Figura 15. Clasificación de fracturas de Le Fort: A) Tipo I, B) Tipo II, C) Tipo III. (49).

Las fracturas Le Fort II tienen una conformación piramidal. La línea de fractura se extiende en dirección superoanterior desde las láminas pterigoideas del hueso esfenoides, pasando por el borde inferomedial de la

órbita y afectando el puente nasal, conformado por los huesos nasales o propios de la nariz y su articulación con el hueso frontal (47).

Las fracturas Le Fort Tipo III generan una separación completa de los huesos de la cara y la base del cráneo. La línea de fractura atraviesa la sutura nasofrontal, pasa a través de la pared medial de la órbita, la fisura orbitaria inferior, la pared lateral de la órbita, la sutura cigomaticofacial y la sutura cigomácticotemporal. La parte posterior de la línea de fractura pasa a través de la porción superior de las apófisis pterigoides del hueso esfenoides (45).

Los signos y síntomas de fracturas maxilares son dolor, sangrado de la mucosa oral, epistaxis, traumatismos dentales, elongación facial por desplazamiento del maxilar en dirección posteroinferior y parestesia del nervio infraorbitario. La tomografía computarizada con cortes axiales y coronales de 2 mm es el estándar de oro en el diagnóstico por imagen de las fracturas que involucran el maxilar (46).

El tratamiento es intrahospitalario y consiste en el acceso a las fracturas y fijación mediante miniplacas de titanio atronilladas al hueso, las cuales se colocan siguiendo la dirección de los contrafuertes dañados. Frecuentemente se requiere de fijación maxilomandibular (47).

La complicación más común de las fracturas maxilares es la maloclusión. Más de la mitad de estas fracturas están asociadas a fracturas del paladar duro. La pérdida de dientes es frecuente. En las fracturas conminutas severas del maxilar y el complejo cigomático-maxilar existe dificultad para la osteosíntesis y pueden generar fístulas oroantrales y oronasales (50).

3.1.4. Desplazamiento de implantes al seno maxilar

Los implantes dentales son los cuerpos extraños en seno maxilar más reportados de la literatura (51). El desplazamiento de implantes expone al paciente a complicaciones de severidad variable, incluyendo fístula oroantral y sinusitis maxilar. 4.75% de las fístulas oroantrales surgen a consecuencia de desplazamiento de implantes (20). Tan pronto como se detecta el desplazamiento de implantes, ya sea de manera intraoperatoria o postoperatoria, debe realizarse su extracción. Cuando se demora la extracción de los implantes del seno maxilar, estos pueden calcificarse o migrar a otras estructuras adyacentes como la cavidad nasal, los senos etmoidales y esfenoidales, incluso hacia el cráneo (52).

El sitio donde el desplazamiento de los implantes es más frecuente es la zona correspondiente al primer molar. El desplazamiento de implantes es seis veces más común de suceder en el postoperatorio que en el intraoperatorio. La mayoría de los casos de desplazamiento de implantes ocurren dentro de los primeros seis meses después de su colocación, durante la carga funcional. La sinusitis maxilar se reporta en el 44.5 % de los casos de desplazamiento de implantes al seno maxilar, y ocurre en el 1.3 al 4 % de sitios donde se ha realizado elevación del piso de seno maxilar (51).

Los factores de riesgo para el desplazamiento de implantes al seno maxilar son: falta de un correcto análisis radiográfico previo a la cirugía; colocación inmediata de implantes particularmente tras la extracción del primer molar; técnica quirúrgica incorrecta; clínico inexperto; falta de estabilidad primaria; fallo en la osteointegración durante los primeros seis meses después de la colocación; periimplantitis; y presión negativa del seno. Aún se discute el rol de las fuerzas oclusales durante la carga funcional del implante (51, 52).

Los desplazamientos de implantes se previenen realizando un análisis radiográfico exhaustivo de la morfología y calidad del hueso en el sitio receptor, lo cual permite evaluar la necesidad de un injerto óseo previo a la colocación. La cirugía debe ser llevada a cabo por un clínico experimentado. Si se detecta que la estabilidad primaria es insuficiente se debe retirar el implante.

Para diagnosticar un desplazamiento de implante al seno maxilar son indispensables las maniobras para la detección de comunicaciones y fístulas oroantrales (véase apartado 3.3); y exámenes radiográficos (figura 16), los cuales pueden ser radiografías periapicales, ortopantomografía y preferentemente, tomografía computarizada (TC) o tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) (51).

La confirmación de la presencia de un implante desplazado al seno maxilar obliga a derivar al paciente con un Cirujano Oral y Maxilofacial u Otorrinolaringólogo. Los abordajes más frecuentes son el procedimiento de Caldwell-Luc (véase apartado 3.1.5), sus modificaciones, y la cirugía endoscópica de seno maxilar (52). Se puede optar por dejar el implante en el sitio si el paciente así lo desea, ante la ausencia de síntomas clínicos o si los riesgos de una cirugía superan a los beneficios. (51).

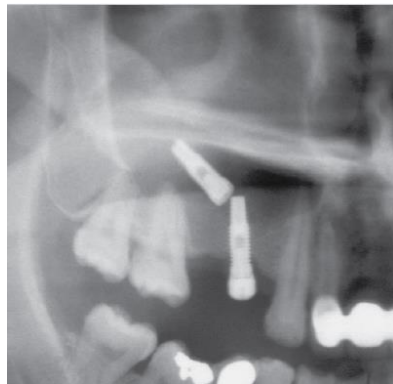


Figura 16. Acercamiento a ortopantomografía donde se observa un implante desplazado al seno maxilar (52).

3.1.5. Cirugía de Caldwell-Luc

Técnica descrita por George Caldwell en 1893 y Henri Luc en 1897. Consiste en el abordaje quirúrgico del seno maxilar a través de su pared anterior desde la cavidad oral (53). Originalmente estuvo destinada al tratamiento de la sinusitis maxilar en otorrinolaringología, siendo el acceso al seno maxilar más utilizado en ésta área de la medicina antes de la aparición de la cirugía endoscópica. (54). En cirugía oral y maxilofacial, en cambio, tiene uso en la elevación del piso del seno maxilar para la posterior colocación de implantes dentales; y para la extracción de raíces, dientes e implantes desplazados al seno maxilar (12).

El resto de sus indicaciones son : tratamiento quirúrgico de las sinusitis maxilares; biopsia de tumores del seno maxilar; remoción de tumores odontogénicos, estadiaje de neoplasias malignas del seno maxilar; acceso a la fosa pterigopalatina e infratemporal; acceso endoscópico a la base del cráneo; acceso al espacio masticador; acceso al receso lateral del seno esfenoidal; como paso inicial en la maxilectomía medial; acceso al piso de la órbita para descompresión orbitaria y reparación de fracturas del piso de la órbita (12, 53).

Está contraindicada en complicaciones médicas no controladas como hipertensión y coagulopatía; en pacientes pediátricos que no han completado la erupción de su dentición secundaria; como abordaje inicial a enfermedad del seno maxilar; senos maxilares aplásicos o hipoplásicos; displasia de la pared anterior del seno maxilar; y lesiones que sean accesibles a través de la cirugía endoscópica de seno maxilar (12, 53).

El abordaje de Caldwell-Luc puede realizarse con anestesia local de los nervios alveolares superiores posteriores y palatinos mayores, con o sin

sedación; o bajo anestesia general mediante intubación endotraqueal colocada en el lado opuesto de la cavidad oral (55).

La técnica consiste en realizar una incisión en el fondo del vestíbulo bucal, a 2-3 milímetros de la encía insertada en la zona entre el canino y el segundo molar. Se disecciona de manera subperióstica hasta exponer la pared anterior del seno maxilar y el agujero infraorbitario. Con una fresa redonda o de fisura, se prepara una ventana ósea de 15 X 15 mm en la pared anterior del seno maxilar (figura 17). Una vez realizado el procedimiento planeado, se reposicionan los tejidos a su sitio original y se sutura con Vycril de 2-0 o 3-0 mediante puntos de colchonero horizontal (53, 56).

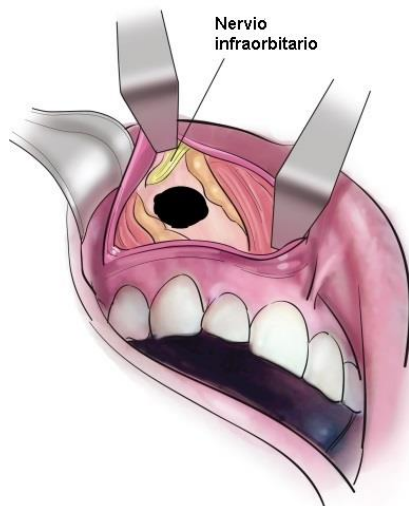


Figura 17. El abordaje de Caldwell-Luc se concreta con la realización de osteotomía en la pared anterior del seno maxilar. Modificado de Urquhart (12).

Las complicaciones quirúrgicas dependen del procedimiento realizado dentro del seno maxilar. Se puede presentar sangrado; edema facial; daño a los ápices dentarios comprometiendo la inervación e irrigación de los dientes; parestesia del nervio infraorbitario; dehiscencia de la herida; epistaxis, edema periorbitario; lesión orbitaria; y sinusitis maxilar (12, 54). Las fístulas oroantrales se presentan como secuela del abordaje de Caldwell-Luc en el 1.1% de los casos (55).

3.1.6. Osteotomía Le Fort I

Técnica descrita por Wassmund en 1921 (57). Consiste en una osteotomía horizontal del maxilar que sigue el patrón de las fracturas tipo I según la clasificación de Rene Le Fort de 1901 (58). . Permite desconectar la parte inferior de los huesos maxilares del tercio medio de la cara, de modo que la arcada dentaria superior, los procesos alveolares del maxilar y el paladar duro quedan aislados a manera de un solo bloque que puede ser desplazado libremente, para la corrección de deformidades dentofaciales en cirugía ortognática, en la corrección de la apnea obstructiva del sueño, y como acceso quirúrgico hacia tumores de la faringe y base de cráneo (58, 59).

En cirugía ortognática, está indicada en la corrección de discrepancias horizontales como la maloclusión de clase II y III, corrección de relaciones incisivas y molares entre el maxilar y la mandíbula, por ejemplo, en casos de hipoplasia maxilar o hiperplasia mandibular. También está indicada en discrepancias verticales como mordida abierta, sobremordida profunda y exceso de altura vertical del maxilar. Además de discrepancias transversales y de la línea media (58, 60).

Está contraindicada si el paciente no ha culminado su desarrollo esquelético; si existe incumplimiento de la ortodoncia preoperatoria; en casos de periodontitis no controlada; deformidades dentofaciales progresivas como la hiperplasia condilar y la reabsorción condilar idiopática; enfermedades óseas como osteopetrosis y osteopenia; comorbilidades médicas como diabetes e inmunocompromiso y desnutrición (45, 60)

La osteotomía Le Fort I se practica bajo anestesia general con el paciente intubado por vía nasotraqueal. Se eleva un colgajo para exposición del sitio de la osteotomía, inyectando previamente solución anestésica local con

vasoconstrictor para controlar el sangrado. A continuación se realizan tres osteotomías: la primera es lateral, sobre la cara externa del maxilar, comenzando por el ángulo inferolateral de la escotadura piriforme y extendiéndose hasta la tuberosidad maxilar mientras se profundiza hacia la línea media. Inevitablemente, esta osteotomía pasa a través del seno maxilar dividiéndolo en dos y dañando la membrana sinusal (45, 57).

La segunda osteotomía se realiza en la base del septo nasal, a fin de separarlo de su unión con los huesos maxilares y palatinos. La tercera osteotomía separa los procesos pterigoideos del esfenoides de su unión con la tuberosidad del maxilar (45). Posteriormente, el bloque formado por las osteotomías se separa mediante la maniobra de downfracture (figura 18), quedando suspendido únicamente por las arterias y nervios palatinos.

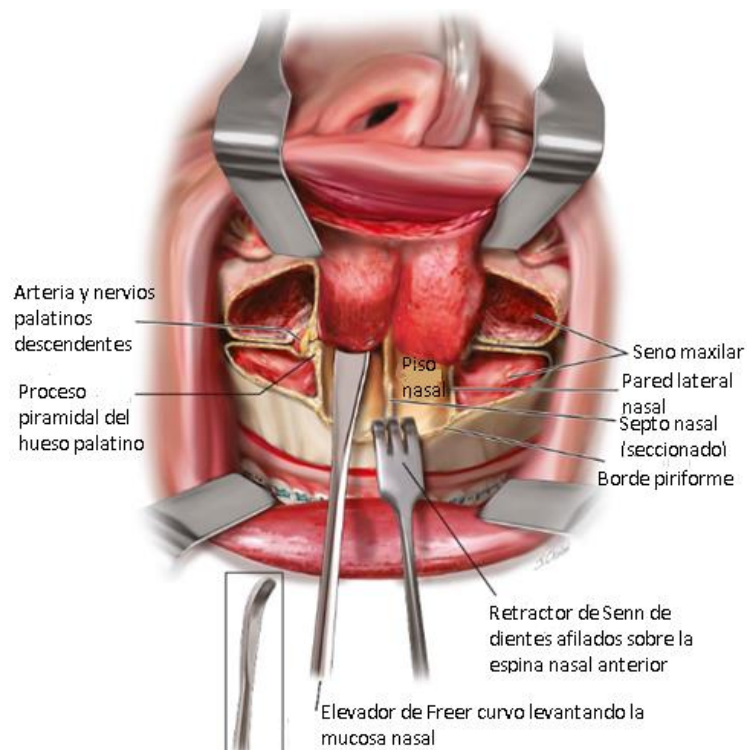


Figura 18. Esquema que ilustra la maniobra de downfracture. Se observa el seno maxilar seccionado por la osteotomía. Modificado de Mehra y Cotrell (57).

Adicionalmente, el segmento separado puede dividirse mediante osteotomía en patrones específicos dependiendo de los objetivos de la cirugía.

Se coloca el segmento maxilar en su nueva posición con ayuda de una férula quirúrgica confeccionada previamente, y se ejecuta la fijación u osteosíntesis con cuatro miniplacas: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo. Finalmente se sutura la mucosa en un patrón V-Y con material reabsorbible.

Las indicaciones postoperatorias incluyen antibióticos y corticoesteroides intravenosos, descongestionantes nasales por vía oral o locales, higiene bucal acompañada de enjuagues con clorhexidina al 0.12%, dieta líquida durante dos semanas y controles periódicos (57).

Derivado de las características de osteotomía y la recolocación del segmento maxilar en cada paciente, se producen cambios que afectan al seno maxilar (59)

Una de las posibles complicaciones de la osteotomía Le Fort I es la formación de fístulas oroantrales y oronasales, que ocurren con una incidencia del 3.7 al 5% de los casos (61). Este procedimiento produce una disminución del volumen del seno maxilar de entre 1.07 y 1.69 cm³, medidos en tomografías computarizadas y de haz cónico. El espesor de la membrana permanece constante (62).

Las complicaciones intraoperatorias más comunes y su incidencia son: hemorragia 1.0 -5.25%; desgarre de la mucosa 1.0-2.6 %; error en el downfracture 0-1%. Las complicaciones postoperatorias son: hemorragia 0-2%; infección 0.5-2%; retraso en la consolidación de la línea de osteotomía 0.2-0.4%; complicaciones periodontales 0.8-0.24% (61).

3.1.7. Osteonecrosis de los maxilares inducida por medicamentos

La osteonecrosis de los maxilares inducida por medicamentos, se define como la presencia de hueso necrótico en la región maxilofacial de pacientes tratados con medicamentos antiresortivos, inmunomoduladores o antiangiogénicos (63).

Como criterios diagnósticos, los pacientes deben tener tratamiento previo o actual con dichos medicamentos; deben presentar exposición de hueso o hueso sondable a través de una fístula intra o extraoral, con un tiempo de evolución de 8 semanas; además de no haber recibido radioterapia ni presentar lesiones metastásicas en cabeza o cuello (63).

Dentro de los medicamentos capaces de causar osteonecrosis, destacan los bifosfonatos y el denosumab (64). La hipótesis central de esta patología es la inhibición de la reabsorción ósea por estos fármacos (63).

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos usados para tratar la osteopenia, osteoporosis y metástasis de cánceres de mama, próstata, pulmón y mielomas. (64). Son análogos del pirofosfato resistentes a la ruptura química o enzimática. Se unen a la hidroxapatita del hueso, y tienen una vida media biológica de más de 10 años. Durante la reabsorción ósea, los Bifosfonatos son internalizados por el osteoclasto vía pinocitosis, inhibiendo la enzima farnesil pirofosfato sintetasa. Esto conduce a la reducción de la actividad celular, la diferenciación celular y/o apoptosis del osteoclasto (27).

Los precursores de osteoclastos, llamados preosteoclastos, expresan receptores de superficie llamados receptores activados del factor nuclear kappa beta (RANK). RANK es activado por el ligando de RANK, abreviado

RANK L, el cual existe como moléculas de superficie en los osteoblastos. La activación de RANK por RANKL promueve la maduración de los preosteoclastos en osteoclastos. El Denosumab es un anticuerpo monoclonal humano tipo Inmunoglobulina G2 contra el RANKL en el osteoclasto y sus precursores. Su administración por vía endovenosa inhibe la reabsorción ósea mediada por osteoclastos (27). El riesgo de desarrollar osteonecrosis maxilar relacionada a medicamentos es mayor cuando a los pacientes se les administran los medicamentos por vía endovenosa (65). Los estadios de la osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Estadaje de la Osteonecrosis de los maxilares inducida por medicamentos e indicaciones para el manejo terapéutico. Modificado de Ruggiero (67).

