



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA COMUNICACIÓN
OROANTRAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LIZETH CARCAÑO SANTILLÁN

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA

MÉXICO, D.F.

2015



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.



AGRADECIMIENTOS.

Dedico esta tesina a mis padres y hermanos.

A mis padres: Juan Carcaño siempre has sido mi mayor inspiración para salir adelante y lograr las metas que me propongo. Esther Santillán me has enseñado que la constancia y la perseverancia traen consigo grandes frutos.

A ambos les debo todo lo que soy, sin ustedes este logro cumplido no hubiera sido posible. Gracias por darme su apoyo constante e incondicional, demostrando que la distancia y el tiempo nunca fueron un impedimento para hacerme sentir que siempre están ahí para mí.

Gracias infinitas papás por siempre creer en mí.

A mis hermanos: Gracias por siempre estar al pendiente de mí, por hacerme sentir que los lazos familiares son los más grandes y bellos. Por animarme en los momentos que sentía que las cosas eran difíciles.

A mis familiares y amigos: A todos muchas gracias por su apoyo constante, por estar siempre conmigo, mostrando interés en mi desarrollo profesional y personal.

A mis maestros y compañeros: Todo lo aprendido durante estos años fue a través de sus enseñanzas. Mi formación académica y personal está muy influenciada gracias a los conocimientos de grandes profesores que tuve a lo largo de mi carrera profesional.

A mi tutor: Esp. Alejandro Galicia, gracias por su apoyo en la elaboración de este trabajo y su aprobación para la presentación del mismo.

Gracias Dios por iluminar mi camino hacia el conocimiento y el logro de mis metas. Por darme a la familia más maravillosa, gracias a ellos todo ha sido posible.



A José Vilchis: Te convertiste en parte de mi familia, eres quien siempre ha estado a mi lado. Gracias a tu apoyo constante e incondicional fue posible concretar este sueño. Nunca permitiste que me rindiera y jamás dejaste de creer en mí. Juntos construiremos cosas mejores y alcanzaremos grandes metas.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	8
2. OBJETIVO	10
3. GENERALIDADES DEL SENO MAXILAR	11
3.1. ANATOMÍA.....	11
3.1.1. IRRIGACIÓN.....	12
3.1.2. INERVACIÓN.....	15
3.1.3. REVESTIMIENTO.....	16
3.1.4. MICROBIOTA.....	18
3.2. FISIOLOGÍA.....	19
3.2.1. CALENTAMIENTO DEL AIRE.....	19
3.2.2. FONACIÓN.....	19
3.2.3. MECANISMO DE DEFENSA.....	19
3.3. FISIOPATOLOGÍA.....	21
4. COMUNICACIÓN OROANTRAL	22
4.1. DEFINICIÓN.....	22
4.2. ETIOLOGÍA.....	23
4.2.1. IATROGÉNICA.....	23
4.2.2. TRAUMÁTICA.....	23
4.2.3. PATOLÓGICA.....	24



4.3. ANATOMÍA MACROSCÓPICA.....	24
4.3.1. TOPOGRAFÍA.....	25
4.3.2. TAMAÑO.....	25
4.3.3. INFECCIÓN CONCOMICANTE.....	26
4.4. DIAGNÓSTICO.....	26
4.4.1. ANAMNESIS.....	27
4.4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.....	27
4.4.3. PALPACIÓN.....	27
4.5. DATOS CLÍNICOS.....	28
4.6. EXAMEN RADIOGRÁFICO.....	29
5. COMPLICACIONES DE LA COMUNICACIÓN OROANTRAL.....	33
5.1. FÍSTULA OROANTRAL.....	33
5.2. SINUSITIS MAXILAR.....	33
5.2.1. AGUDA.....	34
5.2.2. SUBAGUDA.....	35
5.2.3. CRÓNICA.....	35
5.3. ATELECTASIA MAXILAR.....	38
5.4. OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR.....	38
5.5. MUCOCELE.....	40
5.6. PIOCELE.....	41



5.7. COMPLICACIONES CRANEALES	41
5.7.1. MENINGITIS	42
5.7.2. ABSCESO CEREBRAL	43
5.7.3. TROMBOSIS VENOSA	44
5.8. COMPLICACIONES ORBITARIAS	45
5.8.1. CELULITIS PRESEPTAL	45
5.8.2. CELULITIS ORBITARIA	45
5.8.3. ABSCESO SUBPERIÓSTICO	46
5.8.4. ABSCESO ORBITARIO	46
5.8.5. TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO	47
5.9. EDEMA PALPEBRAL	48
5.10. MASA ORBITARIA	48
5.11. NEURITIS ÓPTICA	48
6. TRATAMIENTO DE LA COMUNICACIÓN OROANTRAL	49
6.1. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO	49
6.1.1. PRÓTESIS OBTURADORAS	49
6.1.2. SISTEMA ADHESIVO DE FIBRINA	49
6.1.3. CURACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN	50
6.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	50
6.2.1. TRATAMIENTO CIERRE INMEDIATO	51



6.2.1.1. ALVEOLECTOMÍA CON SUTURA.....	51
6.2.1.2. ALVEOLO TOMÍA INTERSEPTAL.....	52
6.2.1.3. COLGAJO VESTIBULAR DE AVANCE RECTO.....	53
6.2.1.4. COMBINACIÓN DE DOS COLGAJOS DE AVANCE RECTO.....	54
6.2.1.5. COLGAJO PALATINO DE AVANCE CON ROTACIÓN.....	54
6.2.1.6. TÉCNICA DE RIES DE CENTENO.....	54
6.2.3. TRATAMIENTO CIERRE DE FÍSTULA OROANTRAL.....	55
6.2.3.1. COLGAJO LOCAL.....	55
6.2.3.2. COLGAJO A DISTANCIA.....	57
6.3. RECONSTRUCCIÓN PLANO ÓSEO.....	60
7. MANEJO INTERDISCIPLINARIO CON	
OTORRINOLARINGÓLOGO.....	62
7.1. ANTROSTOMÍA.....	62
8. CONCLUSIONES.....	63
9. REFERENCIAS.....	64



INTRODUCCIÓN.