Estadios de la osteonecrosis maxilar inducida por medicamentos	Estrategias de tratamiento
En riesgo. Aparentemente sin presencia de hueso necrótico en pacientes que han sido tratados con antiresortivos, inmunomoduladores o antiangiogénicos.	<ul style="list-style-type: none"> • No está indicado tratamiento. • Educación del paciente.
Estadio 0. Sin evidencia de hueso necrótico pero presencia de hallazgos clínicos inespecíficos, hallazgos radiográficos o síntomas.	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo sistémico, incluyendo el uso de medicación para el dolor y antibióticos sistémicos.
Estadio 1. Hueso expuesto necrótico, fistulas que sondan a hueso en pacientes asintomáticos, sin evidencia de infección.	<ul style="list-style-type: none"> • Enjuagues bucales antibacteriales. • Seguimiento clínico. • Revisión de las indicaciones para la continuación de la terapia con antiresortivos, inmunomoduladores o antiangiogénicos.
Estadio 2. Hueso expuesto necrótico y fistulas que sondan a hueso asociadas a infección, la cual es evidenciada por dolor y eritema en la región del hueso expuesto como sin drenaje purulento.	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de los síntomas. • Antibióticos por vía oral. • Enjuagues bucales antibacteriales. • Debridamiento para aliviar la irritación del tejido blando y control de la infección.
Estadio 3. Hueso expuesto o necrótico en pacientes con dolor, infección o fistula que sondea a hueso, además de uno o más de los siguientes signos/síntomas: Hueso necrótico que se extiende a la región del borde alveolar, resultando en fractura patológica, fistula extraoral, fistula oroantral, fistula oronasal u osteólisis que se extiende al borde inferior de la mandíbula o el piso del seno maxilar.	<ul style="list-style-type: none"> • Enjuagues bucales antibacteriales. • Terapia antibiótica y control del dolor • Debridamiento quirúrgico o resección, con cuidados paliativos a largo plazo por infección y dolor.

La afectación del maxilar se presenta sólo en el 25 % de los casos de osteonecrosis inducida por medicamentos. La exposición de hueso necrótico en la región maxilar conduce a la formación de fístulas oroantrales en el estadio 3 (63). Mast y colaboradores (66), citados por Esen (64), realizaron un estudio multicéntrico en donde comprobaron que de los pacientes con afectación maxilar, el 43.6% presentaba sinusitis maxilar y 35.8% fístula oroantral.

3.2. Sintomatología

De los pacientes diagnosticados con una comunicación oroantral mayor a 2 milímetros que permanece sin tratamiento, 50 % presenta sinusitis aguda durante las primeras 24 a 48 horas, coincidiendo con la epitelización de los bordes de la comunicación y formación de la fístula oroantral. El 90% de los pacientes presenta signos de sinusitis durante las primeras 2 semanas (36).

Los síntomas de una sinusitis aguda son: sensación de presión en la cara, rinorrea purulenta unilateral, cacosmia, sensación de sabor desagradable o disgeusia, obstrucción nasal, goteo postnasal, y dolor facial generalmente localizado en la zona de la mejilla (35, 36).

Los síntomas que permiten enfocar el diagnóstico hacia fístula oroantral comprenden: escape de líquidos de la cavidad oral hacia la nariz a través del seno maxilar (regurgitación oronasal); descarga purulenta hacia la cavidad oral; epistaxis; sensación de quemadura en el seno maxilar al comer; dolor localizado; cacogeusia, sensación de sabor salado; halitosis; alteración de la resonancia de la voz; dificultad para soplar; salida de aire a través de la fístula hacia la cavidad oral al sonarse la nariz; dificultad para beber con popote; y sonidos parecidos a silbidos que son perceptibles mientras habla el paciente (19, 30, 35, 36).

Parvini y cols. (19), mencionan que los síntomas distintivos de una fístula oroantral aguda son el dolor severo en la mejilla ipsilateral, epistaxis, alteración de la resonancia de la voz y obstrucción nasal unilateral. En la fístula oroantral crónica se presentan los mismos síntomas, no obstante, el dolor es de baja intensidad, la voz se torna ronca y aparecen tos nocturna y dolor de oídos.

En casos que no se tratan por mucho tiempo, el paciente puede haber notado la formación de un pólipo que protruye hacia la cavidad oral. (30).

3.3. Anamnesis y exploración clínica

El diagnóstico representa la primera toma de decisiones (véase Anexo 1). Determina el tratamiento subsecuente y el curso de la fístula en cada paciente. Está basado principalmente en la evaluación de la historia clínica y la exploración física intraoral. La historia clínica sirve para identificar pacientes que se encuentran en alto riesgo de desarrollar complicaciones durante o después del tratamiento quirúrgico y farmacológico de la fístula oroantral. Las enfermedades cardiovasculares, diabetes, disfunción renal y desórdenes hematológicos pueden incrementar el riesgo de complicaciones como sangrado, infecciones y retraso en la cicatrización del tejido (19).

En la exploración intraoral, una comunicación oroantral generalmente es fácilmente visible. En estadios posteriores, un prolapso de la membrana sinusal o un pólipo sinusal puede ser visto a través del defecto (19). Se observa también presencia de burbujas de aire en la saliva, sangre o secreciones mucosas a nivel del orificio de la fístula (36).

La prueba confirmatoria de fístula oronatrál es la maniobra de Valsalva. Para realizarla se le indica al paciente que tape sus fosas nasales y que trate de exhalar a través de la nariz (19). El paciente puede encontrar difícil mantener

la presión dentro del seno maxilar, y un sonido de silbido puede ser percibido por el examinador, interpretándose como una prueba positiva. (23, 30). Un resultado negativo a esta maniobra no excluye la posibilidad de una comunicación o fístula oroantral. La detección de comunicaciones y fístulas pequeñas no siempre es posible con esta maniobra (19).

Otra prueba consiste en solicitar al paciente que infle las mejillas con la boca cerrada esperando generar el mismo efecto sonoro que en la maniobra de Valsalva. Sin embargo no provee un resultado positivo, particularmente si la fístula está obliterada con cambios inflamatorios de la membrana como un pólipo o tejido de granulación (23). Además esta prueba es considerada un riesgo de complicaciones antrales, pues puede causar dispersión bucal de microorganismos desde la cavidad oral hacia el interior del seno maxilar, favoreciendo la generación o exacerbación de sinusitis maxilar (19).

Mantener agua dentro de la boca y ejercer presión con la boca cerrada sirve para confirmar la regurgitación oronasal, sin embargo puede tener las mismas complicaciones que la maniobra anterior. Colocar un espejo cerca de la abertura de la fístula oroantral, causará que el espejo se empañe (30).

Se pueden tomar hebras de algodón con las pinzas y llevarlas a la entrada de la fístula oroantral. Se le pide al paciente que intente exhalar a través de la nariz con las fosas nasales bloqueadas como en la maniobra de Valsalva. Las fibras de algodón vibrarán con el aire que sale de la fístula (30).

El intento de sondar la fístula tiene probabilidades de resultar en sinusitis o ensanchamiento de la misma, debido a que puede empujar cuerpos extraños o bacterias dentro del seno maxilar. Además, el sondaje puede causar laceración de la membrana sinusal, que en algunas ocasiones se encuentra intacta (19).

3.4. Estudios de imagen

La examinación radiográfica de un sitio de comunicación oroantral o fístula oroantral se requiere para validar los hallazgos clínicos e investigar la presencia de cuerpos extraños dentro del seno maxilar.

La radiografía dentoalveolar y la ortoantomografía pueden dar al clínico una idea acerca del tamaño del defecto óseo de la comunicación oroantral o la fístula oroantral, pues revelan la interrupción de la cortical ósea del borde del seno. La radiografía dentoalveolar provee información acerca de los cambios del hueso. Por otra parte, confirma la presencia de cuerpos extraños que podrían haber sido desplazados dentro de la cavidad antral. El seno maxilar y la trayectoria de la comunicación pueden ser visualizados a través de la radiografía occipitomentoniana o la ortopantomografía. Sin embargo, estas técnicas brindan solamente una vista bidimensional de complicadas estructuras tridimensionales que aparecen con superpuestas (19).

Constantine y cols. (68), concluyeron que la ortopantomografía tiene baja eficacia en el diagnóstico de enfermedades del seno maxilar, aun cuando son examinadas por expertos. La ortopantomografía puede ser útil para descartar la enfermedad, pero la imagenología 3D es necesaria para el diagnóstico definitivo de las lesiones sinusales.

La tomografía computarizada (TC) y la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) son la modalidades estándar de oro para el diagnóstico radiográfico de la fístula oroantral, y son útiles para descartar o confirmar la presencia de sinusitis maxilar. Ambas modalidades pueden ser usadas para evaluar el tamaño de la fístula y estudiar la densidad y grosor del hueso y la mucosa que rodean la perforación (figura 19). La tomografía computarizada podría revelar una interfaz aire-fluido, interrupción de la cortical del piso del

seno y cuerpos extraños. Además se pueden observar la reabsorción localizada del borde alveolar y la reabsorción ósea causada por la enfermedad periodontal asociada (19, 23).

El elevado costo de ambos tipos de tomografía, y la mayor dosis de radiación son desventajas frente a la ortopantomografía, sin embargo, se compensan con la exactitud que brindan estas técnicas para el diagnóstico de la enfermedad sinusal (68).

Una fístula oroantral aguda se confirma al observarse una isodensidad total dentro del seno ipsilateral. A veces la zona isodensa está limitada al piso de seno, debido a la colección inicial de fluido. Por su parte, una fístula oroantral crónica se caracteriza por un incremento en la densidad del aspecto interno de las paredes del seno debido al engrosamiento generalizado de la mucosa. Una sombra radiolúcida se observa al centro del seno maxilar



Figura 19. Corte coronal de tomografía computarizada en la que se observa fístula oroantral del lado derecho. El área isodensa al interior del seno maxilar corresponde a la membrana sinusal inflamada y engrosada (69).

Respecto al tamaño, una fístula grande de más de 5 mm requiere de manera obligatoria un estudio imagenológico con tomografía computarizada o tomografía computarizada de haz cónico, mientras que una fístula pequeña menor a 5 mm será mejor estudiada mediante una radiografía dentoalveolar

u ortopantomografía. En este caso, el principal cambio radiográfico a observar es la interrupción en la continuidad del borde óseo del seno maxilar, pues no son visibles los tejidos blandos (19).

4. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FÍSTULA OROANTRAL

La mayoría de las comunicaciones oroantrales cierran espontáneamente si su diámetro es de 2-5 mm en pacientes con senos maxilares saludables. El cierre quirúrgico de la comunicación oroantral está indicado cuando el diámetro de la abertura es mayor a 5 mm. El tiempo de evolución de la comunicación en estos casos, no debería exceder las 24-48 horas, pues se corre el riesgo de epitelización de la comunicación, con lo cual se convierte en una fístula oroantral. La situación puede agravarse con la aparición de signos de sinusitis aguda, o exacerbación de una sinusitis previa (20, 70).

En estos casos, la conducta de rutina de irrigar el seno es útil combinada con el uso de medicación (70).

En casos donde existe una fístula oroantral con sinusitis crónica, se dificultará el manejo y se necesitará un abordaje combinado entre el cirujano oral y el otorrinolaringólogo, pudiendo estar indicada una cirugía endoscópica de seno maxilar (30, 70).

Los objetivos del tratamiento de la fístula oroantral son la eliminación de la patología sinusal; la eliminación del revestimiento epitelial del tracto fistuloso; establecer el cierre de la fístula; y restablecer la función fisiológica de drenaje de secreciones mucosas hacia la nariz, a través de un ostium natural o uno preparado quirúrgicamente. Al cerrar la fístula se previene la entrada de bacterias y restos de comida y bacterias de la cavidad oral hacia el seno maxilar, favoreciendo la recuperación de las funciones normales de la membrana sinusal y la mucosa oral (70).

4.1. Manejo preoperatorio de la sinusitis maxilar

Dependiendo del tiempo de evolución de la fístula, el seno maxilar podría encontrarse en diferentes etapas inflamatorias: En la fístula oroantral aguda, aún si hay patología sinusal preexistente, el cierre se intenta con una probabilidad ajustada de éxito. En los casos no tratados de fístula oroantral, los pacientes podrían tener episodios agudos de sinusitis o progresar hacia una etapa crónica con engrosamiento de la membrana sinusal y presencia de flúidos, exudado purulento o pólipos sinusales. En los casos de fístula oroantral aguda, la sinusitis debe estar bajo control antes de cualquier intento de cierre (30). Para el manejo de la sinusitis maxilar es indispensable el abordaje interdisciplinario entre el cirujano dentista, cirujano maxilofacial y otorrinolaringólogo (32).

Farmacoterapia

La medicación preoperatoria se inicia de 5 -7 días antes del intento de cierre quirúrgico de la fístula oroantral. Incluye el control antibiótico de la sinusitis; el uso de agentes antiinflamatorios; y descongestionantes nasales para incrementar el drenaje del seno y abrir el ostium bloqueado (30).

Tanto en publicaciones del área odontológica como de otorrinolaringología, el antibiótico de primera elección para el tratamiento de la sinusitis maxilar odontogénica es la amoxicilina con ácido clavulánico en dosis de 2-3 gramos al día durante 7-10 días (35, 71). El rango de susceptibilidad de los microorganismos presentes en la sinusitis odontogénica varía dependiendo del fármaco administrado. Zirk y cols. (72), Citado por Psillas y cols. (35) mencionan que este tipo de sinusitis tiene una susceptibilidad del 93% al tratamiento con piperacilina, moxifloxacino 86.2%, cotrimoxazol 83.3%, ampicilina con sulbactam 80%, cefotaxima 78.1%, amoxicilina con ácido

clavulánico 70%, cefuroxima 69.4%, ampicilina 68.5%, tetraciclina 62.9%, ciprofloxacino 62.2%, y clindamicina 50%.

Los descongestionantes nasales se prescriben para mejorar la ventilación sinonasal a través de la reducción de la secreción mucosa, incrementando la permeabilidad del complejo osteomeatal. Su mecanismo de acción consiste en un efecto simpáticomimético que causa vasoconstricción con la consecuente reducción de la secreción y la inflamación de la mucosa. No obstante, un uso prolongado de estos agentes produce un efecto rebote con la ausencia de vasoconstricción sostenida. Debido a lo anterior, solo debe prescribirse su uso dos veces al día durante 3 días. Las formulaciones se presentan en forma de spray y contienen fenilefrina al 0.25%, efedrina al 2% u oximetazolina al 0.5 % (73).

Los antiinflamatorios intranasales de tipo corticoesteroide deben considerarse cuando hay una sinusitis crónica preexistente. Disminuyen la inflamación de la mucosa permitiendo el paso de aire hacia el seno maxilar. Las formulaciones que se pueden utilizar son la dexametasona, budesonida, ciclesonida, furoato de fluticasona, propionato de fluticasona, furoato de mometasona, y acetonida triamcinolona (73).

En la literatura del área de otorrinolaringología, la evidencia soporta el uso de los corticoesteroides intranasales para el manejo de las sinusitis crónicas. Sin embargo, un problema frecuente es que proveen un beneficio parcial, pues algunos nebulizadores arrojan gotículas, pero éstas no penetran efectivamente en los senos paranasales, por lo que debe considerarse cambiar la posición de la cabeza del paciente para aumentar la penetración del medicamento nebulizado o bien, realizar la irrigación directa con el medicamento (33).

Lavado sinusal

El lavado se realiza diario o en días alternados. Su finalidad es eliminar el exudado del seno maxilar. El cierre quirúrgico de la fístula oroantral debe intentarse hasta que el clínico esté seguro de que los residuos líquidos del lavado se observan limpios, y que el seno maxilar está en condiciones para la cirugía (30).

A pesar de que en la literatura se describen técnicas de lavado a través de abordaje de Caldwell-Luc o a través del ostium, para propósitos del tratamiento en cirugía oral el lavado puede hacerse a través de la propia fístula, para lo cual se coloca al paciente sentado en una posición de frente, con la cabeza inclinada hacia abajo (30). Con una jeringa se irrigan de 10 a 20 mililitros de solución salina a través de la fístula oroantral. Los residuos del lavado fluirán hacia el exterior a través de la cavidad nasal o por la fístula, y se recolecta en una bandeja posicionada frente al paciente. En los días iniciales del lavado, los residuos líquidos podrían tener un aspecto turbio y opaco. Después de unos pocos días se espera obtener residuos líquidos limpios (30).

4.2. Manejo de raíces y cuerpos extraños desplazados al seno maxilar

Los cuerpos extraños desplazados constituyen aproximadamente el 60 % de las iatrogenias que ocurren durante el tratamiento odontológico. La actual popularidad de los implantes dentales propicia que cada vez haya más reportes de implantes como cuerpos extraños dentro del seno maxilar. Las complicaciones derivadas del desplazamiento de cuerpos extraños al seno maxilar incluyen fístula oroantral, sinusitis maxilar, y aspergilosis. La frecuencia de la sinusitis en casos que involucran un cuerpo extraño varía del 45 al 73%. Sólo los cuerpos que son más pequeños que el ostium natural tienen probabilidad de movilizarse hacia la cavidad nasal (74).

A continuación se describe el protocolo para el manejo de raíces desplazadas al seno, sin embargo, pueden seguirse los mismos principios con cualquier fragmento de material u objeto pequeño que se ha proyectado de manera iatrogénica hacia la cavidad antral. Los implantes dentales requieren de otros procedimientos que se mencionan en el apartado 3.1.4, se hace un recuerdo de ellos al final de este apartado.

Para el clínico, una vez que se produce el desplazamiento de una raíz al seno maxilar, las decisiones giran en torno 1) dónde buscarla; 2) si se encuentra, intentar la remoción o dejarla; 3) intentar la remoción en otra sesión o 4) removerla sólo si presenta síntomas. Con la concomitante formación de una comunicación oroantral, surgen preguntas sobre si: 1) remover la raíz y cerrar la comunicación oroantral; 2) dejar la raíz y cerrar la comunicación; o 3) realizar la remoción de la raíz y cierre de la comunicación después en una fecha electiva.

Si se intenta la remoción porque la raíz es visible y desaparece repentinamente de la vista del clínico, debe asegurarse de que no ha caído en la cavidad oral; no se ha quedado adherida a las pinzas o la cánula; que no ha sido succionada por la cánula; y que no ha sido aspirada o deglutida por el paciente (30).

La presencia o ausencia de una raíz o cuerpo extraño se confirma clínicamente mediante radiografías dentoalveolares u ortopantomografía. Sin embargo, la tomografía computarizada provee la localización exacta del cuerpo extraño e indica el grado de inflamación de la mucosa. Dicha información es esencial para planear su remoción (74).

Si la raíz fue empujada hacia una localización más interior dentro del seno maxilar, puede estar localizada en una fenestración entre el hueso y el

mucoperiostio, en cuyo caso está indicado el abordaje transalveolar. Es raro que el fragmento haya penetrado en la membrana sinusal (30).