El contenido del siguiente trabajo es una revisión bibliográfica de las complicaciones asociadas a las comunicaciones oroantrales.

Las comunicaciones oroantrales son comunicaciones patológicas donde existe solución de continuidad entre la cavidad oral y el seno maxilar. En consecuencia de la pérdida de tejido blando y duro.

La íntima relación que mantienen ambas cavidades está dada desde el desarrollo propio del seno maxilar, ya que durante su etapa de neumatización y expansión en sentido caudal tiene una competencia por el espacio con la cavidad oral. Es ahí donde se encontrara con los gérmenes dentales de la arcada superior.

El seno maxilar cumple con diversas funciones dentro del sistema respiratorio y cuenta con un mecanismo propio de defensa gracias a su epitelio de revestimiento, que se verá afectado por la comunicación oroantral debido al ingreso de agentes extraños al propio seno. Esto dará como resultado una afección inflamatoria de la capa de revestimiento del seno maxilar; y que de no tener un diagnóstico y tratamiento a tiempo, tendrá como consecuencia una serie de complicaciones que varían en tiempo, grado de afección e involucración de estructuras adyacentes.

Existen diversas formas de diagnosticar este tipo de soluciones de continuidad entre el seno maxilar y la cavidad oral, desde la correcta anamnesis, una completa inspección y palpación de la zona afectada; además del adecuado conocimiento de los datos clínicos que conllevan a detectar dicha comunicación.

La serie de complicaciones sinusales que puede presentar un paciente debido a la comunicación oroantral estará asociada a diversos factores como son los etiológicos; el tamaño de la comunicación y los tejidos involucrados;



si existe o no una patología sinusal previa a la comunicación, el estado general del paciente, el tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de la comunicación hasta su diagnóstico y debido tratamiento.

Diversos autores indican que una vez que se involucran ambas cavidades, debe tenerse en cuenta el intercambio de microbiota entre el seno y la cavidad oral, por lo tanto debe incluir tratamiento farmacológico antimicrobiano y en caso de ser necesario también un tratamiento quirúrgico para el cierre de la comunicación, solo si este no puede tener un cierre por primera intención.



OBJETIVOS.

Determinar cuáles son las complicaciones asociadas a la comunicación oroantral, así como el proceso de evolución de cada una, su diagnóstico y tratamiento.

Identificar y describir las diferentes técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para el adecuado cierre de una comunicación oroantral; o de una fístula oroantral.

GENERALIDADES DEL SENO MAXILAR.

ANATOMÍA.

Los senos paranasales son cavidades de la porción respiratoria de la fosa nasal que se encuentran llenas de aire y tapizadas por mucosa. Denominadas de acuerdo al hueso craneal donde se encuentran ubicadas. Estos huesos pueden ser: frontal, etmoides, esfenoides, y maxilar.^{1, 2}

Los senos maxilares antes conocidos como senos maxilares de Highmore son los senos paranasales más grandes. Estas cavidades neumáticas se sitúan dentro del maxilar ocupando la totalidad de sus cuerpos. (Figura 1)^{1,3}

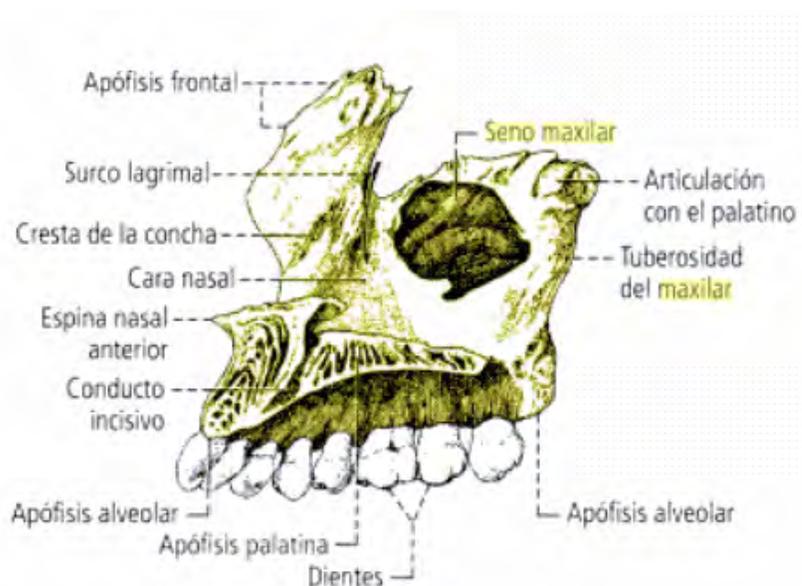


Figura 1. Maxilar derecho. Vista Medial.¹

Se considera que estas cavidades tienen forma piramidal^{1,3}. Dónde:

- El vértice: Se extiende hacia la apófisis cigomática del maxilar, y en ocasiones dentro del hueso cigomático.
- La base: Hacia la pared lateral de la fosa nasal, en su porción inferior.
- El techo: Lo separa del suelo de la órbita.



- Suelo: Porción alveolar del maxilar y la parte externa del hueso del paladar. ^{1,3,5}
- Frente: Pared anterolateral o fosa canina de la porción facial del maxilar. ⁶
- Posterior: Pared delgada de hueso que separa la cavidad de las regiones pterigomaxilar e infratemporal. ⁶

Los senos maxilares se encuentran presentes desde el nacimiento, pero es solo una hendidura ubicada justo por debajo del lado medial del suelo de la órbita. Durante su expansión hacia caudal, la cavidad resultante que va aumentando de tamaño, se encontrará con los gérmenes dentales y sus respectivas raíces en formación, produciéndose una competencia por el espacio, de la cual resulta la íntima relación entre los ápices dentales y la cavidad del seno maxilar. Hacia la edad de 8 años aproximadamente y con el inicio de la segunda dentición el suelo de los senos maxilares se sitúa a nivel del suelo de la nariz. Durante la pubertad y después de ésta se da una rápida neumatización de los senos maxilares, dando variaciones en el tamaño al llegar a la adultez. ³ Sus dimensiones aproximadas son: 31 a 32 mm de altura, 18 a 20 mm de ancho, y 19 mm de profundidad. Su capacidad promedio es de 15 ml. ⁵

El ostium maxilar es la comunicación natural de esta cavidad con las vías nasales, este se encuentra en lo alto y bastante retraído en su pared nasal. Tiene unos 2-4 mm de diámetro. Desemboca por la porción anterior del infundíbulo etmoidal en el meato nasal medio de la pared lateral de la nariz. En ocasiones existe un orificio accesorio que se abre posterior o anterior a la porción inferior de la apófisis unciforme. ³

IRRIGACIÓN.

La irrigación arterial corresponde a pequeñas arterias que atraviesan el hueso y proceden principalmente de la arteria alveolar superior posterior,

arteria alveolar superior anterior, ambas encargadas de la irrigación de la mucosa del seno; y la arteria palatina mayor que irriga el suelo del seno maxilar. Estas ramas forman parte de la porción pterigopalatina de la arteria maxilar. En menor grado recibe irrigación de las arterias etmoidal anterior y labial superior. (Figura 2) ^{1, 7, 8}

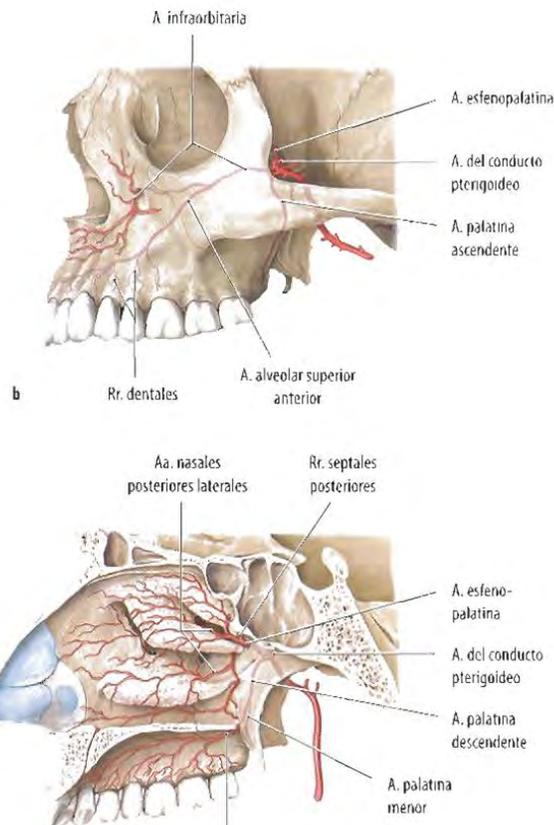


Figura 2. Arterias encargadas de la irrigación del seno maxilar. ¹¹

La arteria maxilar tiene su origen en el plano detrás de la rama mandibular, penetra a la fosa infratemporal, y después en la fosa pterigopalatina. La porción pterigopalatina emite casi todas sus ramas en la cercanía del agujero esfenopalatino. ^{7, 8}

La arteria alveolar superior posterior, rama de la porción pterigopalatina de la arteria maxilar se dirige hacia abajo a la fosa infratemporal, en relación con la

cara posterior de la maxila, sus ramos penetran por los agujeros alveolares para irrigar molares y premolares superiores y la mucosa del seno. ⁷

La arteria alveolar superior anterior se dirige a los conductos de la pared ósea de la maxila, destina ramos dentales a incisivos y canino; así como ramos periodontales para la mucosa del seno. ^{7,8}

La arteria palatina descendiente se origina en la fosa pterigopalatina y alcanza el conducto palatino mayor junto con las venas y el nervio palatino. Proporciona ramos al paladar a través de la arteria palatina mayor. ⁷

Las venas acompañan esos vasos hasta la vena facial y al plexo pterigoideo, siendo este el encargado del drenaje venoso del seno maxilar. ³