Si la raíz se encuentra entre el hueso y la membrana y es visible, se intenta su extracción con pinzas. Si no es visible, el seno se irriga con solución salina con succión a la entrada del seno. Se puede insertar una pieza de gasa entre la membrana y el hueso y tirar de ella esperando que la raíz se enrede con la gasa y salga con ella (30).

La raíz puede ser extraída a través del alvéolo ensanchando la comunicación oroantral, para lo cual se hace necesario eliminar hueso interseptal. No obstante, al ensanchar la comunicación se aumentan las probabilidades de fallo en el cierre de la misma.

En caso de no encontrarse la raíz por estos métodos, debe considerarse el abordaje de Caldwell-Luc o la cirugía endoscópica funcional de seno maxilar (30).

La decisión sobre el tratamiento de cualquier raíz o cuerpo extraño debe ser consultada a profundidad con el paciente (68). El autor Manuel (30) menciona que un fragmento de raíz puede ser dejado en el seno maxilar si su tamaño es menor a 3 milímetros, no está asociado con patología periapical, no interfiere con una futura rehabilitación protésica, y si los riesgos y daños potenciales de una cirugía superan los beneficios.

Independientemente de si se realiza o no un intento de remoción de la raíz o cuerpo extraño, el paciente debe estar bien informado sobre la situación y debe firmarse la documentación adecuada para evitar complicaciones médico-legales (30).

Al confirmarse radiográficamente la presencia de un implante desplazado al seno maxilar, se debe derivar al paciente con un Cirujano Oral y Maxilofacial u Otorrinolaringólogo, dependiendo de la localización en una TC o CBCT. Los abordajes más frecuentes para la extracción de un implante desplazado al seno maxilar son el procedimiento de Caldwell-Luc (véase apartado 3.1.5), sus modificaciones, y la cirugía endoscópica de seno maxilar (realizada por el otorrinolaringólogo) (52). Si el paciente así lo manifiesta, se puede dejar el implante en el seno maxilar, los criterios para dejarlo también incluyen la ausencia de síntomas clínicos y riesgos quirúrgicos que superan a los beneficios. (51). De la misma manera, debe llenarse y firmarse la documentación necesaria.

4.3. Técnicas quirúrgicas para el cierre de fístula oroantral

La decisión de cómo tratar las comunicaciones y fistulas oroantrales está basada en el tamaño del defecto (Véase apéndice 2); el tiempo de evolución; la presencia de infección en el seno maxilar; la cantidad y la condición de tejido disponible para la reparación quirúrgica del defecto; así como el futuro plan restaurativo del sitio del defecto (20, 70). Lazow (75), clasificó el tamaño de las fístulas oroantrales en: pequeñas, si miden de 5 a 10 mm; moderadas, si miden de 10 a 20 mm; y grandes, si miden más de 2 cm.

La salud y estado de los bordes de la comunicación o la fístula oroantral juegan un rol importante en el éxito del cierre, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada. Una fístula oroantral que tiene márgenes bien redondeados y no muestra evidencia de edema o inflamación, es una adecuada área receptora para el cierre. Frecuentemente, el sitio de la comunicación o la fístula oroantral muestra evidencia de extracción traumática con bordes rasgados, pérdida de tejido, bordes óseos irregulares y edema. Estos sitios no son los idóneos para el cierre, y el cirujano no debería verse tentado a intentarlo. Las probabilidades de fallo en el cierre

son altas debido a la condición poco saludable de la mucosa y es prudente esperar un par de semanas para que las heridas cicatricen correctamente. No obstante la salud del seno maxilar podría deteriorarse rápidamente durante este periodo de espera con la presencia de signos y síntomas de sinusitis maxilar. (33).

Múltiples técnicas para el cierre de comunicaciones y fístulas oroantrales han sido descritas a lo largo de la historia. La literatura referente al tema se ha vuelto compleja y está repleta de modificaciones (30). Muchas técnicas han sido probadas y algunas están bien establecidas, sin embargo ninguna de ellas ha probado ser superior a las otras (70). No obstante la cantidad de técnicas, el cirujano tiene la libertad de elegir la técnica que funciona mejor para sus manos, con base en el entrenamiento recibido y en su habilidad quirúrgica (30).

Visscher y cols. (76) clasificaron las modalidades del tratamiento de la comunicación y fístula oroantral en seis grupos: injertos autógenos de tejido blando, injertos óseos autógenos, aloinjertos, xenoinjertos, cierre con materiales sintéticos y otras técnicas (20, 70). La técnica más simple para el cierre de una comunicación oroantral, cuando esta tiene un diámetro de 2 a 5 mm, es la colocación de una esponja de colágena dentro del defecto, que se fija a los bordes mediante suturas en forma de ocho (20).

Una regla que debe seguirse en el tratamiento quirúrgico de la fístula oroantral es siempre comenzar por la técnica que sea más simple y reservar las técnicas complejas en caso de que la primera falle. Ante el fracaso de los procedimientos, debe seguirse un repertorio de opciones secuenciales para futuros intentos de cierre. El paciente debe ser informado de que existe la posibilidad de que el tratamiento falle y se requiera una segunda o tercera cirugía con técnicas cada vez más complejas (30).

Antes de intentar cualquier técnica de cierre definitivo siempre debe retirarse el tejido de granulación, además de controlar la sinusitis maxilar (20).

En caso de que se tenga planeado realizar colgajos mucoperiosticos, deben seguirse los principios básicos para su diseño, los cuales son: adecuado aporte sanguíneo, adecuada movilidad, y facilidad para colocarlo en su lugar sin tensión (30).

Los procedimientos de colgajo más utilizados incluyen colgajos bucales, colgajos de bolsa adiposa de Bichat, y el colgajo palatino rotacional (70).

4.3.1. Colgajos bucales

Son colgajos mucoperiosticos trapezoidales de espesor total, con una amplia base en el vestíbulo bucal y vértice cercano al defecto (20, 30, 70). Generalmente se realizan bajo anestesia local y se avanzan o desplazan para cubrir comunicaciones y fístulas oroantrales de pequeño y mediano tamaños ubicados en la cresta alveolar (20, 77). La eficacia de los colgajos bucales para el cierre de fístulas oroantrales es del 93%. En la literatura destacan dos técnicas: el colgajo de avance bucal, también llamado colgajo de n y el colgajo de Moczair (30).

Colgajo de Rehrmann

El colgajo de avance bucal fue descrito por Rehrmann (78) en 1936. Otros autores lo atribuyen a Berger en 1939 (79). La técnica es la siguiente:

Con una hoja de bisturí del #15, se elimina el tejido epitelial del tracto de la fístula junto con un margen de 3 milímetros de tejido sano. Utilizando una cureta o pinza gubia pequeña, se remueve cualquier resto de hueso

necrótico o tejido epitelial remanente (77). A continuación se realizan dos incisiones verticales divergentes de espesor total, una mesial y otra distal, las cuales se extienden desde el sitio de la comunicación o la fístula oroantral hacia el vestíbulo bucal. El colgajo debe hacerse 50 % más ancho en la base que en el sitio del defecto para tener una buena irrigación (20, 30, 77). La apariencia del colgajo debe ser la de una lengüeta que permite su avance sin tensión (figura 20). Esto se logra liberando cuidadosamente el periostio con una hoja de bisturí nueva, incidiendo horizontalmente en la base del colgajo (30). Se eleva el colgajo de manera atraumática, sin generar rasgaduras en forma de ojal por la tensión, y se avanza en dirección palatina hasta cubrir la fístula oroantral. Finalmente, se fija el colgajo a la mucosa palatina intacta utilizando puntos de colchonero horizontal (77).

La amplia base del colgajo permite una adecuada irrigación (20). Su simplicidad, fiabilidad y versatilidad lo convierten en el método más usado para el cierre de fístula oroantral (19).

Su principal desventaja, es que acorta la profundidad del vestíbulo bucal. En caso de que el paciente requiera una prótesis en el futuro, se complicará la retención y deberá considerarse la colocación de una prótesis implantosoportada (20, 23), o bien, la realización de un colgajo de reposición apical combinado con injerto gingival libre o injerto de tejido conectivo (19).

Defectos que se encuentren más cercanos hacia el paladar requerirán de otras técnicas de cierre (77). Las complicaciones más frecuentes de ésta técnica son dolor y edema postoperatorio que puede durar varios días.

Colgajo de Moczair

Descrito en 1930 por Moczair (80). Su principal característica es que se diseña recorriendo las incisiones un diente de distancia en dirección distal al

sitio del defecto (70, 77) Está indicado cuando se requiere mantener la profundidad del vestíbulo, especialmente en maxilares edéntulos (77).

La técnica consiste en elevar un colgajo de manera similar al de Rehrmann. Sin embargo, los sitios de incisión se recorren una papila mesialmente o una papila distalmente (figura 20). Al desplazar el colgajo para suturarlo sobre la fístula, la papila del diente adyacente cubre el defecto.

Su principal ventaja es que no causa una reducción significativa de la profundidad del vestíbulo si se realiza correctamente (77). Sin embargo, al avanzar el colgajo se deja un área expuesta que cicatriza por segunda intención conduciendo a mayor dolor, mayor riesgo de sangrado postoperatorio, y la creación de recesiones gingivales en el diente contiguo (70).

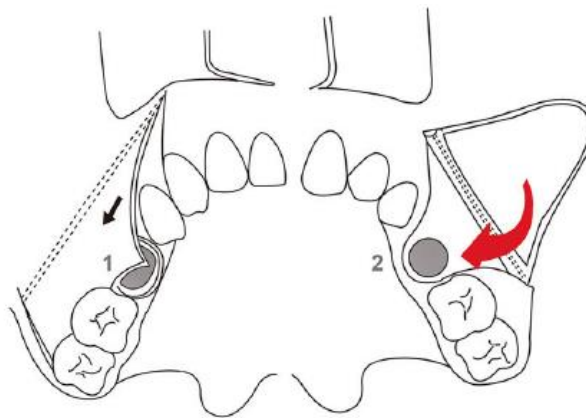


Figura 20. 1) Colgajo de Moczair, 2) Colgajo de avance bucal o colgajo de Rehrmann (13).

4.3.2. Colgajos de bolsa adiposa de Bichat

En 1977, Egyedi (81) fue el primero en utilizar y describir el colgajo pediculado de bolsa adiposa de Bichat. Sus indicaciones son el cierre de comunicaciones y fístulas oroantrales de mediano y gran tamaño de hasta 5 centímetros de diámetro; cuando está dañado el mucoperiostio bucal o

palatino; y cuando han fallado otros métodos. Sus contraindicaciones son defectos mayores a 5 centímetros de diámetro; pacientes bajo radioterapia; y pacientes con volumen reducido de las mejillas (20, 82).

La bolsa adiposa de Bichat es una masa encapsulada de tejido adiposo independiente de la grasa subcutánea facial (83), que ocupa espacios profundos de la cabeza, específicamente los espacios bucal, masticador, pterigomandibular e infratemporal. Se encuentra fija al cráneo mediante ligamentos (84), tiene un peso aproximado de 9.7 gramos (g), su tamaño no se ve alterado por la masa corporal, y ocupa un volumen de 7.8 a 11.2 cm³ cúbicos en mujeres y de 7.2 a 10.8 cm³ en hombres (85). Su espesor aproximado es de 6 milímetros. El tejido adiposo en su interior está parcialmente rodeado por septos de tejido conectivo laxo (86).

Fue descrita por primera vez por el cirujano alemán Lorenz Heister en 1727 y categorizada como tejido adiposo por el anatomista francés Xavier Bichat en 1801 (82). Zhang (84), la describió compuesta por tres lóbulos separados: anterior, intermedio y un cuerpo o lóbulo posterior. Éste último es el más grande y se divide a su vez en cuatro extensiones: bucal, pterigoidea, pterigopalatina y temporal. La irrigación para la bolsa adiposa de Bichat proviene de cuatro ramas de la arteria maxilar: temporal profunda, bucal, alveolar superior posterior, y pterigoidea. Irrigación complementaria se deriva de la arteria facial, ramo de la arteria carótida externa (figura 21). Las arteriolas que penetran en la bolsa adiposa de Bichat forman abundantes plexos subcapsulares. La mayoría de la sangre de la bolsa adiposa de Bichat drena hacia la vena facial (82, 84).

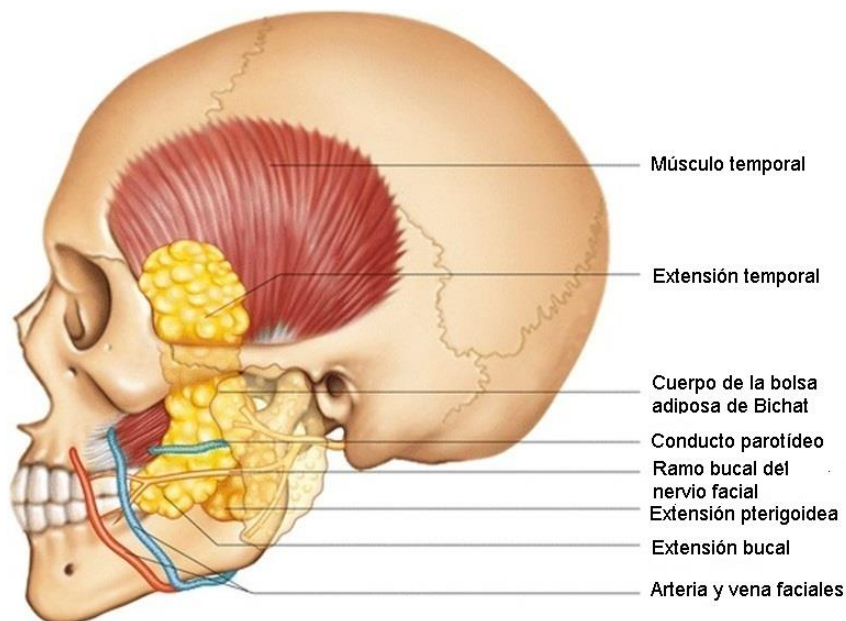


Figura 21. Esquema que muestra la localización y relaciones anatómicas de la bolsa adiposa de Bichat. Modificado de Chouikh (82).

La parte que se utiliza como colgajo es la extensión bucal (82), la cual constituye el 50 % del volumen total de la bolsa de Bichat. Al ser la más superficial, afecta la apariencia de la mejilla. La extensión bucal se localiza a lo largo del borde anterior del músculo masetero, e inferior al conducto de la glándula salival parótida, se dirige medialmente y descansa sobre el periostio de la región posterior del maxilar. La irrigación para la extensión bucal proviene de la rama facial transversa de la arteria temporal superficial y de una rama de la arteria pterigoidea (84). El drenaje venoso se da hacia la vena facial (82).

En cuanto a la técnica quirúrgica, se realiza anestesia local, el sitio de inyección es la parte posterior del vestíbulo del lado ipsilateral al defecto (82). A continuación se escinde el tejido epitelial y cualquier resto de hueso necrótico alrededor de la fistula con un margen de 3 mm de epitelio sano (77). A nivel del segundo molar, a aproximadamente 1 mm de la unión

mucogingival, se prepara una incisión mucosa horizontal en dirección posterior (77, 82).

Luego se disecciona el músculo buccinador. En esta etapa puede verse el periostio del maxilar, la bolsa adiposa se encuentra superolateralmente. (82). Después se prepara una incisión a través de la cápsula de tejido conectivo que rodea la extensión bucal de la bolsa adiposa de Bichat (20). Con unas tijeras de Dean o Metzembraum se disecciona la cápsula y se expone el tejido adiposo. Debe evitarse succionar la sangre sobre el tejido adiposo con la cánula. Para un mejor control de la hemorragia se pueden utilizar pads quirúrgicos o realizar todo el procedimiento con electrocauterio (20). A continuación se tracciona suavemente el tejido adiposo con un fórceps DeBakey hasta cubrir por completo el defecto (20, 82). Finalmente se fija el tejido adiposo a los bordes mucosos de la fístula oroantral (figura 22) ,con sutura no reabsorbible o reabsorbible de 4-0 mediante puntos simples (20, 82, 70).

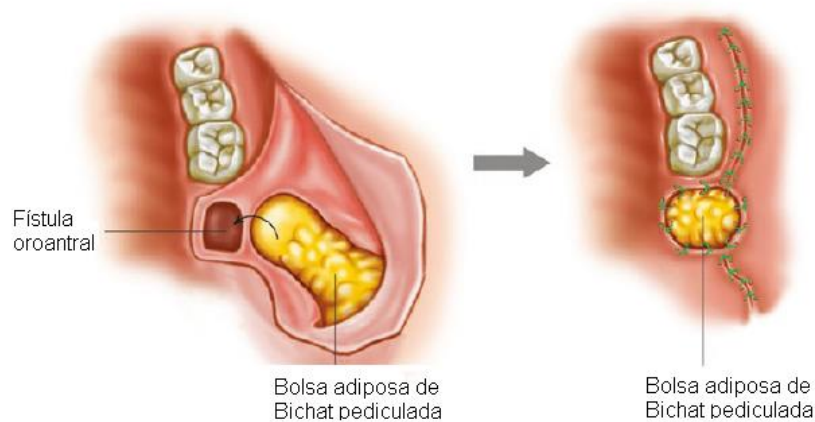


Figura 22. Avance del colgajo de bolsa adiposa de Bichat para el cierre de fístula oroantral. Modificado de Kim (87).

El colgajo de bolsa adiposa de Bichat tiene la ventaja de que no necesita ser cubierto con mucosa o férula para su cicatrización. Ésta se logra por un

proceso de metaplasia del tejido adiposo a tejido conectivo y reepitelización de la superficie del colgajo (82). Al cicatrizarse, su color cambia de amarillo a blanco, después rojo, y finalmente rosa como el resto de la mucosa bucal. Su epitelización ocurre entre 2 a 6 semanas después de la cirugía (30, 70).

Como medidas postoperatorias se recomienda: mantener la medicación para el control de la sinusitis hasta por 3 semanas; dieta; acudir con el cirujano para monitorear la cicatrización; prescripción de antibióticos y enjuagues antisépticos; evitar el trauma al sitio quirúrgico; realizar ejercicios de apertura de boca para prevenir trismus. Se debe informar al paciente de la apariencia y olor desagradables que produce la bolsa adiposa de Bichat expuesta al medio oral y sus cambios de coloración (82).