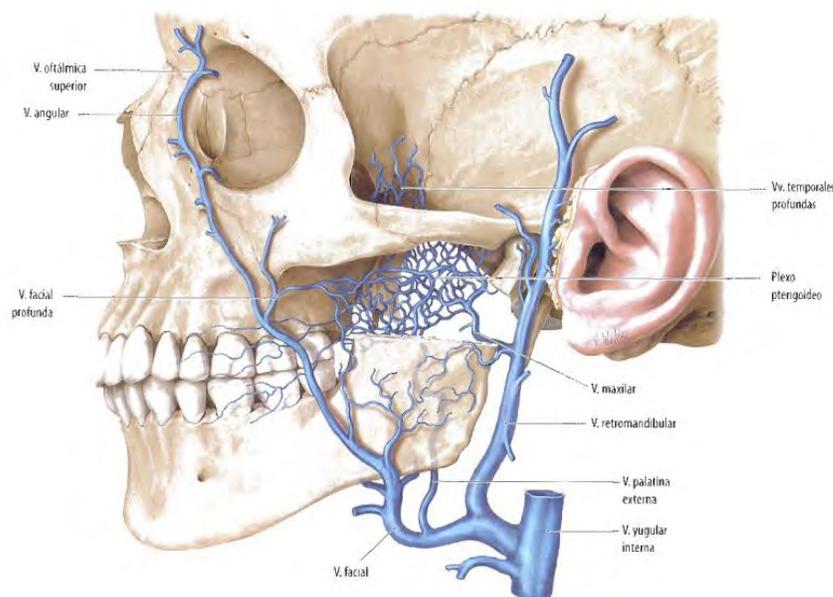


Figura 3. Venas profundas de la cabeza. Plexo pterigoideo. ¹¹

El plexo pterigoideo es un plexo venoso situado detrás de la rama mandibular entre los músculos masticadores, en la fosa infratemporal. (Figura 3) Se une al seno cavernoso a través de la vena emisaria del agujero rasgado, al plexo venoso del agujero oval; además el plexo pterigoideo se



une con la vena facial mediante la vena facial profunda. El seno cavernoso es par y está colocado a los lados de la silla turca del cuerpo del hueso esfenoidal. ^{7,8}

La vena facial es un ramo extracraneal de la yugular interna, se origina en el ángulo medial del ojo con el nombre de vena angular. Dado que estas venas son avulvares, las bacterias pueden emigrar desde el exterior hacia el interior del seno cavernoso. ⁸

El drenaje linfático corresponde a los linfonodos submandibulares. Estos se encuentran situados entre la mandíbula y la glándula submandibular, constituyen un primero o segundo sitio de filtración. Recogen la linfa directamente del ángulo medial del ojo, mejilla y parte lateral del labio inferior, periodonto y parte anterior del borde de la lengua. Indirectamente recoge la linfa de los linfonodos faciales y submentonianos y la llevan a los linfonodos cervicales profundos. El drenado de la linfa de la mucosa del seno maxilar se realiza por las vías submucosas del ostium de las fosas nasales y de la nasofaringe. ^{3, 7, 8}

INERVACIÓN.

La inervación es dada por la rama maxilar, rama del trigémino (V par craneal). A su paso por el canal infraorbitario el nervio infraorbitario rama de la maxilar emite los nervios alveolares superiores que comprenden las ramas posteriores, medias y anteriores, las dos primeras penetran por los agujeros alveolares. La comunicación de estos nervios forma el plexo dental superior. La rama alveolar posterior es la encargada de la inervación de la mucosa del seno y de premolares y molares. ^{1, 6, 8}

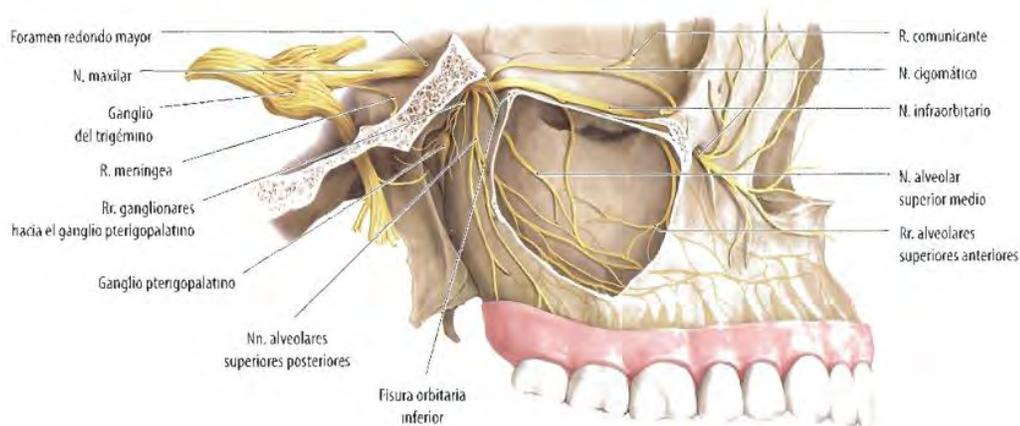


Figura 4. Inervación del seno maxilar. Rama maxilar. ¹¹

REVESTIMIENTO.

El epitelio del seno maxilar es ciliado pseudoestratificado de tipo cuboidal. ⁵ Este recubrimiento epitelial contiene 4 tipos de células: células cilindradas, que tienen cilios; células basales, que se adhieren a la membrana basal; células globulares que producen moco para proteger y lubricar la superficie epitelial; y las células inflamatorias, que son linfocitos T y B, así como las células reconocedoras de antígenos. ¹⁰ Por debajo del epitelio se encuentra una túnica propia constituida por tejido fibroelástico que contiene glándulas mucosas y serosanguíneas. Las secreciones de estas capas se combinan para formar una capa estratificada en dos láminas diferentes que recubren el epitelio. Esta cobertura que se encuentra relacionada con el epitelio ciliado, forma el llamado sistema mucociliar. ⁹ El revestimiento epitelial y su capa de protección proporcionan a las cavidades nasales una cobertura mucosa estable que mantiene el calor y la humedad. ^{5,9}