Como ventajas: el colgajo de bolsa adiposa de Bichat es relativamente fácil de realizar; la disección que requiere es mínima; es de fácil acceso; tiene un bajo riesgo de infección y complicaciones; tiene aporte vascular adecuado y no genera cicatriz visible; no genera pérdida de profundidad del vestíbulo; y contiene células troncales derivadas de tejido adiposo capaces de diferenciarse en condroblastos, adipocitos y osteoblastos (70, 82, 23);

Como desventajas: sólo puede injertarse una vez y no agrega volumen al defecto reconstruido.

Aunque el riesgo sea bajo, no se debe menospreciar la aparición de complicaciones como pueden ser infección, recidiva de la fístula oroantral, trismus, necrosis parcial o completa del colgajo, cambios en el contorno de la mejilla, hemorragia, o hematoma. Existe mayor riesgo de que ocurran estas complicaciones cuando se utiliza el colgajo en grandes defectos y cuando se realiza una movilización excesiva del tejido adiposo (20, 82).

Técnica de cierre en dos y tres capas

El margen de éxito de un colgajo bucal aumenta cuando se le suma una capa de tejido adiposo de la bolsa de Bichat (30).

La técnica para el cierre en dos pasos es la siguiente (figura 23): se realiza anestesia local seguida de excisión del recubrimiento epitelial de la fístula con una hoja de bisturí del número 11. A continuación, se curetea el tejido de granulación. Luego, se avivan los márgenes palatino y bucal de la fístula con hoja de bisturí del número 15. El margen palatino se contornea en forma semilunar para aceptar el colgajo bucal, que descansará sobre el hueso en el lado palatino. Después, se realizan dos incisiones verticales para elevar un colgajo trapecoidal. La incisión posterior debe estar ligeramente curvada hacia el vestíbulo para facilitar el avance anteriormente. Se reduce la altura del hueso de ser necesario. Posteriormente se libera el periostio del colgajo bucal. Se disecciona el periostio y las fibras del músculo buccinador para identificar la bolsa adiposa de Bichat. El siguiente paso es diseccionar la cápsula de la bolsa adiposa de Bichat y movilizar el tejido adiposo con unas pinzas no dentadas. El tejido adiposo se fija al margen palatino con sutura vycril de 3-0. Se avanza el colgajo bucal hacia palatino para cubrir el tejido adiposo de la bolsa de Bichat y se sutura al margen palatino con sutura vycril, mediante puntos de colchonero horizontal. Finalmente se sutura la incisión de descarga posterior.

Para el cierre de fístula oroantral en tres capas se coloca un autoinjerto óseo cortical en el defecto (véase apartado 4.3.6), o bien, fibrina rica en plaquetas (véase apartado 4.3.7). Posteriormente, se ejecutan los mismos pasos que para el cierre en dos capas, es decir, se cubre el autoinjerto óseo con tejido adiposo de la bolsa de Bichat y se sobrepone a éste un colgajo de Rehrmann (20, 30).

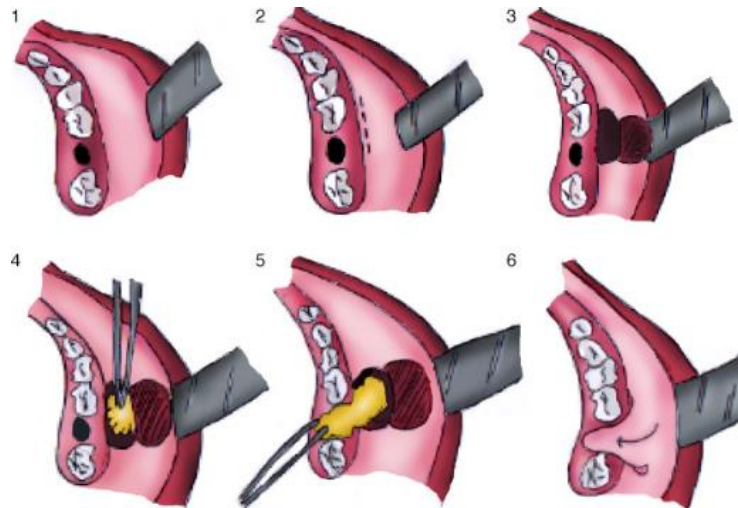


Figura 23. Pasos para el cierre de fístula oroantral con bolsa de Bichat en dos capas: 1) fístula oroantral, 2) línea de incisión, 3) colgajo bucal, 4) Disección roma para exponer la bolsa de Bichat, 5) Avance y sutura del colgajo de bolsa de Bichat como primera capa para cobertura del defecto 6) avance y sutura del colgajo bucal como segunda capa (88)

La presencia de tejido duro actúa como un andamio y previene la neumatización de la membrana del seno maxilar hacia la cresta alveolar (20).

En general, el porcentaje de éxito en el cierre de fístula oroantral con colgajos de bolsa de Bichat es del 96.2 % (87).

4.3.3. Colgajos palatinos

Su aplicación en el cierre de fístulas oroantrales se remonta a Ashley en 1939, quien describió la técnica del colgajo palatino rotacional (89). Dependiendo de su complejidad se realizan bajo anestesia local o general.

La mucosa del paladar se encuentra íntima y fuertemente adherida al hueso del paladar duro mediante fibras de tejido conectivo. El paladar duro está formado por los procesos palatinos del hueso maxilar, los cuales se articulan en su parte posterior con las láminas horizontales de los huesos palatinos, a través de la sutura transversa. Una sutura longitudinal separa los dos procesos palatinos de los maxilares y recibe el nombre de sutura intermaxilar. Ésta se prolonga hacia su parte posterior formando la sutura

palatina media, que separa a las dos láminas horizontales de los huesos palatinos por la línea media (90).

La irrigación de la mucosa del paladar proviene de la arteria palatina mayor, que es rama de la arteria maxilar en su porción pterigopalatina. La arteria palatina mayor emerge del foramen palatino mayor, que se encuentra 1 cm medial y distal al segundo molar superior (15, 18).

Dentro de la submucosa y periostio, a cada lado del paladar, las arterias palatinas mayores se ramifican y se anastomosan entre sí (figura 24), y con ramas provenientes de la arteria nasopalatina, que es rama de la arteria esfenopalatina. La arteria esfenopalatina a su vez es rama de la arteria maxilar en su porción pterigopalatina (15, 90).

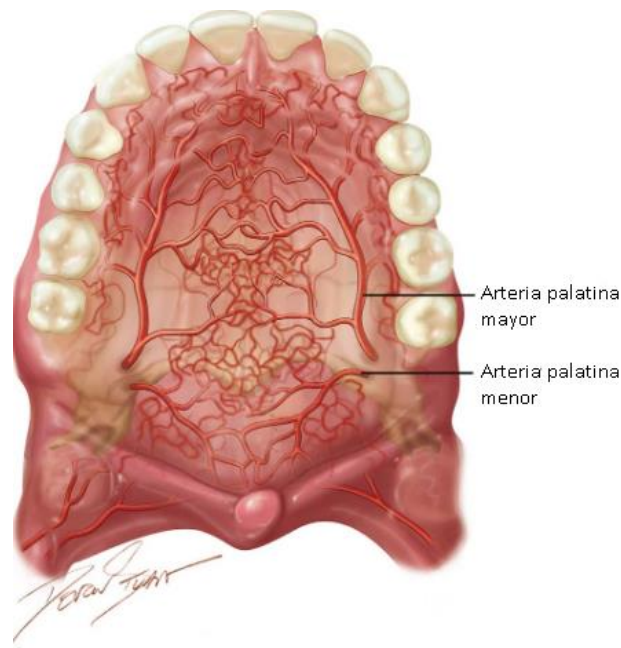


Figura 24. Irrigación del paladar. Modificado de Aronovich (91).

La anastomosis de dichas arterias forma una rica red vascular en el paladar duro. En su parte posterior, las arterias palatinas mayores también forman

anastomosis con las ramas faríngeas ascendentes de la carótida externa dentro del paladar blando (90).

Colgajo palatino rotacional

El más utilizado de los colgajos palatinos, descrito por Ashley en 1939 (89). Es un colgajo mucoperióstico de espesor total vascularizado (70), que está indicado para el cierre de fístulas y comunicaciones oroantrales mayores a 10 milímetros o cuando ha fallado el cierre con otros procedimientos (20, 30). Es particularmente útil en casos donde el defecto se localiza en la tuberosidad maxilar (23).

Está contraindicado cuando el aporte vascular se encuentra comprometido, como en casos de pacientes con antecedentes de ligadura ipsilateral de la arteria carótida o radioterapia de cabeza y cuello (90). Otras contraindicaciones son la palatoplastía previa o el daño traumático del paladar; tabaquismo; y coagulopatía (20).

La técnica para la elevación del colgajo palatino rotacional es la siguiente:

Se escinde el tejido epitelial de la fístula oroantral con un margen de 3 mm de tejido sano y se debrida cualquier resto de hueso necrótico con una cureta pequeña.

El colgajo palatino rotacional se diseña con forma de lengüeta que incluye en su interior a la arteria palatina mayor. Antes de marcar los bordes del colgajo, se completa una incisión de espesor total a lo largo de su borde externo. El sangrado puede ser controlado con un electrocauterio (77).

El colgajo de espesor total se eleva y se rota sobre el defecto (figura 25).

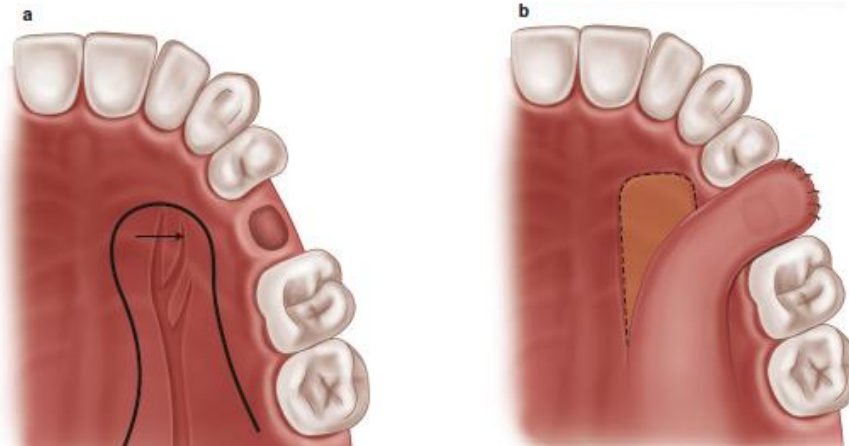


Figura 25. Colgajo palatino rotacional: a) incisión, se incluye la arteria palatina mayor en el colgajo; b) rotación del colgajo, cobertura del defecto y sutura a la encía vestibular (77).

Quedará un área de hueso expuesto en el paladar que cicatrizará por segunda intención en aproximadamente dos semanas (70,77). El cirujano debe comprobar que el colgajo se observa color rosa y tiene una buena perfusión. Un llenado capilar inadecuado en el colgajo podría indicar un efecto de aplastamiento en los vasos sanguíneos cuando el colgajo fue rotado, lo cual conducirá a una necrosis isquémica. Finalmente, se sutura el colgajo a los bordes de la fístula evitando excesiva tensión en las suturas (77).

Como ventajas, el colgajo palatino rotacional destaca por su accesibilidad; alta vascularización; no afecta el vestíbulo bucal; su espesor es mayor que el de otros colgajos y es menos susceptible a rupturas y desgarramientos (20).

Las desventajas de este colgajo incluyen dolor asociado a la exposición del sitio donante en el paladar (77). Es un colgajo con cierta dificultad de manejo por su grosor y rigidez (70).

Existen varias modificaciones del colgajo palatino rotacional descritas en la literatura, para el cierre de fístulas oroantrales se han reportado casos con colgajos palatinos de avance recto, colgajo palatino de bisagra, colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso, colgajo de isla pediculada palatina y colgajo palatino de base anterior (23).

Colgajo palatino de avance recto

Descrito por Welty en 1920 (92). Es un colgajo de avance con forma trapezoidal, con dos incisiones de espesor total oblicuas, que se trazan desde la fístula hacia la mucosa palatina (figura 26). Es de uso limitado debido a la naturaleza poco elástica de la mucosa palatina que reduce la movilidad lateral. Sin embargo, está indicado para el cierre de defectos pequeños en el borde alveolar y el paladar (23).

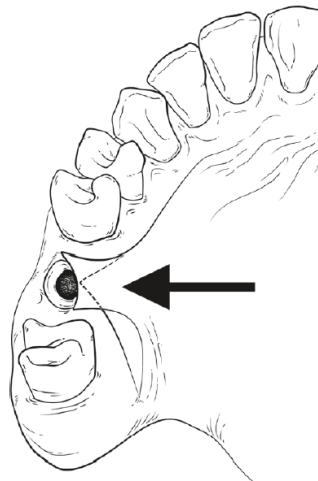


Figura 26. Colgajo palatino de avance recto (30).

Colgajo palatino de bisagra

Descrito por Rintala en 1971 (93). Está indicado para el cierre de fístulas pequeñas en el paladar duro en una cirugía de un solo paso.

La técnica consiste en elevar un colgajo de espesor total directamente adyacente a la fístula, a lo largo de uno de sus bordes, y doblarlo como una bisagra sobre el defecto de modo que su superficie bucal descansa sobre la fístula (figura 27).



Figura 27. Colgajo palatino de bisagra (94).

Su principal ventaja es que se deja sólo una pequeña área de tejido de granulación posterior al cierre de la fístula oroantral (23).

Colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso

Descrito por Ito y Hara en 1980 (95). Está indicado en el cierre de fístulas pequeñas, moderadas y grandes (96). Se separa el colgajo palatino de espesor total como si se fuera a realizar colgajo palatino rotacional. A continuación se disecciona en una capa mucosa y una de tejido conectivo subyacente (figura 28). El colgajo de tejido conectivo subyacente se usa para cerrar la fístula, mientras que la parte mucosa se regresa a su posición original y se sutura en el sitio para obtener un cierre primario. La cicatrización total ocurre 1 mes después de la cirugía (23).

Colgajo de isla pediculada palatina

Descrito por Henderson en 1974 (97). Indicado para el cierre de fístulas de tamaño moderado y grande, en las cuales debe realizarse excisión de la

encia circundante para permitir la adaptación del colgajo sobre hueso sano. Tras la infiltración de anestésico con vasoconstrictor, se prepara y eleva un colgajo pediculado en forma triangular, que ocupa la mayor parte de la mitad del paladar del lado afectado. En su parte posterior se incide para liberarlo del paladar blando, quedando unido a éste únicamente por la arteria palatina mayor (figura 28). La isla pediculada incluye mucosa y tejido conectivo y se rota para cubrir el defecto.

Ofrece ventajas como buen aporte sanguíneo, grosor adecuado, movilidad y simplicidad. Su utilización se ve limitada cuando hay morbilidad del sitio donante, o cuando se pretende utilizarlo para el cierre de un defecto en una localización demasiado anterior, debido a que el excesivo estiramiento dañaría los vasos sanguíneos (23).

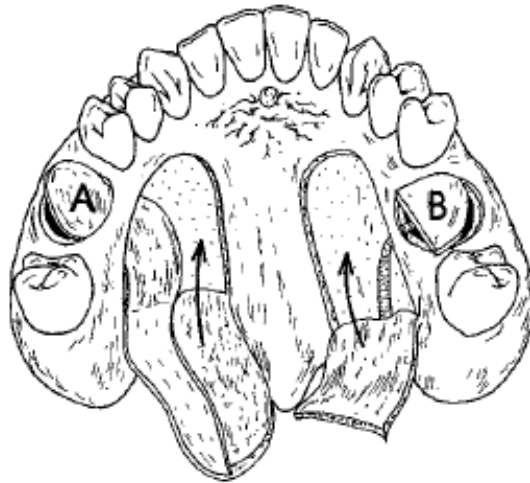


Figura 28. A) Colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso, B) Colgajo de isla pediculada palatina (94).

Colgajo de isla palatina submucosa

Descrito por Yamazaki en 1985 (98), está indicado para el cierre de fístulas de tamaño moderado y grande. Se trazan incisiones para un colgajo pediculado que incluye la arteria palatina mayor. El colgajo de isla se diseña utilizando el tejido conectivo de la porción anterior del primer colgajo,

liberándolo del tejido conectivo del paladar blando y diseccionando para que quede unido únicamente al paquete neurovascular palatino (23).

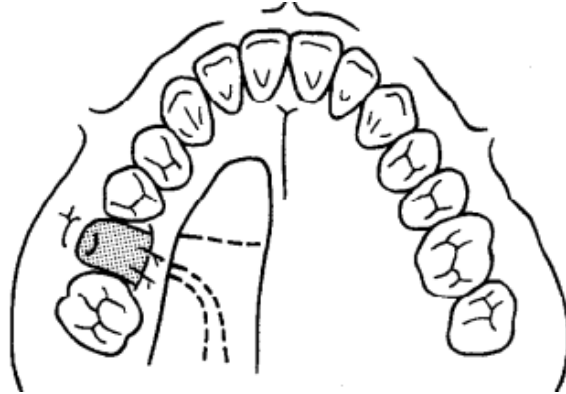


Figura 29. Colgajo de isla palatina submucosa (98).

La isla de tejido conectivo, se pasa debajo de un puente de tejido de la encía palatina adyacente a la fístula, y se sutura a los bordes del defecto (figura 29). La parte mucosa del primer colgajo se sutura en su posición original en el paladar, de modo que no deja hueso expuesto. Las ventajas de este colgajo son su amplia vascularización y movilidad sin plegamiento (23).

Colgajo palatino de base anterior

Descrito por Salins en 1996 (99). Es útil para el cierre de fístulas oroantrales grandes y corrección de defectos en la tuberosidad maxilar, sin dejar áreas expuestas de tamaño considerable (19). Posterior a la desepitelización de los márgenes de la fístula, se marca la silueta del colgajo en forma de lengüeta, el cual tendrá una base anterior y estará formado por una incisión medial que comenzará posterior a la localización del agujero nasopalatino, así como una incisión lateral que corresponde con el borde palatino de la fístula (figura 30). El vértice del colgajo rodeará el agujero palatino mayor. Una vez hechas las incisiones, se eleva cuidadosamente el colgajo,

cauterizando la arteria palatina mayor y seccionando todo el paquete vasculonervioso palatino mayor. Finalmente se realiza la transposición lateral del colgajo para cubrir el defecto, y se sutura con seda a los márgenes (99).