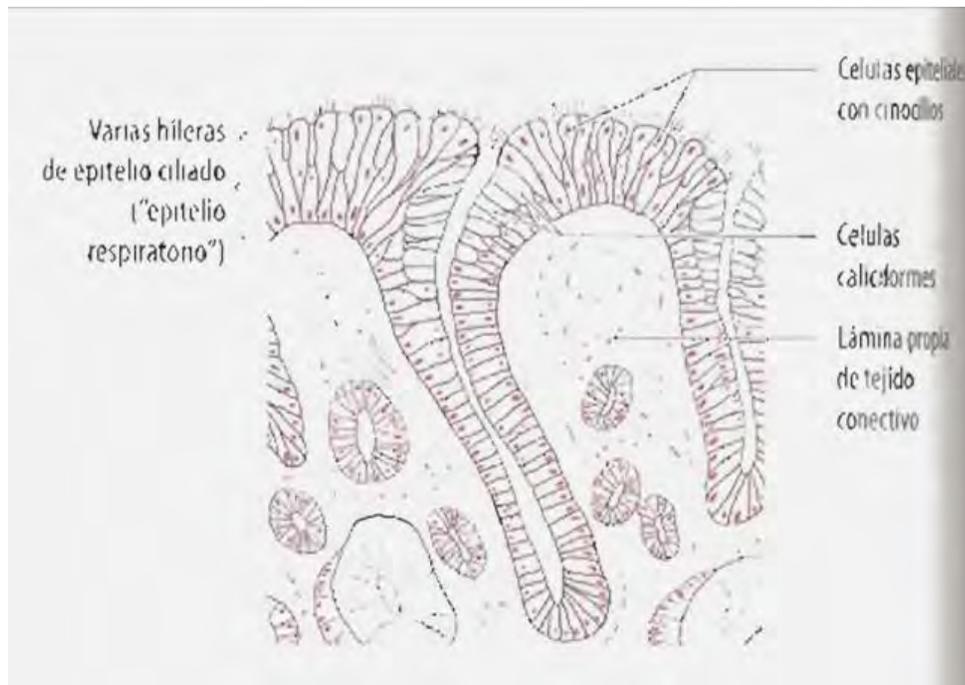


Figura 5. Epitelio respiratorio, presente en el seno maxilar. ¹¹

Por debajo del tejido conjuntivo, en la cercanía inmediata de las paredes óseas del seno, se encuentra el periostio. Se denomina membrana de Schneider al conjunto de estructuras del seno maxilar (epitelio, tejido conjuntivo y periostio). ¹²

La vía de salida del seno maxilar se ubica en la parte más superior de la pared medial del seno, es ahí donde abre hacia la cavidad nasal. Esto impide que el drenaje de las secreciones del seno sea gravitacional, haciendo necesario que el aparato mucociliar intacto desplace las secreciones desde el cuerpo del seno hasta la cavidad nasal. ¹¹ El ostium del seno se vacía a través del hiato semilunar en la cavidad nasal a través de un paso llamado infundíbulo, que drena hacia el meato medio de la cavidad nasal. Se le denomina complejo osteomeatal a la región que comprende el ostium del seno maxilar, infundíbulo, hiato semilunar, bulla etmoidas, cornete y meato medio. (Figura 6) ^{10, 11}

1. Seno maxilar
2. Bula etmoidal
3. Células etmoidales
4. Seno frontal
5. Proceso uncinado
6. Turbina media
7. Turbina inferior
8. Septo nasal
9. Complejo osteomeatal

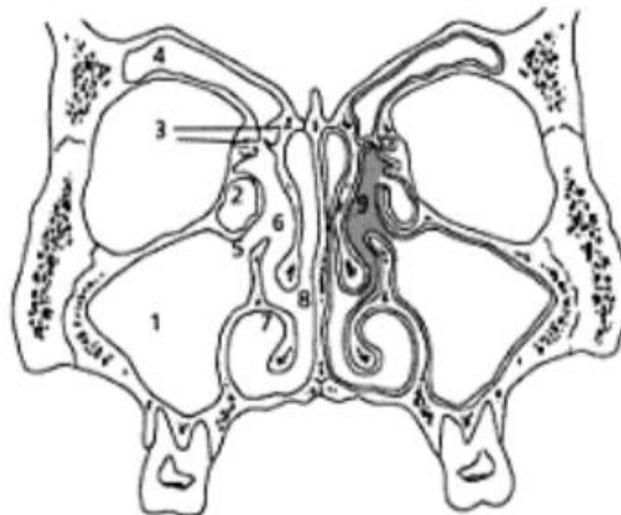


Figura 6. Corte coronal de la nariz y senos paranasales. ^{III}

El seno maxilar se automantiene sano a través del drenaje postural y la actividad de revestimiento epitelial ciliado, que es el encargado de impulsar las bacterias al ostium. ¹²

MICROBIOTA

Aunque los senos maxilares habían sido considerados como ambientes estériles, estudios recientes indican que esta área está habitualmente colonizada por una variedad de microorganismos aerobios y anaerobios. La microflora comensal normal del maxilar consiste en estreptococos alfa hemolíticos y no hemolíticos y especies de *Neisseria*. También se encuentran estafilococos, difteroides, especies de *Haemophilus*, neumococos, especies de *Mycoplasma* y especies de *Bacteroides* en cantidades variables. Esta microflora es captada por la capa de moco sinusal y es constantemente removida como resultado de la actividad ciliar. La lisozima puede contribuir a mantener un bajo número de bacterias a nivel de los senos maxilares. ¹²



FISIOLOGÍA.

Los senos paranasales son estructuras que influyen en la respiración, la fonación, ayudan a humedecer y calentar el aire inhalado, brindan protección al cerebro contra traumatismos y ayudan a la olfacción adecuada.^{2, 5, 11} Autores han descrito que los senos pueden actuar como reguladores de la presión durante la respiración, al evitar el desarrollo de presiones elevadas intensas. En el antro maxilar, la presión parcial normal de O₂ es de 117 mm Hg.⁵

Se consideran 3 elementos importantes para el funcionamiento fisiológico normal de los senos paranasales:

1. La permeabilidad de los ostium u orificios de drenaje.
2. Función del aparato ciliar.
3. Calidad de las secreciones.¹¹

CALENTAMIENTO DEL AIRE.

Es una función que facilita el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones. Se lleva a cabo a través de los plexos venosos, la malla de capilares y el tejido mucoso y submucoso, tanto del tabique como de los cornetes nasales.⁵

FONACIÓN.

Tanto la nariz como los senos paranasales actúan como cavidades de resonancia durante la fonación. Cuando hay anomalías de tipo congénito como es el paladar hendido, los pacientes presentan una voz hipernasal.⁵

MECANISMOS DE DEFENSA.

Los mecanismos encargados de mantener al seno maxilar sin infecciones son:⁶



1. Mecanismo Mucoso.
2. Mecanismo ciliar.

Mecanismo mucoso. El moco derivado de las secreciones de las glándulas de la mucosa y las células calciformes del epitelio de revestimiento del seno maxilar, está compuesto por: agua 96%, sales inorgánicas 1-2%, y mucina 2.5-3%. Este moco es delgado, resbaloso y elástico; se encuentra sobre los cilios. El mantenimiento de esta composición así como de su viscosidad resultan primordiales en el eficiente funcionamiento del aparato mucociliar.^{5,6}

Si una bacteria es depositada en la mucosa del seno suelen ser rápidamente inactivadas, esto se debe a la presencia en el moco de lisosoma, la cual es una enzima bacteriolítica específica.⁶

La capa de moco en el seno normalmente no se acumula, y esta capa se renueva de dos a tres veces por hora.¹⁰

Mecanismo ciliar. También conocido como transporte mucociliar⁵ es necesario para mantener húmeda y caliente la superficie nasal. Los cilios son filamentos finos, de 7 um de largo y 0.3 um de grosor que emergen en cada una de las células ciliadas.⁶ La velocidad media del transporte mucociliar es de 9 milímetros por minuto.⁵

Si las células ciliadas son expuestas a temperaturas frías, el movimiento ciliar decrece en un 50%. Los lavados nasales con soluciones salinas hipertónicas mejoran el transporte mucociliar.⁵

De esta manera y en conjunto estos mecanismos destruyen las bacterias e impulsan los cuerpos extraños de desecho. El epitelio ciliado es el encargado de ayudar a eliminar las excreciones y secreciones que se forman en la cavidad. Los cilios sostienen en sus puntas las sustancias extrañas. Las ondas de acción ciliar llevan las sustancias hacia el ostium maxilar.⁶



FISIOPATOLOGÍA.

Las bacterias, virus, microplasma y toxinas pueden dañar directamente los cilios y provocar un despojo del epitelio ciliar. Las infecciones por bacterias reducen la frecuencia de vibración de los cilios. Las infecciones víricas aumentan en un principio la frecuencia, pero, después provocan en ciertas zonas una pérdida total de cilios o la destrucción del epitelio. Se precisa de al menos 3 semanas para la regeneración de los cilios. Aunque en muchos casos no hay una regeneración total de la estructura del epitelio respiratorio.

13

Cuando ocurre una comunicación entre la cavidad oral y el seno maxilar a través de una perforación, ocurrirá el proceso de inflamación de la mucosa que reviste la cavidad perinasal. Esta inflamación ocasionará una alteración en la permeabilidad del ostium, generando una disfunción del complejo osteomeatal. En un comienzo habrá hipoxia ya que la oxigenación del seno se realiza a través del intercambio aéreo de adentro hacia afuera, por medio del ostium, que al encontrarse obstruido impide este recambio aéreo. Esta hipoxia genera disfunción ciliar y finalmente un cilio inmóvil lo cual impide el drenaje de secreciones. Por otro lado la obstrucción provocará vasodilatación, lo que aumentará la producción de secreciones y su retención. De mismo modo la obstrucción ocasionará la disfunción de las glándulas mucosas, que producirán moco más viscoso que también ayuda a la retención de secreciones en el seno maxilar. ^{2, 5, 13}

COMUNICACIÓN OROANTRAL.

DEFINICIÓN.

Comunicación patológica donde existe solución de continuidad entre la cavidad oral y el seno del maxilar, como consecuencia de la pérdida de tejidos blandos (mucosa sinusal y oral) y tejidos duros (hueso maxilar).^{6, 13}

Canal recubierto de tejido epitelial que podrá o no tener tejido de granulación en la mucosa superior. Sus bordes, en un principio son edematosos, por lo que su cicatrización espontánea depende de la presencia de un coágulo normal, no infectado y estable; y que pueda ser recubierto con el epitelio ciliado de la mucosa sinusal y de epitelio escamoso de la mucosa oral.¹²