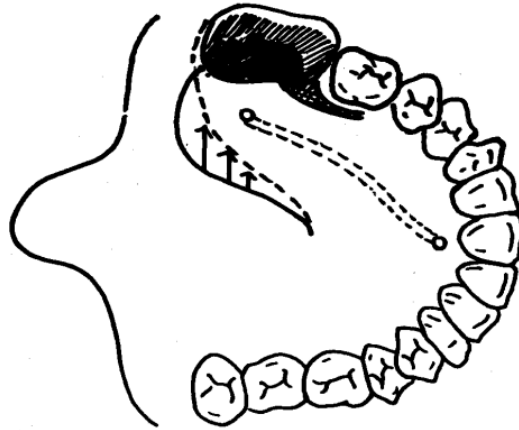


Figura 30. Colgajo palatino de base anterior (99).

En general, el porcentaje de éxito de los colgajos palatinos para el cierre de fístula oroantral es del 76 % (20).

Dentro de las posibles complicaciones de un colgajo palatino se encuentra el sangrado causado por una lesión de los vasos palatinos mayores. La hemostasia puede ser obtenida mediante presión y cauterización metódica (90). Otra complicación es la necrosis como resultado de un doblez excesivo al rotar el colgajo (77).

4.3.4. Colgajos linguales

Diferentes tipos de colgajos han sido descritos y usados satisfactoriamente para el cierre de fístulas oroantrales. Los colgajos linguales se llevan a cabo en por lo menos dos etapas, pues el colgajo donante siempre queda unido a la lengua, de donde toma su aporte sanguíneo para dirigirlo hacia el sitio receptor (77).

La lengua es un órgano formado por una masa de músculo esquelético cubierto de epitelio escamoso estratificado. Se encuentra dividida sagitalmente en su parte media por un septo fibroso. Su longitud promedio en adultos es de 12 a 14 cm. Se deriva embriológicamente de componentes de los 4 primeros arcos faríngeos. La lengua participa en las funciones de deglución, masticación, fonación, y sentido del gusto.

La musculatura de la lengua consta de 17 músculos, 8 pares y 1 impar. De acuerdo a su origen anatómico, se dividen en extrínsecos e intrínsecos. Los extrínsecos son geniogloso, hiogloso, estilogloso, palatogloso, amigdalogloso y la porción glosofaríngea del constrictor de la faringe. Los músculos intrínsecos son longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso y vertical. Todos los músculos tanto extrínsecos como intrínsecos son pares, excepto el longitudinal superior, que es el único impar. Toda la musculatura lingual está inervada por el nervio hipogloso (nervio craneal XII) excepto el músculo estilogloso, que está inervado por el nervio glosofaríngeo (nervio craneal IX) (15, 100).

En los dos tercios anteriores de la lengua, la inervación somática general corresponde al ramo lingual de la división mandibular del trigémino (V_3). La inervación del gusto está dada por la cuerda del tímpano, una rama del nervio facial (nervio craneal VII) que viaja junto al nervio lingual. La inervación general y la sensación del gusto del tercio posterior de la lengua corresponden al nervio glosofaríngeo (nervio craneal IX).

La mayor parte de la irrigación de la lengua la suministra la arteria lingual, que es rama de la arteria carótida externa. La rama tonsilar de la arteria facial y la arteria faríngea ascendente suministran irrigación complementaria. Las arterias facial y faríngea ascendente también son ramas de la carótida externa.

Las ramas de la arteria lingual son las arterias suprahioidea, dorsal lateral lingual, sublingual y lingual profunda. Las cuatro arterias de un lado se ramifican, se anastomosan entre ellas, y con las del otro lado, formando un rico plexo anastomótico dentro de la estructura muscular de la lengua. La vascularización es tan abundante, que el control hemorrágico en la lengua se dificulta incluso cuando está ligada una de las dos arterias linguales (figura 31).

Las venas linguales se forman de venas tributarias que acompañan a las arterias antes citadas. Las venas linguales drenan directamente en las venas yugulares internas. Las venas raninas acompañan al nervio hipogloso en su curso a través de la lengua y drenan en la vena lingual o en la facial común.

El drenaje linfático de la punta de la lengua se dirige hacia los nódulos linfáticos submentonianos. El resto de los dos tercios anteriores de la lengua drena en los nódulos submandibulares y cervicales profundos. El tercio posterior drena hacia los cervicales profundos (15, 100).

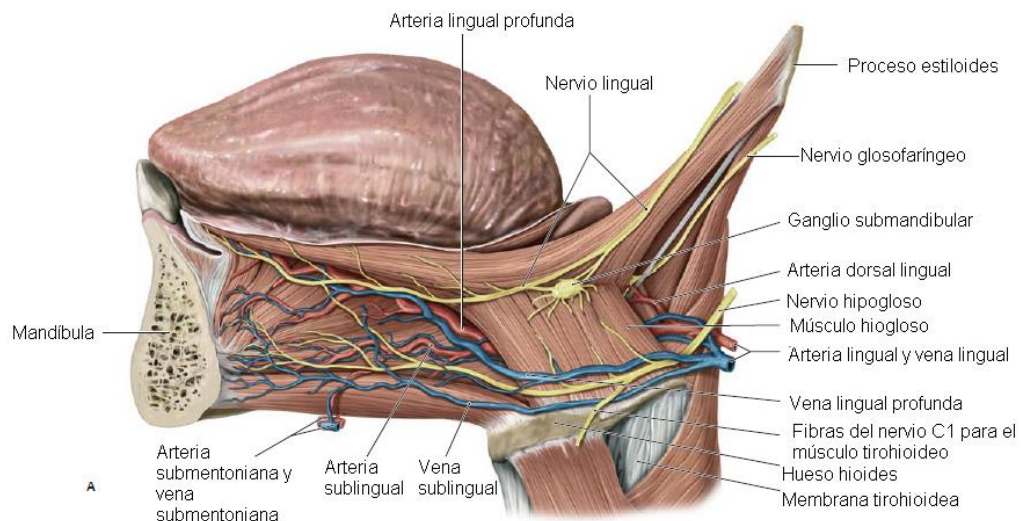


Figura 31. Músculos, vascularización e inervación de la lengua. Modificado de Baker (16).

En 1901 Eiselberg, fue el primero en describir el uso de colgajos pediculados de lengua para el cierre de defectos intraorales (100).

El colgajo lingual está indicado cuando fallan otras técnicas de cierre como los colgajos bucales y palatinos, y en fístulas oroantrales de más de 15 milímetros de diámetro (20). Los colgajos linguales, por su excelente vascularización, pueden beneficiar a pacientes que han recibido tratamiento de radioterapia (77).

El diseño del colgajo está dictado por la localización del defecto (23). La irrigación abundante del plexo submucoso de la lengua, permite que los colgajos linguales puedan ser elevados casi en cualquier dirección, incluso cruzando la línea media. La distribución de la base del colgajo puede ser aleatoria y elevarse en casi cualquier parte de la lengua (101). Sin embargo por la localización de su base, son descritos en la literatura como colgajos de base anterior, colgajos de base posterior y colgajos laterales. Los colgajos con base anterior se usan para tratar defectos en el paladar blando y mucosa bucal anterior. Los colgajos con base posterior se utilizan para el tratamiento de defectos en el paladar blando y la parte posterior del paladar duro (20, 100). Los colgajos linguales laterales son ideales para el cierre de fístulas oroantrales, aunque pueden hacerse en las superficies ventral, dorsal o lateral de la lengua (23).

La mayor limitante a la que se podría enfrentar el clínico es la tolerancia del paciente al tratamiento. Las contraindicaciones relativas son el uso del tabaco, desorden de ansiedad, convulsiones, desnutrición severa y diabetes (20).

Un colgajo de lengua se diseña en la zona comprendida entre 1 cm posterior a la punta de la lengua, y 1 centímetro anterior a las papilas circunvaladas. Su espesor varía de 3 a 5 milímetros. El colgajo se eleva y se asegura a los márgenes de la fístula mediante suturas por un lapso de 14 a 21 días, tiempo en el cual se presenta la cicatrización (figura 32). Pasado este tiempo, el pedículo debe ser separado y el tejido de la lengua reinsertado. En ocasiones es necesario un tercer procedimiento para desabultar el sitio receptor tres semanas después de la separación del pedículo (20).

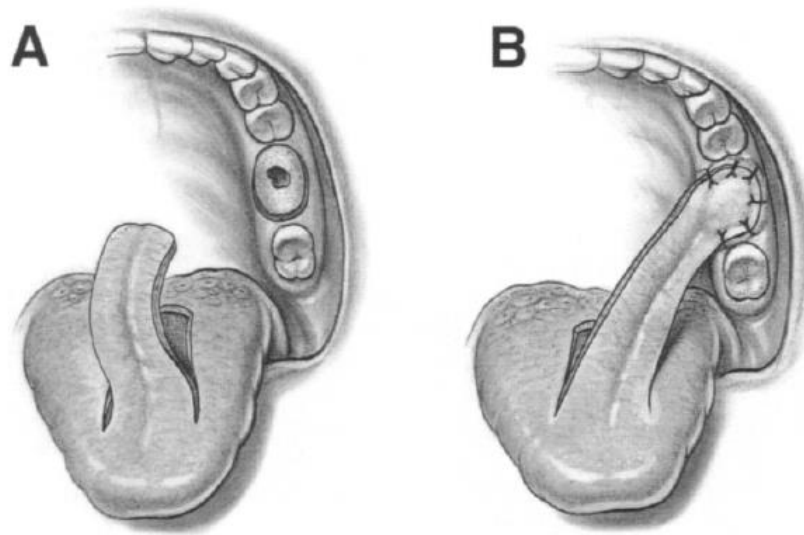


Figura 32. A) Elevación del colgajo de lengua, B) Sutura del colgajo a los bordes de la fístula (75).

Dentro de las ventajas del colgajo de lengua destacan su abundante vascularización y flexibilidad de rotación (20); ofrece una gran cantidad de cobertura tisular (77).

Se recomienda al paciente dieta líquida hasta la separación del pedículo. El fallo del colgajo es probable debido a la movilidad de la lengua durante el habla y la deglución, por lo que el clínico debe considerar la opción de realizar una fijación maxilomandibular posterior a la cirugía. Si se opta por tal

opción, deben brindarse indicaciones para cortar los alambres en caso de que se requiera, por ejemplo, cuando se presenta sangrado significativo (20). Desventajas adicionales son el requerimiento de anestesia general y necesidad de múltiples cirugías.

El porcentaje de éxito en el cierre de fístula oroantral cuando se utilizan colgajos de lengua varía del 85 al 95.5% (23). Una posible complicación es el edema en la lengua que puede causar compromiso de la vía aérea. Para prevenirlo se prescribe dexametasona (20). La formación de un hematoma puede comprimir el pedículo y derivar en necrosis del colgajo, dehiscencia de la herida y pérdida temporal de la sensación general de la lengua y el gusto (23).

4.3.5. Colgajo de músculo temporal

El músculo temporal participa en la función masticatoria elevando y retrayendo la mandíbula. Su forma es plana, como un abanico (figura 33). Se origina anatómicamente en la fosa temporal, la línea temporal inferior, la cresta infratemporal y la mitad y los dos tercios superiores de la fascia temporal. Posee fibras anteriores en disposición vertical, fibras medias en disposición oblicua, y fibras posteriores en disposición horizontal. Todas ellas se insertan en los bordes y caras anterior, posterior, medial y lateral la apófisis coronoides de la mandíbula (15).

El músculo temporal recibe una doble irrigación: El 60% de la sangre que recibe el músculo la suministra la arteria temporal profunda, rama de la arteria maxilar. El 40% llega a través de la arteria temporal media, rama de la arteria temporal superficial. El drenaje venoso se da a través de las venas que acompañan a las arterias. La inervación motora la suministra el ramo temporal de la división mandibular del nervio trigémino (V_3) (102).

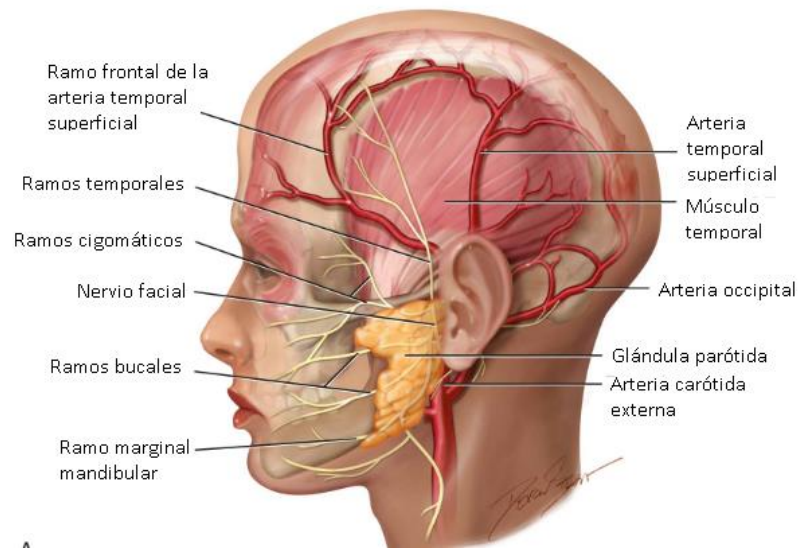


Figura 33. Anatomía de la región temporal. Modificado de Dean y cols. (103).

Los colgajos pediculados de músculo temporal tienen uso en cirugía plástica y reconstructiva de la cara y la base del cráneo. Su utilización para el cierre de fístula oroantral es poco común ya que la técnica es muy invasiva y requiere de abordaje extraoral que solo puede llevarse a cabo de manera intrahospitalaria bajo anestesia general. Está indicado únicamente para el cierre de fístulas oroantrales mayores a 2 cm (75).

Se realiza una incisión hemicoronal en la piel cabelluda de la región temporal del lado afectado. A continuación, se desinserta el músculo excepto en el área del proceso coronoides. Finalmente se conduce el colgajo hacia la fístula oroantral (figura 34), a través de un túnel creado en la fosa infratemporal (23).

El colgajo de músculo temporal está contraindicado cuando existe historial previo de cirugía o trauma del complejo temporocigomático o la piel cabelluda de la cabeza (102).

Las ventajas del colgajo de músculo temporal son la proximidad a la cavidad oral, buena vascularización, espesor grueso y excelente movilidad (23). Sus desventajas son la invasividad de la técnica, necesidad de abordaje extraoral, y la aparición de las cicatrices, que se observan como líneas de alopecia en la región temporal (102).

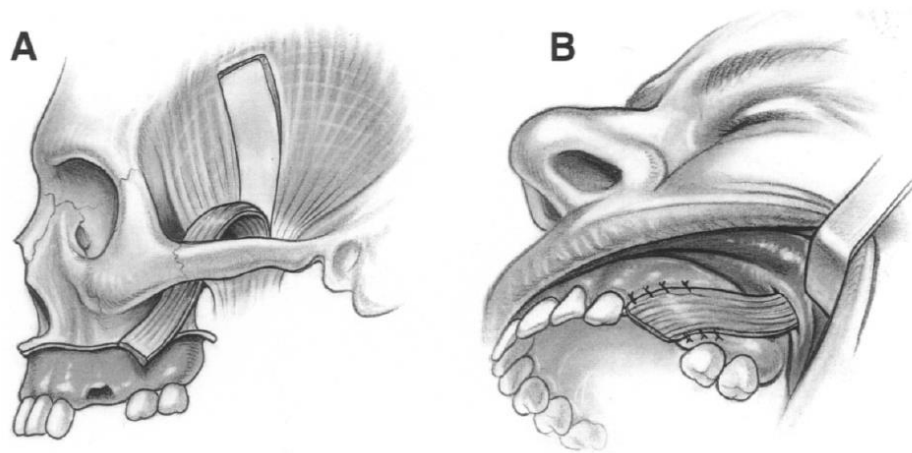


Figura 34. A) Colgajo de músculo temporal, B) Colgajo temporal suturado a los bordes de la fístula oroantral (75).

4.3.6. Autoinjertos óseos y cartilagosos

La literatura reporta el uso de autoinjertos corticales óseos para el cierre de fístulas oroantrales (20, 23, 77). Es conveniente hacer un recuerdo de algunos conocimientos básicos sobre el tejido óseo:

El hueso es un tejido conectivo especializado de origen mesenquimal, se clasifica en hueso compacto y hueso trabecular. El hueso trabecular contiene la médula ósea cuya función es hematopoyética. Capas de tejido conectivo cubren al hueso por fuera y por dentro: el periostio cubre la superficie externa del hueso cortical, contiene células osteoprogenitoras, posee inervación y

vasos sanguíneos. El endostio, cubre la superficie interna de las trabéculas óseas y es una fuente de células osteoprogenitoras (104).

El tejido óseo se compone del 50 al 70 % de materia inorgánica, constituida por sales de fosfato de calcio principalmente en forma de hidroxiapatita, cuya fórmula es: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Del 20 al 40 % del tejido óseo está compuesto de materia orgánica, de la cual 90 % es colágeno tipo I. El resto son proteínas no colágenas, proteoglicanos, fosfatasa y factores de crecimiento. El agua representa del 5 al 10 % de la composición del hueso. Cantidades variables de tejido adiposo también forman parte del hueso y son mayores cuanto mayor es la edad del paciente (104).

Las células que contiene el tejido óseo son los osteoblastos, osteocitos, osteoclastos, y células mesenquimales indiferenciadas. Otras poblaciones celulares que se encuentran en el hueso son los adipocitos, fibroblastos, células endoteliales, y células de las estirpes hematopoyéticas.

Los osteoblastos son el 5 % de las células óseas y se encargan de producir la matriz orgánica, su forma es cúbica. Un subtipo de osteoblastos son las células bordeantes, las cuales son aplanadas y recubren superficies óseas, sobretodo dividen la médula ósea y el tejido óseo. Además participan en la red de comunicación intercelular que controla la remodelación ósea.

Los osteocitos son osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea mineralizada, su forma es estrellada con prolongaciones citoplasmáticas a través de las cuales se comunican. Constituyen el 90% de las células del hueso. Tienen función mecanosensorial, controlan mediante señales químicas la remodelación ósea, y participan en el metabolismo del calcio y del fósforo.

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas de la estirpe de los monocitos-macrófagos. Tienen la función principal de reabsorber la matriz ósea.

Las células troncales mesenquimales tienen la capacidad de diferenciarse en otros tipos celulares presentes en el tejido óseo como fibroblastos, osteoblastos y adipocitos (105).

Un injerto óseo idealmente debería tener tres propiedades: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.

La osteogénesis es la habilidad de los elementos celulares dentro de un injerto de sobrevivir al trasplante y sintetizar nuevo hueso (106).

La osteoinducción es la capacidad de un injerto de estimular a las células troncales mesenquimales para que se diferencien en osteoblastos (106, 107).

La osteoconducción es la capacidad del material de actuar como un andamio sobre el cual el tejido óseo y nuevos vasos sanguíneos pueden adherirse y crecer (106, 107).

Un autoinjerto óseo se refiere al trasplante de hueso de un sitio del cuerpo a otro en un mismo paciente. Los autoinjertos óseos son considerados el estándar de oro ya que poseen capacidad de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. Pueden ser injertos de hueso cortical o hueso trabecular. El hueso cortical posee integridad estructural y provee soporte volumétrico en el sitio injertado. El hueso trabecular tiene mejor manipulación para su uso en el llenado de defectos óseos (108).

Cuando se requiere cerrar un defecto en el maxilar, los sitios donantes de autoinjerto óseo más comunes provienen del área retromolar de la mandíbula, el proceso cigomático, el mentón, y cuando los defectos son grandes el injerto se toma de la cresta ilíaca (23).

El cierre de fístula oroantral con autoinjertos corticales óseos está indicado para el cierre de fístulas mayores a 10 mm y en caso de fallo de otros procedimientos de cierre (23). El primer reporte de un procedimiento de este tipo corresponde a Proctor en 1969 (109), quien reporta 18 casos en los que se realizó el cierre de fístula con autoinjerto óseo de cresta ilíaca en combinación con colgajos bucales. Previamente a la colocación de los autoinjertos, se eliminó la mucosa sinusal dañada a través de una ventana ósea (antrostomía anterior). Los autoinjertos fueron recortados a la misma forma de la fístula pero ligeramente más grandes, y biselados para tener una forma cónica. El extremo más estrecho se orientó hacia el interior del seno maxilar y se colocó a presión en la fístula (figura 35).

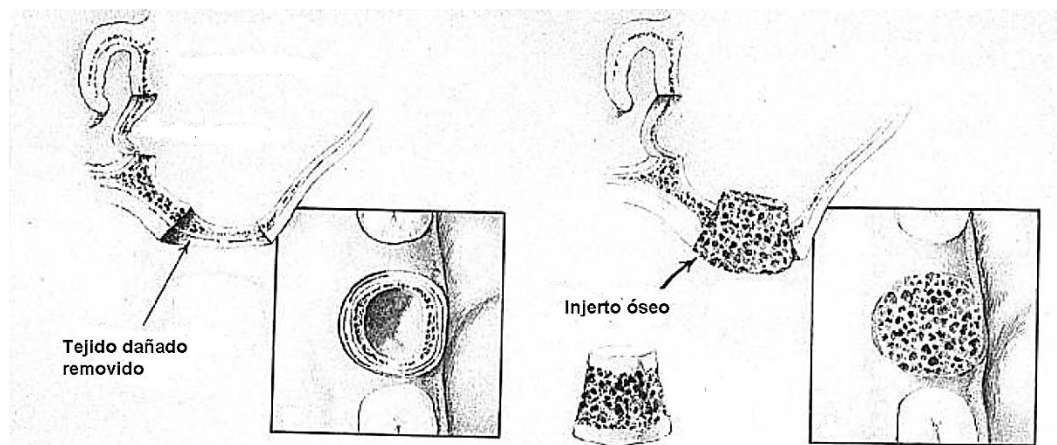


Figura 35. Esquema que muestra la colocación de injerto óseo para el cierre de fístula oroantral. Modificado de Proctor (109).

Se han propuesto varias modificaciones a esta técnica con autoinjertos provenientes de otros sitios donantes, existiendo variabilidad en los

procedimientos reportados en la literatura. Parvini y cols. (23), mencionan que los autoinjertos monocorticales deben ser colocados a presión en el defecto. Peñarocha y cols. (110) proponen el uso de un osteotomo para colocar el injerto a presión. Haas y cols. (111), por su parte, mencionan la utilización de miniplacas y tornillos para fijación interna si la fijación a presión es inestable. Los autoinjertos óseos se cubren con colgajos de tejido blando (23), por ejemplo, colgajo de bolsa adiposa de Bichat en dos capas (20).

La principal ventaja de un autoinjerto es que el hueso pertenece al propio paciente por lo que el cuerpo no reacciona ante él como cuerpo extraño. Es un injerto compuesto por tejido vivo, que contiene células viables capaces de producir factores de crecimiento. La desventaja de este tipo de injerto es que requiere la apertura de dos sitios quirúrgicos. El sitio donante corre el riesgo de presentar diferentes complicaciones dependiendo de su localización anatómica (108).

Recientemente se ha descrito el uso de autoinjertos de cartílago auricular (112), y cartílago septal (113) para el cierre de fístulas oroantrales (23). Lo que se pretende con el cartílago es crear una barrera entre la mucosa oral y la membrana sinusal donde nuevo hueso se pueda formar (77). Al igual que como ocurre con el colgajo de músculo temporal, son procedimientos de utilización poco común y requieren llevarse a cabo bajo anestesia general de manera intrahospitalaria.

En el sitio receptor se eleva un colgajo bucal de espesor total, es decir un colgajo de Rehrman. Si se va a injertar cartílago septal, el colgajo se modifica haciendo un incisión vertical dos dientes mesial al sitio del defecto y la otra incisión vertical un diente distalmente (23, 77).

Si va a utilizarse un injerto de cartílago auricular, se realiza una incisión semicircular sobre el cartílago del pabellón auricular . A continuación se expone al cartílago junto con su pericondrio mediante disección roma (112). Si se usará cartílago septal, se realiza una incisión en el extremo caudal del cartílago septal y se eleva un colgajo mucopericondrial en la zona (113).

En cualquiera de los dos sitios, se disecciona una porción de cartílago y se recorta de acuerdo a la forma y tamaño de la fístula. Posteriormente, se adapta el injerto de cartílago al defecto a manera de lámina horizontal y se sutura al tejido adyacente. Por último, se avanza el colgajo de Rehrmann hasta cubrir el defecto y el cartílago, y se sutura a la mucosa del paladar, seguido del cierre de las incisiones en los sitios donantes (23, 112, 113). Las ventajas de éstas técnicas son su biocompatibilidad, alta resistencia a la infección, y la relativa facilidad para la toma del injerto (23). La principal desventaja de este procedimiento es la potencial formación de defectos estéticos en los sitios donantes. Saleh et al. (113) reportan 97.5 % de éxito al utilizar cartílago septal.

4.3.7. Fibrina rica en plaquetas

El uso de fibrina rica en plaquetas ha sido propuesto recientemente para el cierre de fístula oroantral, con o sin injerto óseo, en combinación de un colgajo bucal o un colgajo de bolsa de Bichat en dos capas, (19). Esta aplicación fue descrita originalmente por Kapustecki (114). La técnica de procesamiento de la sangre se le atribuye a Choukroun (115).

La fibrina rica en plaquetas (FRP) es una tecnología de segunda generación que tiene su antecedente en el plasma rico en plaquetas (PRP). La principal diferencia es que la FRP se prepara sin el uso de agentes anticoagulantes, lo cual permite que se forme una matriz de fibrina fácilmente amoldable al

defecto, que actúa como un andamio tridimensional para los leucocitos, las plaquetas y sus factores de crecimiento.

El mecanismo de acción de la FRP es la liberación paulatina de factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF β 1), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-1), y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), los cuales actúan como mediadores de la migración, diferenciación y proliferación celular durante la cicatrización de la herida (116).

El uso de la FRP debe considerarse en pacientes que exhiben alteraciones en la cicatrización de heridas, y en aquellos que por razones económicas no pueden pagar un xenoinjerto. Las contraindicaciones absolutas son síndrome de disfunción plaquetaria, trombocitopenia crónica, inestabilidad hemodinámica, septicemia, infección local no controlada en el sitio del procedimiento, hepatitis C, Virus de la Inmunodeficiencia Humana y pacientes anticoagulados. Sus contraindicaciones relativas son el uso de antiinflamatorios no esteroideos 48 horas antes del procedimiento; inyección de corticoesteroides 1 mes antes del procedimiento y por otras vías de administración 2 semanas antes de la cirugía; tabaquismo; fiebre o enfermedad reciente; cáncer de hueso y cánceres de tejidos hematopoyéticos; conteos de hemoglobina menores a 10 mg/dL; y conteo plaquetario menor a 105/ μ L (117).

El primer paso para realizar el cierre de fístula oroantral con FRP es la remoción del tejido de granulación de la fístula y los márgenes óseos irregulares. Se mide la anchura del defecto alvéolo y la altura del hueso alveolar (23). A continuación se realiza una punción endovenosa para la extracción de sangre del paciente. Se necesitan de 10 a 100 mililitros de sangre según el protocolo que se desee seguir. Se prefiere el uso de tubos de ensayo de plástico sobre los de vidrio ya que son menos susceptibles de

activar la coagulación de la sangre dentro de ellos (117). Los tubos de ensayo con sangre se transportan inmediatamente a la centrifugadora para obtener fibrina rica en plaquetas avanzada (A-FRP). La configuración de la centrifugadora para A-FRP es la siguiente: 1500 rpm, 208 gravedades, durante 14 minutos (20, 116).

Pasado este tiempo se observan tres capas de sedimentación en el tubo de ensayo (figura 36). La capa inferior contiene eritrocitos y es desechada. La capa media es sólida y corresponde a la fibrina rica en plaquetas y factores de crecimiento, se extrae y se coloca en el defecto. La capa superior también contiene factores de crecimiento y corresponde a plasma acelular sin coagular (116).

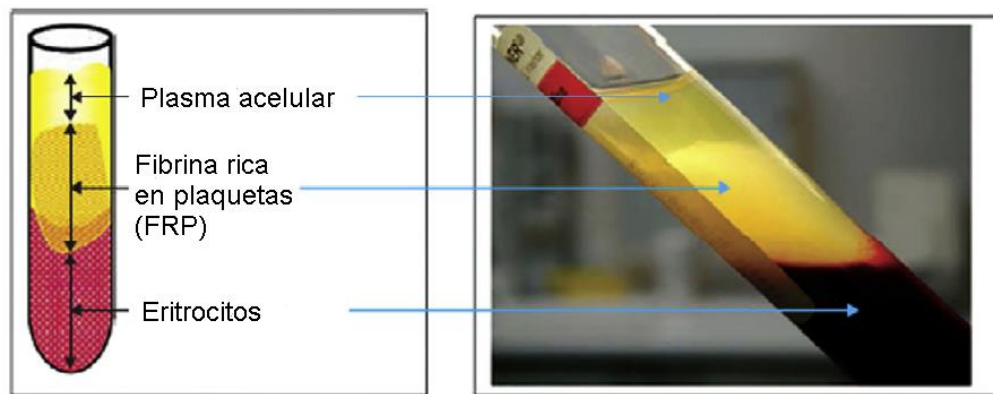


Figura 36. Tubo de ensayo después de la centrifugación, la capa media corresponde a la FRP, la inferior son eritrocitos y la superior es plasma. Modificado de Fan y cols. (117).

Assad (118) utilizó FRP en un cierre de comunicación oroantral sin colgajos ni injerto óseo, en el que suturó la membrana/matriz de fibrina con sutura no reabsorbible de 4-0 a los márgenes gingivales del defecto.

Si se opta por un cierre en tres capas, se coloca el injerto óseo, el colgajo de bolsa adiposa de Bichat, la matriz/membrana de FRP y sobre ésta el colgajo bucal. Si no se cuenta con injerto óseo, se cubre el defecto con la membrana

de FRP (figura 37) y se efectúa el cierre con tejido blando en dos capas, que incluye bolsa adiposa de Bichat y colgajo bucal (20, 23).



Figura 37. FRP conformada en membranas para el cierre de fístula oroantral. Modificado de Fan y cols. (116).

La FRP estimula el crecimiento óseo y la reparación tisular dentro del defecto, a la vez que ofrece protección antimicrobiana gracias a su alta concentración de leucocitos (20, 116). Sus desventajas son los métodos de preparación y composición no estandarizados, las diferencias en la concentración de factores de crecimiento en cada persona, y las complicaciones en el sitio de la punción endovenosa, como dolor y hematomas (119).

Hunger y cols. (120) reportaron un porcentaje de éxito del 90% en el cierre de fístula oroantral en un estudio con 21 pacientes.

4.3.8. Otras técnicas

Láminas y placas metálicas biocompatibles se han utilizado para el cierre de comunicaciones y fístulas oroantrales. McClung y Chipps (121) fueron los primeros en describir un procedimiento de este tipo. Las láminas y placas deben ser de metales biocompatibles y estar perfectamente pulidas, con

superficie lisa y calibre 32 a 36. Pueden ser de oro, tantalio o vitalio (aleación 65 % cobalto, 25% cromo, 6% molibdeno y otros elementos) (20, 23).

El proceso para su colocación consiste en elevar un colgajo de espesor parcial en el sitio del defecto, dejando la capa interna del periostio adherida al hueso. La placa metálica se recorta según el tamaño del defecto y se coloca sobre la capa interna del periostio. Después se reposiciona el colgajo por encima de ésta, y se sutura sin tensión a la mucosa palatina o vestibular (figura 38). La placa metálica actúa como una barrera que evita que la membrana sinusal protruya hacia fuera del defecto y entre en contacto con la mucosa bucal. La cicatrización de la comunicación oroantral se concreta en un periodo de 4 a 6 semanas. El proceso reparativo desplaza la lámina o placa de su posición inicial facilitando su remoción (23).

Las ventajas de esta técnica son simplicidad de la cirugía y cicatriz postquirúrgica mínima. Además se preserva la anatomía intraoral al no requerir de colgajos de mayor tamaño. Las desventajas son el tiempo de cicatrización, necesidad de una segunda cita para retirar la lámina o placa cuando el defecto cierra, y posibilidad de reacción a cuerpo extraño (20).

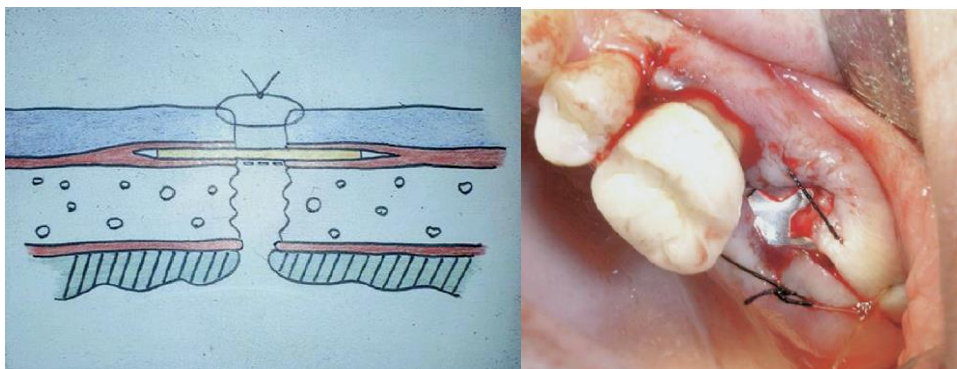


Figura 38. Izquierda: Esquema que muestra la correcta colocación de una lámina o placa metálica entre las dos capas del periostio por debajo de la encía. Derecha: fotografía clínica que muestra colgajos suturados sin tensión y lámina metálica colocada en un sitio con fistula oroantral. Modificado de Steiner y cols. (122).

Kitagawa (123) reportó el cierre de comunicaciones oroantrales mediante autotransplante del tercer molar superior hacia sitios donde se habían extraído los primeros molares superiores por patología periapical (figura 39). No se elevaron colgajos. Los alvéolos receptores fueron conformados mediante eliminación de hueso interseptal con fresas para recibir las raíces de los terceros molares, que se estabilizaron mediante presión digital. 3 semanas después de su implantación, se les realizó tratamiento endodóntico. Ésta técnica requiere de la viabilidad y tamaño adecuado del sitio receptor, alturas óseas mayores a 5 milímetros, e integridad de las raíces del tercer molar.



Figura 39. Izquierda: radiografía dentoalveolar en la que se observa un tercer molar superior inmediatamente después a su implantación en un sitio con fístula oroantral. Derecha: Radiografía dentoalveolar en la que se observa la reparación ósea y un espacio parecido al del ligamento periodontal dos años después de la implantación del tercer molar. Modificado de Kitagawa y cols. (123).

Más recientemente, Assad y cols. (124), realizaron un estudio en 20 fístulas oroantrales en los que se implantaron los terceros molares con algunas modificaciones a la técnica de Kitagawa. Previamente a su colocación, se irrigó la fístula con solución salina y penicilina, se le realizó tratamiento de conductos a los terceros molares posterior a su extracción, se sumergieron los terceros molares en el mismo tipo de misma solución y se seccionó el ápice en los dientes que presentaban curvatura apical o mal sellado apical. Una vez dentro del alvéolo los terceros molares se colocaron en el defecto,

sobresaliendo 2 mm con respecto la cara oclusal de los molares adyacentes. Se ferulizaron utilizando alambre de calibre 0.4 mm. El porcentaje de éxito en el cierre de fístulas oroantrales en este estudio fue del 90 % (18 fístulas).

Sanas (125) reportó el cierre no quirúrgico de dos fístulas oroantrales mediante el uso de placas de acrílico a manera de obturador, concomitante con farmacoterapia (figura 40). Se prescribieron lignocaína al 4% y oximetazolina al 1% como descongestionantes nasales, además de antibióticos durante 5 días por vía intravenosa y 5 días por vía oral. La propuesta de este tipo de tratamiento está dirigida a casos en los que han fallado otras técnicas de cierre, y pacientes que debido a comorbilidades sistémicas no pueden recibir una cirugía. Mishra (126), llevó a cabo un estudio en 26 pacientes tratados sólo con medicación. El cierre de la fístula oroantral ocurrió en 16 pacientes (61.5%). Cabe destacar que todas las fístulas que cerraron eran de menos de 3 milímetros de diámetro.



Figura 40. Izquierda: fístula oroantral en la zona del diente 2.6. Derecha: Placa de acrílico colocada a manera de obturador de la fístula en combinación con farmacoterapia. Modificado de Assad y cols. (124).