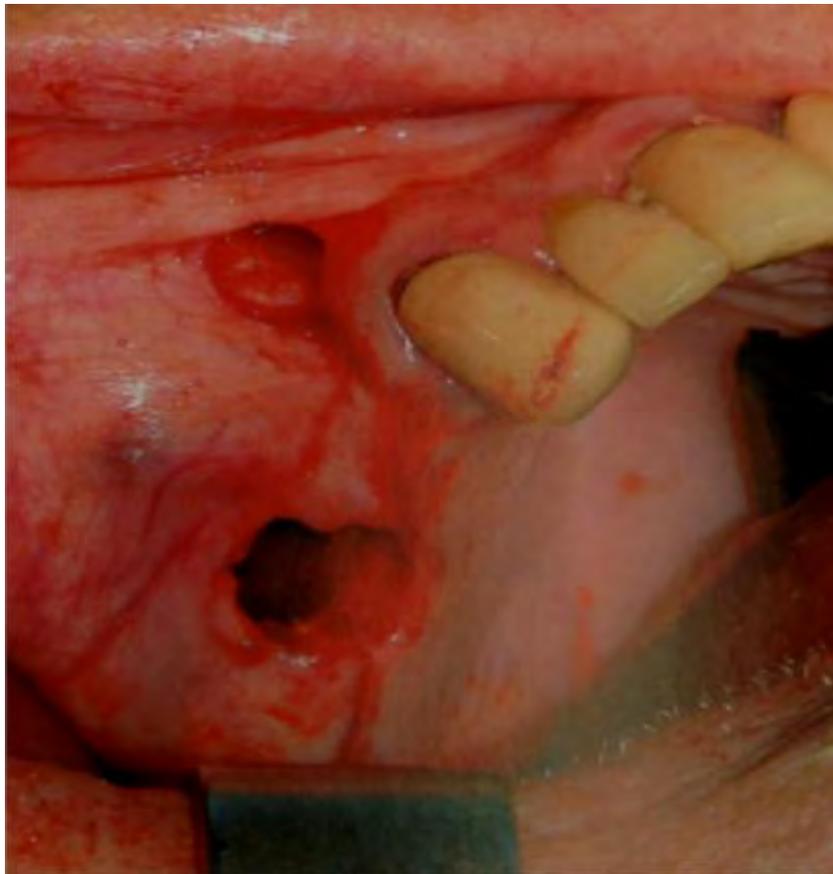


Figura 7. Comunicación oroantral en zona posterior.^{IV}



ETIOLOGÍA.

La etiología de una comunicación oroantral se atribuye a diferentes causas que pueden ser agrupadas en: iatrogénicas, traumáticas o asociadas a una patología.⁶

Iatrogénicas.

Son aquellas producidas por el profesional, donde predominan las producidas por las diferentes intervenciones quirúrgicas realizadas.⁶

- Fractura del seno maxilar durante una extracción.¹⁴ Estará relacionada con la extracción de molares y premolares.^{14,15} Se dice que son accidentales cuando no se pueden evitar debido a la estrecha relación del diente a extraer y el suelo del seno maxilar; y traumáticas cuando se producen por maniobras excesivas, bruscas o mal aplicadas.⁶
- Extracción quirúrgica de dientes retenidos.⁶
- Apicectomía de raíces dentales cercanas al seno maxilar.¹⁵
- Desplazamiento de fragmentos y dientes completos dentro del seno maxilar durante la extracción.^{6,14}
- Legrado excesivo o no controlado del alvéolo después de la extracción.¹⁴
- Colocación de implantes en el sector posterior en caso de atrofia del hueso alveolar en esa zona.^{14,16}

Traumáticas.

Son comunicaciones oroantrales que surgen como consecuencia de la acción de una fuerza externa que actúa de forma violenta sobre la cavidad sinusal o de manera continua a través de un periodo de tiempo prolongado.⁶



- Fracturas dentoalveolares y del tercio medio facial que alcanzan al seno maxilar.
- Lesiones por arma de fuego.
- Lesiones por arma blanca.
- Perforación en la bóveda palatina por prótesis con cámaras de succión en zona de paladar. ^{6,14}

Patológicas.

- Enfermedades infecciosas de origen dentario. ⁶ Un granuloma o absceso apical en los dientes que mantienen estrecha relación con el seno maxilar. ^{6, 14}
- Afecciones infecciosas del seno maxilar que son capaces de establecer una comunicación oroantral, en sentido craneocaudal. Como una sinusitis aguda o crónica. ¹⁴
- Quistes de retención de la mucosa del seno, en especial en los que tienen un proceso de sobreinfección del contenido intraquístico. ¹⁴
- Osteomielitis u osteítis. ^{6,14}
- Neoplasias benignas de la mucosa sinusal. ¹⁴
- Tumores malignos. ¹²
- Enfermedad de Paget. ⁶

La comunicación oroantral, en su porcentaje de riesgo puede aumentar conforme a la edad del paciente. ¹⁷ Se sabe que con la edad el seno maxilar sufre un proceso de expansión, en especial cuando no hay presencia de los dientes posteriores superiores en boca. El seno maxilar se expande en sentido inferior y lateral, con potencial de invadir la región canina. ¹²

ANATOMÍA MACROSCÓPICA.

Se estudia de acuerdo a su topografía, tamaño y la existencia o no de una infección concomitante. ⁶

Topografía.