4.4. Procedimientos postoperatorios

La medicación con antibióticos, antiinflamatorios, antihistamínicos y descongestionantes nasales debe ser continuada de 3 a 7 días después del

cierre quirúrgico de la fístula oroantral y se prescribe analgésico. Posterior al cierre, se le indican al paciente varias restricciones en la fase inicial de cicatrización, con el fin de evitar que la fístula vuelva a abrirse:

- Evitar estornudar, toser o sonarse la nariz.
- Si la tos no puede ser evitada, toser con la boca abierta.
- Abstenerse de fumar, ya que esta acción crea presión negativa en la cavidad oral y afecta la cicatrización.
- Evitar el uso de popotes para beber líquidos.
- No ejercer presión sobre el sitio quirúrgico con la lengua.
- Evitar el buceo, nado, viajes en avión, inflar globos, o accionar instrumentos musicales de viento.

Es recomendable revisar al paciente al menos una vez durante los primeros 2 a 3 días de la cicatrización. El clínico debe irrigar el sitio quirúrgico con solución salina para remover los detritos que pudiera haber sobre la herida. Se puede utilizar una férula prefabricada o hecha a la medida para proteger la herida, sin embargo, la férula podría irritar o traumatizar los bordes de la sutura en el borde alveolar y ser perjudicial para la cicatrización (30).

4.5. Complicaciones postoperatorias.

Cuando se realiza el cierre de fístulas oroantrales con colgajos, la mayor complicación posible es la necrosis total del colgajo. Otras complicaciones son la necrosis parcial del colgajo, sangrado postoperatorio, dehiscencia de la herida, morbilidad del sitio donante (que incluye asimetría, pérdida de la función e infecciones), y otras más raras, como infección localizada, infección con diseminación sistémica, hematoma o congestión venosa (127).

La necrosis total o parcial de un colgajo se resuelve mediante la remoción del tejido necrótico, debridamiento e irrigación la herida, y se reintenta el cierre primario o un colgajo diferente al ya utilizado (128).

Cuando hay presencia de infección postoperatoria, los signos y síntomas son: fiebre, eritema alrededor del sitio de incisión, edema exacerbado, exudado (puede estar presente) y olor fétido. Inóculos de bacterias de 1×10^5 por gramo de tejido son necesarios para desencadenar una infección. La contaminación salival en heridas quirúrgicas permite la introducción de $1 \times 10^{8-9}$ bacterias por cada mililitro de saliva (128). El tratamiento es irrigación, debridamiento, drenaje y prescripción de antibiótico (27), cuya selección se basa en la susceptibilidad que tienen los microorganismos que afectan la cavidad oral. *Eikenella corrodens*, *Bacteroides* spp., *Staphylococcus* coagulasa negativos, *Streptococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Fusobacterium* spp, y *Escherichia coli* son los más aislados en infecciones de la cabeza y el cuello. Como medida local se prescriben los enjuagues con clorhexidina al 0.12% (128).

El tratamiento de una hemorragia comienza con medidas locales: presión con gasa y empacamiento (27). Se localiza y liga el vaso sangrante. Si el sangrado persiste, se intenta la aplicación de agentes hemostáticos tópicos como ácido épsilon aminocaproico o ácido tranexámico (129). El sangrado intraoperatorio de los tejidos blandos puede ser controlado con electrocauterio (128). A nivel sistémico las medidas incluyen transfusión sanguínea, vitamina K, sulfato de protamina, transfusión de plaquetas, acetato de desmopresina, intubación o embolización (27, 129)

Cuando se detecta un hematoma, éste debe ser evacuado con coagulación bipolar y ligadura de cualquier vaso sangrante de manera que el drenaje venoso pueda ser reestablecido. El objetivo es disminuir la posibilidad de

infecciones de la herida ya que el hierro presente en los hematomas es un nutriente para las bacterias. Los hematomas en el seno maxilar pueden ocurrir debido a la dificultad de controlar el sangrado óseo (128).

La tensión aumentada del colgajo conduce a la dehiscencia, que requerirá cuidado prolongado de la herida. Cuando se coloca un injerto en el seno maxilar, la principal complicación postoperatoria es la infección. Cuando un injerto está comprometido por infección, se requiere su completa remoción y permitir que sane el sitio durante seis semanas para eliminar la infección antes de reinjertar. Si se detecta un granuloma por reacción a cuerpo extraño, el tratamiento inicial es la inyección intralesional de un corticoesteroide. Si el granuloma continúa, entonces se hace necesaria su excisión, junto con la del elemento causante de la reacción seguida de cierre primario (128).

CONCLUSIONES

Desde la perspectiva de la cirugía bucal es indispensable conocer la anatomía y fisiología del seno maxilar y su membrana. Para el odontólogo, conocimientos básicos de patologías nasosinusales infecciosas, inflamatorias, quísticas y tumorales son útiles a la hora de plantear diagnósticos diferenciales cuando se presenta a su consulta un paciente con dolor dental en la región del maxilar.

Existe una interrelación entre el seno maxilar, los dientes superiores y sus tejidos periodontales, pues entre ellos existe proximidad anatómica, comparten vascularización e inervación. Además, las patologías y iatrogenias que afectan a los dientes superiores y el borde alveolar, habitualmente generan manifestaciones clínicas en el seno maxilar. No obstante, se necesita más investigación para develar los mecanismos celulares de respuesta de la membrana sinusal ante factores irritativos de origen dental,

así como también mayor investigación sobre la fisiopatología de la sinusitis maxilar odontogénica.

Las fístulas oroantrales son una complicación poco frecuente de la cirugía bucal. La diferencia entre una fístula y una comunicación oroantral radica en el tiempo de evolución: la comunicación oroantral es el resultado inmediato de una pérdida de continuidad que expone el seno maxilar, mientras que la fístula oroantral representa la evolución de dicha comunicación en un tiempo de 48 horas y suele estar acompañada de sinusitis maxilar.

La extracción dental no es el único factor causal de comunicaciones y fístulas oroantrales. Un correcto seguimiento de los pacientes con patología quística o tumoral, trauma facial, cirugía ortognática, implantología oral, osteonecrosis inducida por medicamentos, cirugía de Caldwell-Luc y otros procedimientos que involucren la región maxilar, es indispensable para detectar a tiempo la formación de fístulas oroantrales. Escasa y poco descriptiva es la literatura que correlaciona la fístula oroantral con estos factores etiológicos, asimismo hay vacíos de información en cuanto respecta a incidencia y prevalencia de la fístula oroantral en el contexto de las complicaciones de la cirugía bucal.

Las técnicas clínicas para detección de comunicaciones y fístulas oroantrales deben tomarse en cuenta dentro del protocolo de atención dental cuando llevan a cabo procedimientos que involucren el maxilar. Los pacientes deben ser informados de todos los posibles desenlaces de estos procedimientos y las técnicas para su corrección para evitar complicaciones médico legales. La tomografía computarizada y la tomografía computarizada de haz cónico son el estándar de oro en el diagnóstico de la fístula oroantral y la sinusitis maxilar odontogénica.

Antes de cualquier intento de cierre debe estar controlada la sinusitis maxilar.

La planeación del cierre de una fístula oroantral no debe reducirse a un solo tipo de colgajo ni a decisiones arbitrarias, sino a un plan estructurado que contemple de manera secuencial todas las técnicas que podrían necesitarse, ya que ninguna es infalible y podrían requerirse dos o tres. Se debe comenzar siempre por las más fáciles y más utilizadas, reservando las más difíciles para después, por si el tratamiento fracasa.

Cada técnica tiene una indicación y ninguna ha demostrado ser superior a las demás, asimismo la respuesta de cada paciente al tratamiento es diferente. Es por esto que en este trabajo no se prioriza la comparación de técnicas, sino brindar la información necesaria para la creación de un repertorio de técnicas, tomando en cuenta el tamaño y la localización del defecto (consultar anexo 2). De acuerdo a esto último se concluye que:

Las comunicaciones menores a 5 mm pueden cerrar espontáneamente, se pueden cerrar con una esponja hemostática suturada al tejido blando circundante o se administra medicación combinada con el uso de una placa de acrílico a manera de obturador.

Para el cierre de fístulas oroantrales de tamaño pequeño (de 5-10 mm de diámetro) están indicados el Colgajo de Rehrmann, Colgajo de Moczair, Colgajo palatino de avance recto, Colgajo palatino de bisagra, Colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso. Técnicas alternativas son placas y láminas metálicas, y autotransplante de tercer molar.

Para fístulas de tamaño moderado (10-20 mm de diámetro) está indicado el Colgajo de Rehrmann, Colgajo de bolsa adiposa de Bichat, Colgajo palatino rotacional, Colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso, Colgajo lingual. Como alternativa: placas y láminas metálicas, y autotransplante de tercer molar.

Para fístulas de gran tamaño (mayores a 2 cm de diámetro) se indican el Colgajo de bolsa adiposa de Bichat, Colgajo palatino rotacional, Colgajo palatino de base anterior, Colgajo pediculado de tejido conectivo submucoso, Colgajo lingual o Colgajo de músculo temporal.

Los autoinjertos óseos y cartilagosos, así como la fibrina rica en plaquetas, se combinan con técnicas de colgajo para aumentar las posibilidades de éxito de cierre de la fístula oroantral en defectos de tamaño moderado y grande.

REFERENCIAS

1. Abubaker AO. Applied Anatomy of the Maxillary Sinus. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 1999;11(1):1-13.
2. Aravidaksha S. Paranasal sinuses. En Kademani D, Tiwana P, editores. En Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery. St. Louis; Elsevier: 2016. p 19-26.
3. Kamburoğlu K, Melo SLS, Li Z, Schulze D, Murat S, Azevedo B, et al. Anatomy of the Nose and Paranasal Sinuses. En: Scarfe WC, Angelopoulos C, editores. Maxillofacial Cone Beam Computed Tomography [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado 29 de enero de 2023]. p. 365-97. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-62061-9_12
4. Whyte A, Boeddinghaus R. The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. Dentomaxillofacial Radiology. 2019;48(8):20190205.
5. Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S, Tomaszewski KA, Walocha JA, Tubbs RS. Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation. Anat Cell Biol. 2019;52(1):17.

6. Ogle OE, Weinstock RJ, Friedman E. Surgical Anatomy of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2012;24(2):155-66.
7. Underwood AS. An inquiry into the anatomy and pathology of the maxillary sinus. *J Anat Physiol* 1910;44(Pt 4):354–69.
8. Resnik RR, Misch CE. Anatomía del seno maxilar, patología e intervenciones quirúrgicas de injerto. En: Misch, *Implantología contemporánea* [Internet]. 4ta ed. Barcelona: Elsevier España; 2021 [citado 29 de enero de 2023]. p. 987-1053. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.pbidi.unam.mx:2443/#!/content/book/3-s2.0-B9788491135494000373?scrollTo=%23top>
9. Başal Y, Başak S, Bedrosian JC. Surgical Anatomy of the Paranasal Sinuses. En: Cingi C, Bayar Muluk N, editores. *All Around the Nose* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado 29 de enero de 2023]. p. 49-55. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-21217-9_5
10. Vaid S, Vaid N. Sinonasal Anatomy. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2022;32(4):713-34.
11. Papadopoulou AM, Chrysikos D, Samolis A, Tsakotos G, Troupis T. Anatomical Variations of the Nasal Cavities and Paranasal Sinuses: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado 29 de enero de 2023]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/48911-anatomical-variations-of-the-nasal-cavities-and-paranasal-sinuses-a-systematic-review>
12. Urquhart AC. Anterior Antrostomy: The Caldwell-Luc Operation. En: Mayers E, editor. *Operative Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. Philadelphia; Elsevier:2018. p.694-699.
13. Kim SM. Definition and management of odontogenic maxillary sinusitis. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2019;41(1):13.

14. Louis P. The Maxillary Sinus Lift. En Kademani D, Tiwana P, editores. En Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery. St. Louis; Elsevier: 2016.p. 199-209.
15. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica, Funcional. Tomo 1, Cabeza y cuello. Barcelona; Elsevier: 2005.
16. Baker E. Innervation of the Head & Neck. En Baker E, editor. En Head and Neck Anatomy for Dental Medicine. New York; Thieme: 2010. p. 54-94.
17. Maruo K, Wilson C, Iwanaga J. Anatomy and Variations of the Floor of the Maxillary Sinus. En: Iwanaga J, Tubbs RS, editores. Anatomical Variations in Clinical Dentistry [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019 [citado 22 de marzo de 2023]. p. 83-92. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-97961-8_8
18. Malamed S. Manual de Anestesia Local. 6^{ta} ed, Barcelona; Elsevier: 2013.
19. Parvini P, Obreja K, Begic A, Schwarz F, Becker J, Sader R, et al. Decision-making in closure of oroantral communication and fistula. Int J Implant Dent. 2019;5(1):13.
20. Bhalla N, Sun F, Dym H. Management of Oroantral Communications. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 2021;33(2):249-62.
21. Salgado-Peralvo AO, Mateos-Moreno MV, Uribarri A, Kewalramani N, Peña-Cardelles JF, Velasco-Ortega E. Treatment of oroantral communication with Platelet-Rich Fibrin: A systematic review. Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery. 2022;123(5):e367-75.
22. Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal, Tomo I. Barcelona; Ergon: 2011.
23. Parvini P, Obreja K, Sader R, Becker J, Schwarz F, Salti L. Surgical options in oroantral fistula management: a narrative review. Int J Implant Dent. 2018;4(1):40.

24. Kwak HH, Park HD, Yoon HR, Kang MK, Koh KS, Kim HJ. Topographic anatomy of the inferior wall of the maxillary sinus in Koreans. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2004;33(4):382-8.
25. Zhang X, Li Y, Zhang Y, Hu F, Xu B, Shi X, et al. Investigating the anatomical relationship between the maxillary molars and the sinus floor in a Chinese population using cone-beam computed tomography. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):282.
26. Bisla S, Gupta A, Singh H, Sehrawat A, Shukla S. Evaluation of relationship between odontogenic infections and maxillary sinus changes: A Cone Beam Computed Tomography-based study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2022;12(5):645-50.
27. Louis PJ. Complications of Dentoalveolar Surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2020;32(4):649-74
28. Pawlik P et al. The epidemiological pattern of oroantral communication – a retrospective study. *Eur J Clin Exp Med*. 2019;17(1):38-44.
29. Punwutikorn J, Waikakul A, Pairuchvej V. Clinically significant oroantral communications — a study of incidence and site. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1994;23(1):19-21.
30. Manuel S. OroAntral Communications and OroAntral Fistula. En: Bonanthaya K, Panneerselvam E, Manuel S, Kumar VV, Rai A, editores. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician [Internet]*. Singapore: Springer Nature Singapore; 2021 [citado 24 de febrero de 2023]. p. 491-512. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/978-981-15-1346-6_24
31. Whyte A, Boeddinghaus R. Imaging of odontogenic sinusitis. *Clinical Radiology*. 2019;74(7):503-16.
32. Shanti RM, Alawi F, Lee SM, Henderson AJ, Sangal NR, Adappa ND. Multidisciplinary approaches to odontogenic lesions. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery*. 2020;28(1):36-45.

33. Patel GB, Kern RC, Bernstein JA, Hae-Sim P, Peters AT. Current and Future Treatments of Rhinitis and Sinusitis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2020;8(5):1522-31.
34. Vitali FC, Santos PS, Massignan C, Maia LC, Cardoso M, Teixeira C da S. Global Prevalence of Maxillary Sinusitis of Odontogenic Origin and Associated Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Endodontics*. 2023;S0099239923000596.
35. Psillas G, Papaioannou D, Petsali S, Dimas GG, Constantinidis J. Odontogenic maxillary sinusitis: A comprehensive review. *Journal of Dental Sciences*. 2021;16(1):474-81.
36. Raj G, Raj M, Loh JSP. Pathophysiology and clinical presentation of odontogenic maxillary sinusitis. *Dentistry Review*. 2022;2(2):100044.
37. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2^{da} ed. Barcelona; Elsevier: 2005.
38. Diecidue RJ, Streck PD, Spera JF. Diagnosis of Benign Lesions of the Maxillary Sinus. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 1999;11(1):83-100.
39. Giotakis EI, Weber RK. Cysts of the maxillary sinus: a literature review: Cysts of the maxillary sinus. *INTERNATIONAL FORUM OF ALLERGY AND RHINOLOGY*. 2013;3(9):766-71.
40. Safadi A, Kleinman S, Gigi D, Wengier A, Oz I, Abergel A, et al. Surgical management of odontogenic cysts involving the maxillary sinus- a retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2020;48(8):800-7.
41. Anderson D, Novak P, Elliot M. *Diccionario Mosby: Medicina , Enfermería y Ciencias de la Salud*. 6^{ta} ed. Madrid; Elsevier Science: 2003.
42. Sivapathasundharam B, Biswas P, Preethi S. The World Health Organization classification of odontogenic and maxillofacial bone tumors: An appraisal. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2019;23(2):178.

43. Al-Moraissi EA, Dahan AA, Alwadeai MS, Oginni FO, Al-Jamali JM, Alkhutari AS, et al. What surgical treatment has the lowest recurrence rate following the management of keratocystic odontogenic tumor?: A large systematic review and meta-analysis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2017;45(1):131-44.
44. Bracigliano A, Tatangelo F, Perri F, Di Lorenzo G, Tafuto R, Ottaiano A, et al. Malignant Sinonasal Tumors: Update on Histological and Clinical Management. *Current Oncology*. 2021;28(4):2420-38.
45. Raspall M, et al. *Cirugía Maxillofacial, Patología Quirúrgica de la Cara, Cabeza y Cuello*. Madrid; Ergon: 2018.
46. Chukwulebe S, Hogrefe C. The Diagnosis and Management of Facial Bone Fractures. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2019;37(1):137-51.
47. McCormick RS, Putnam G. The management of facial trauma. *Surgery (Oxford)*. 2018;36(10):587-94.
48. Mundinger GS, Gruss JS, Hopper RA. Management of Panfacial Fractures. En: *Facial Trauma Surgery* [Internet]. Elsevier; 2020 [citado 22 de marzo de 2023]. p. 248-60. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978032349755800027X>
49. Susarla S, Peacock Z. Imaging in Maxillofacial Surgery. En Fonseca R, editor. *En Oral and Maxillofacial Surgery, Volume 3*. St.Louis; Elsevier:2018. p. 17-40.
50. Smith EB, Patel LD, Dreizin D. Postoperative Computed Tomography for Facial Fractures. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2022;32(1):231-54.
51. Seigneur M, Hascoët E, Chaux AG, Lesclous P, Hoornaert A, Cloitre A. Characteristics and management of dental implants displaced into the maxillary sinus: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2023;52(2):245-54.

52. Resnik RR. Complicaciones postoperatorias. En: Resnik RR, editor. En: Misch, Complicaciones en Implantología Oral. Barcelona; Elsevier: 2018. p. 364-401.
53. Rezende NC, Pinheiro-Neto CD, Leonel LCPC, Van Gompel JJ, Peris-Celda M, Choby G. Three-hundred and sixty degrees of surgical approaches to the maxillary sinus. *World j otorhinolaryngol-head neck surg.* 2022;8(1):42-53.
54. Şahin MM, Yılmaz M, Karamert R, Cebeci S, Uzunoğlu E, Düzlü M, et al. Evaluation of Caldwell-Luc Operation in the Endoscopic Era: Experience From Past 7 Years. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2020;78(9):1478-83.
55. Kong KA, Hernandez SC, McLaughlin KE, Nuss DW. Open Approaches to Sinonasal Tumors. En: Saba NF, Lin DT, editores. *Sinonasal and Skull Base Malignancies [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [citado 24 de febrero de 2023]. p. 65-94. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-97618-7_4*
56. Vega L, Svoboda L, Kademani D, Tiwana P. Orbital Fractures. En Kademani D, Tiwana P, editores. En: *Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery.* St. Louis; Elsevier-Sanders: 2016. p.773-785.
57. Mehra P, Cottrell D. The Le Fort I Osteotomy. En Kademani D, Tiwana P, editores. En: *Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery.* St. Louis; Elsevier-Sanders: 2016. p.382-394.
58. Moorhead A, Serra M. Le Fort Osteotomy [Internet]. *StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [citado 24 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564372/>*
59. Abkulut N, et al. Assessment of Maxillary Sinus Changes After Le Fort I Osteotomy Surgery. *The Journal of Craniofacial Surgery.* 2020; 31 (5):497-501.
60. Mesa J, Buchman S, Mackay D, Loose J, Havlik R. *Atlas de cirugía craneofacial.* Medellín; Amolca: 2021.

61. Kotaniemi KVM, Suojanen J, Palotie T. Peri- and postoperative complications in Le Fort I osteotomies. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2021;49(9):789-98.
62. Othman A, Al Qahtani FA, Kuriadom S, Ahmed SW, AlMutairi F, Al Anzy H, et al. Is the volume of the maxillary sinus altered after LeFort I orthognathic surgery? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2023;124(1):101310.
63. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Lyons CJ, et al. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw – 2022 Update.
64. Esen A, Akkulah S. Management of Large Oroantral Fistulas Caused by Medication-Related Osteonecrosis with the Combined Sequestrectomy, Buccal Fat Pad Flap and Platelet-Rich Fibrin. *J Maxillofac Oral Surg*. 2021;20(1):76-82.
65. Lee SH, Choi SY, Bae MS, Kwon TG. Characteristics of patients with osteonecrosis of the jaw with oral versus intravenous bisphosphonate treatment. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2021;43(1):24.
66. Mast G, Otto S, Mücke T, Schreyer C, Bissinger O, Kolk A, et al. Incidence of maxillary sinusitis and oro-antral fistulae in bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2012;40(7):568-71.
67. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw—2014 Update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014;72(10):1938-56.
68. Constantine S, Clark B, Kiermeier A, Anderson PP. Panoramic radiography is of limited value in the evaluation of maxillary sinus disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2019;127(3):237-46.

69. Di Girolamo S, Martino F, Guerrieri M, Turco M, Flora B, Fuccillo E, et al. Odontogenic Maxillary Sinusopathies: a Radiological Classification. *J Maxillofac Oral Surg.* 2022;21(1):141-9.
70. Kwon MS, Lee BS, Choi BJ, Lee JW, Ohe JY, Jung JH, et al. Closure of oroantral fistula: a review of local flap techniques. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2020;46(1):58.
71. Lisan Q, Fieux M, Villeneuve A. Sinusitis anteriores. *EMC - Otorrinolaringología.* 2021;50(4):1-11.
72. Zirk M, Dreiseidler T, Pohl M, Rothamel D, Buller J, Peters F, et al. Odontogenic sinusitis maxillaris: A retrospective study of 121 cases with surgical intervention. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2017;45(4):520-5.
73. Ganesan K, Rathod N. Maxillary Sinusitis. En: Bonanthaya K, Panneerselvam E, Manuel S, Kumar VV, Rai A, editores. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician [Internet].* Singapore: Springer Nature Singapore; 2021 [citado 24 de febrero de 2023]. p. 475-89. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/978-981-15-1346-6_23
74. Hara Y, Shiratsuchi H, Tamagawa T, Koshi R, Miya C, Nagasaki M, et al. A large-scale study of treatment methods for foreign bodies in the maxillary sinus. *Journal of Oral Science.* 2018;60(3):321-8.
75. Lazow SK. Surgical management of the oroantral fistula: Flap procedures. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 1999;10(2):148-52.
76. Visscher SH, van Minnen B, Bos RR. Closure of oroantral communications: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(6):1384-91
77. Cooper K. Management of Oroantral Communications. En: Ferneini EM, Goupil MT, editores. *Office-Based Maxillofacial Surgical Procedures [Internet].* Cham: Springer International Publishing; 2019

[citado 24 de febrero de 2023]. p. 179-98. Disponible en:
http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-22371-7_11

78. Rehrmann A. A method of closure of oroantral perforation. *Dtsch Zahnarztl Z* 1936;39:1136-9.
79. Berger A. Oroantral openings and their surgical corrections. *Arch Otolaryngol.* 1939;130:400–2.
80. Moczair L. A new surgical method of closure of oroantral fistula of odontogenic origin. *Stomatol (Roma)* 1930;28:1087-8.
81. Egyedi P. Utilization of the buccal fat pad for closure of oroantral and/or oro-nasal communications. *J Maxillofac Surg* 1977; 5:241-4.
82. Chouikh F, Dierks EJ. The Buccal Fat Pad Flap. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America.* 2021;33(2):177-84.
83. Katre MI, Deshmukh SD, Dhanajkar PS, Keche P, Gaikwad A. Buccal Fat Pad a Forgotten Option of Reconstruction in Oral Cancer. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;71(S1):248-52.
84. Zhang HM, Yan YP, Qi KM, Wang JQ, Liu ZF. Anatomical Structure of the buccal fat pad and its clinical adaptations. *Plastic & Reconstructive Surgery.* 109 (7): 2509-2518.
85. Yousuf S, Shane Tubbs R, Wartmann CT, Kapos T, Cohen-Gadol AA, Loukas M. A review of the gross anatomy, functions, pathology, and clinical uses of the buccal fat pad. *Surg Radiol Anat.* 2010;32(5):427-36.
86. Davis B, Serra M. Buccal Fat Pad Reduction [Internet]. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [citado 24 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576413/>
87. Kim MK, Han W, Kim SG. The use of the buccal fat pad flap for oral reconstruction. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2017;39(1):5.
88. Bravo Cordero G, Minzer Ferrer S, Fernández L. Sinusitis odontogénica, fístula oroantral y su reparación quirúrgica mediante

- colgajo de bolsa de Bichat: revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2016;67(2):107-13.
89. Ashley RE. Method of closing antroalveolar fistula. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1939;48:632.
90. Jamali JA. Palatal Flap. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2014;26(3):305-11.
91. Aronovich S. The Palatal Flap. En Kademani D, Tiwana P, editores. En: *Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery*. St. Louis; Elsevier-Sanders: 2016. p.1146-1151.
92. Welty CF. Closure of fistulous opening through alveolar process in the antrum of Highmore. *JAMA* 1920;75:867-9.
93. Rintala A. A double overlapping hinged flap to close palatal fistula. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1971;5:91-5.
94. Awang MN. Closure of oroantral fistula. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1988;17(2):110-5.
95. Ito T, Hara H. A new technique for closure of the oroantral fistula. *J Oral Surg* 1980;38:509-12.
96. A Comparison between Submucosal Connective Tissue Palatal Flap and Conventional Pedicle Palatal Flap for the Closure of Oroantral Fistulae. *IJDS [Internet]*. 2009 [citado 22 de marzo de 2023]; 8(1). Disponible en: <http://www.ispub.com/doi/10.5580/12f1>
97. Henderson D. Palatal island flap in closure of oroantral fistula. *Br J Oral Surg* 1974;12:141-6.
98. Yamazaki Y, Yamaoka M, Hirayama M, Shimada H. The submucosal island flap in the closure of oro-antral fistula. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985;23:259-63.
99. Salins PC, Kishore SK. Anteriorly based palatal flap for closure of large oroantral fistula. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:253-6.

100. Strauss RA, Kain NJ. Tongue Flaps. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2014;26(3):313-25.
101. Gupta N, Shetty S, Degala S. Tongue flap: a “workhorse flap” in repair of recurrent palatal fistulae. *Oral Maxillofac Surg*. 2020;24(1):93-101.
102. Lam D, Carlson ER. The Temporalis Muscle Flap and Temporoparietal Fascial Flap. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2014;26(3):359-69.
103. Dean J, Tandon R, Breig N. Temporalis Axial Flap. En En Kademani D, Tiwana P, editores. En: *Atlas of Oral and Maxillofacial Surgery*. St. Louis; Elsevier-Sanders: 2016. p. 1152-1158.
104. Wolde-Semait HT, Komlos D. Normal Bone Physiology. En: Razi AE, Hershman SH, editores. *Vertebral Compression Fractures in Osteoporotic and Pathologic Bone* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado 28 de febrero de 2023]. p. 1-8. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-33861-9_1
105. Levasseur R. Fisiología del tejido óseo. *EMC - Aparato Locomotor*. 2019;52(2):1-25.
106. Crenshaw A. Surgical Techniques. En Azar F, editor. En *Campbell’s Operative Orthopaedics 14^{ta} ed*. Philadelphia; Elsevier: 2021. p. 2-140.
107. Seitz I, Teven C, Reid R. Repair and grafting of bone. En Gurtner G, editor. En: *Plastic Surgery, Volume 1: Principles, Fourth Edition*. Elsevier: 2018. p 285-314.
108. Moussa NT, Dym H. Maxillofacial Bone Grafting Materials. *Dental Clinics of North America*. 2020;64(2):473-90.
109. Proctor B. Bone graft closure of large or persistent oromaxillary fistula. *Laryngoscope*. 1969;79:822–6.

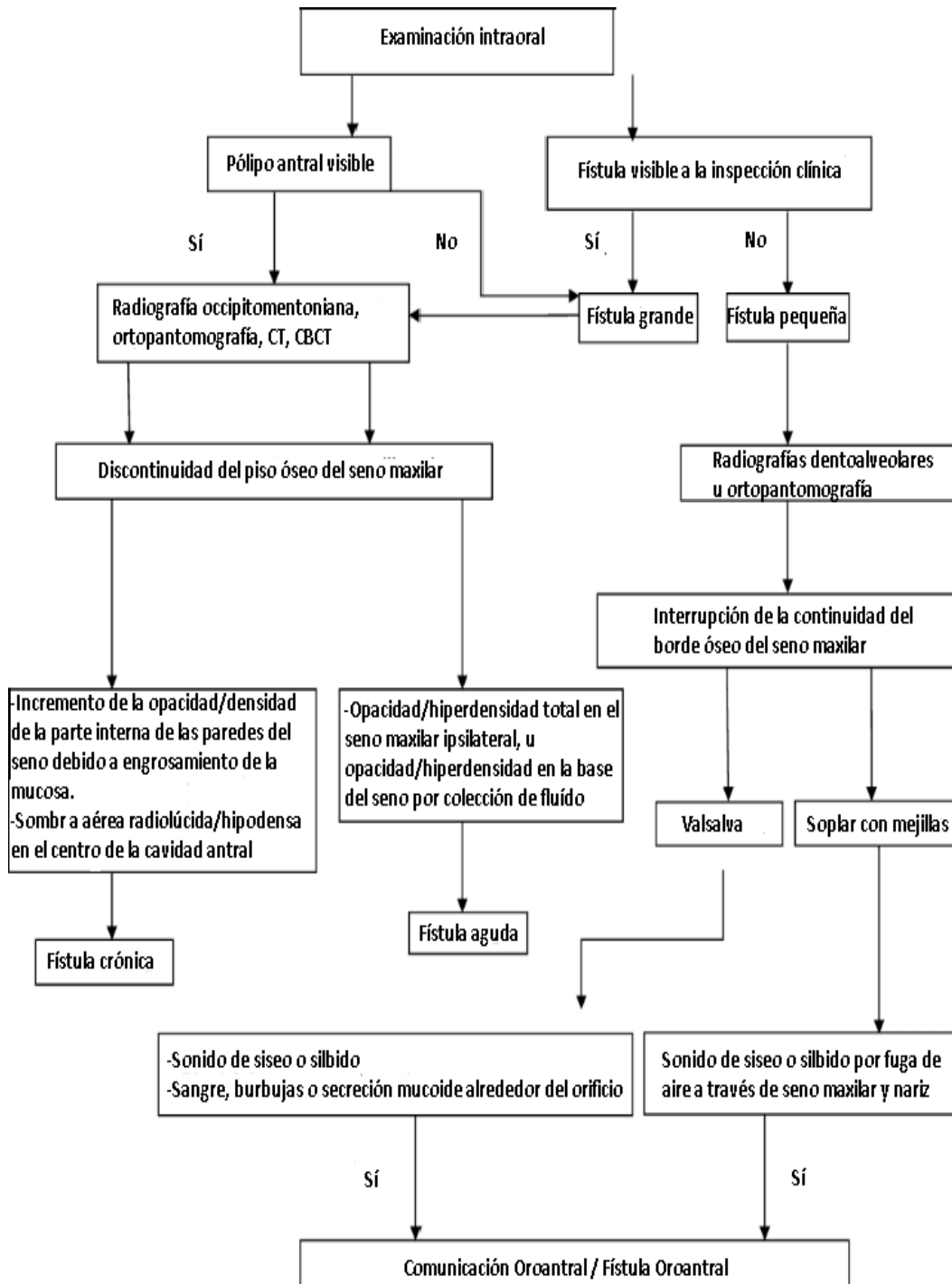
110. Peñarrocha-Diago M, García B, Gomez D, Balaguer J. Zygomatic bone graft for oral-antral communication closure and implant placement. *J Oral Implantol*. 2007;33:305–9.
111. Haas R, Watzak G, Baron M, Tepper G, Mailath G, Watzek G. A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2003;96(3):263-6.
112. Ram H, Makadia H, Mehta G, Mohammad S, Singh RK, Singh N, Singh G. Use of auricular cartilage for closure of oroantral fistula: a prospective clinical study. *J Maxillofac Oral Surg*. 2016;15:293–9.
113. Saleh EA, Issa IA. Closure of large oroantral fistulas using septal cartilage. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148:1048–50.
114. Kapustecki M, Niedzielska I, Borgiel-Marek H, Rózanowski B. Alternative method to treat oroantral communication and fistula with autogenous bone graft and platelet rich fibrin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21:608–13.
115. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, et al. PRF: an opportunity in periimplantology. *Implantodontie* 2000;42:55–62.
116. Fan Y, Perez K, Dym H. Clinical Uses of Platelet-Rich Fibrin in Oral and Maxillofacial Surgery. *Dental Clinics of North America*. 2020;64(2):291-303.
117. Murray T, Khetarpal S. Platelet-Rich Fibrin. *Advances in Cosmetic Surgery*. 2022;5(1):9-16.
118. Assad M, Bitar W, Alhajj MN. Closure of Oroantral Communication Using Platelet-rich Fibrin: A Report of Two Cases. *Ann Maxillofac Surg*. 2017;7:117-119.
119. Cecerska-Heryć E, Goszka M, Serwin N, Roszak M, Grygorcewicz B, Heryć R, et al. Applications of the regenerative capacity of platelets in modern medicine. *Cytokine & Growth Factor Reviews*. 2022;64:84-94.

120. Hunger S, Krennmair S, Krennmair G, Otto S, Postl L, Nadalini DM. Platelet-rich fibrin vs. buccal advancement flap for closure of oroantral communications: a prospective clinical study. *Clin Oral Invest* [Internet]. 2023 [citado 10 de marzo de 2023]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00784-022-04846-7>
121. McClung E, Chipps J (1951) Tantalum foil used in closing antro-oral fistulas. *U S Armed Forces Med J* 2(8):1183–6.
122. Steiner M, Gould AR, Madion DC, Abraham MS, Loeser JG. Metal Plates and Foils for Closure of Oroantral Fistulae. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008;66(7):1551-5.
123. Kitagawa Y, Sano K, Nakamura M, Ogasawara T. Use of third molar transplantation for closure of the oroantral communication after tooth extraction: A report of 2 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2003;95(4):409-15.
124. Assad M, Alkhaled M, Alhajj MN. Evaluation of a New Surgical Technique for Closing Oroantral Fistula Using Auto-transplanted Upper Third Molar: A 1-Year Follow-Up Study. *J Maxillofac Oral Surg*. 2018;17(1):84-8.
125. Sanas S, Adaki R, Shigli K, Raikar S, Jain P. Prosthodontic Management of Oroantral Fistula: A Case Report. 2017;5(2).
126. Mishra AK, Sinha VR, Nilakantan A, Singh DK. Rhinosinusitis associated with post-dental extraction chronic oroantral fistula: outcomes of non-surgical management comprising antibiotics and local decongestion therapy. *J Laryngol Otol*. 2016;130(6):545-53.
127. Comini LV, Spinelli G, Mannelli G. Algorithm for the treatment of oral and peri-oral defects through local flaps. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2018;46(12):2127-37.
128. Miloro M, Kolokythas A. *Management of Complications in Oral and Maxillofacial Surgery*. Oxford; Wiley-Blackwell: 2012.

129. Lockhart P. Oral Medicine and Medically Complex Patients.
Oxford; Wiley-Blackwell: 2013.

ANEXOS

Anexo 1. Algoritmo para el diagnóstico de fístula oroantral. Modificado de Parvini y cols. (19).



Anexo 2. Propuesta de algoritmo para la selección de técnica de cierre de fístula oroantral. Fuente propia.