- Simple. Existen tres variedades de localizaciones; en la zona alveolar, en el vestíbulo o en la bóveda palatina. Es anterior si se ubica en zona de premolares y posterior si se ubica en zona de molares.
- Compleja. Existe una afectación conjunta de las tres zonas mencionadas.
- Asociada. La comunicación se extiende hacia zonas distintas, que se consideran más o menos cercanas como la órbita, la nasofaringe, la zona cutánea facial.^{6, 12}

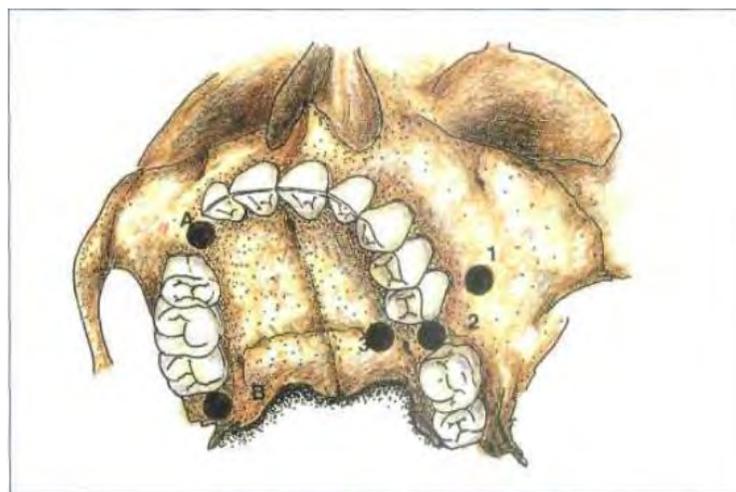


Figura 8. Topografía de la comunicación oroantral. 1) Vestibular. 2) Alveolar. 3) Palatina. A) Anterior. B) Posterior.^v

Tamaño.

El tamaño de la comunicación oroantral dependerá directamente de la causa que la haya originado.⁶ Esta comunicación puede ser:

- Pequeña: 2 mm o menos
- Moderada: 2 a 6 mm
- Grande: 7 mm o más¹⁷



- Infección concomitante.

Variará el tratamiento de la comunicación oroantral si existe una infección concomitante, especialmente si se encuentra en el seno maxilar. Las infecciones sinusales recidivantes pueden llevar al fracaso en el tratamiento terapéutico de la comunicación.⁶

DIAGNÓSTICO.

Para un adecuado diagnóstico de estas lesiones, se debe realizar una cuidadosa anamnesis, una exploración física y un correcto examen radiográfico.⁶

Anamnesis.

Mediante un adecuado interrogatorio se establece la posible causa y la antigüedad de la comunicación. Poner atención especial en antecedentes de extracciones, traumatismos y enfermedades sinusales.⁶

En caso de existir sintomatología averiguar si se presentó de manera brusca durante un proceso inflamatorio o a raíz de alguna intervención quirúrgica en la zona; o por el contrario si se desarrolló de manera subclínica o asintomática sin que el paciente lo notara.^{6, 14}

Exploración física.

Inspección. De forma detallada se debe realizar el examen local y regional de los tejidos duros y blandos de la zona. El defecto que se pueda encontrar en tejidos blandos no siempre es un indicativo preciso del tamaño y la forma del defecto encontrado en el hueso, debido a que este suele ser más grande. Si la lesión es reciente los bordes de la comunicación estarán edematosos y con tumefacción, si la comunicación es antigua los bordes estarán lisos y cicatriciales.

Se puede pedir al paciente que hable, ya que con la existencia de una comunicación pueden aparecer alteraciones en la fonación y existir voz nasalizada, alteración que estará más pronunciada a mayor tamaño de la lesión.

En una fístula oroantral, es posible ver a través del defecto óseo un prolapso de la mucosa sinusal, que normalmente es hiperplásica y polipoide. De la misma manera se puede comprobar la existencia o no de una supuración a través de la fístula.⁶

Palpación.

Es controversial el uso de sondaje para la palpación de la comunicación.^{6,17}

El uso de sondas de Bowman, de bordes romos y distintos calibres, utilizados en oftalmología para el sondaje de los conductos lacrimales, puede ser de gran utilidad para conocer mejor el trayecto de la comunicación, su profundidad y anchura.^{6,14}

Tener en cuenta la exploración de los tejidos circundantes con el fin de valorar la posibilidad de utilizarlos en la reconstrucción de la lesión.⁶



Figura 9. Sondaje de comunicación oroantral.^{IV}



DATOS CLÍNICOS.

Signos funcionales.

Estos signos varían de acuerdo al tamaño y localización de la comunicación oroantral, así como del tiempo de la lesión:

- Alteración en la alimentación. Reflujo o escape de alimentos líquidos y en ocasiones sólidos hacia la nariz.
- Alteración en la fonación: alteraciones en la resonancia de la voz, voz nasal.
- Alteración en la ventilación: sensación de escape de aire.⁶

Estas alteraciones pueden estar minimizadas por el tamaño de la comunicación o por su ubicación. Si está ubicada en una posición vestibular, el contacto con mucosa vestíbulo-yugal atenúa las alteraciones notablemente.

6,14

Otros datos clínicos:

- Supuración nasal unilateral
- Dolor continuo local e irradiado hacia la órbita. Dolor que se acentúa a la palpación de la pared anterior del maxilar.
- Sabor de boca fétido, debido a una supuración.
- Herniación de pólipos sinusales.
- Epistaxis unilateral.⁶

Los síntomas se pueden manifestar tiempo después de la comunicación oroantral. Si la abertura no se ha cerrado a las cuarenta y ocho horas el paciente notará una supuración tanto en la nariz como en el alvéolo, en caso de haberse realizado una extracción. Si se deja transcurrir más tiempo la infección puede expandirse a la región geniana, que puede provocar dolor en



la mejilla y cerca del globo ocular. En una comunicación crónica la sintomatología será similar a la de una sinusitis odontogénica.^{6, 14}

EXAMEN RADIOLÓGICO.

Radiológicamente el seno maxilar normal se muestra como una zona radiolúcida, debido a que se está lleno de aire, rodeada de una capa delgada de hueso cortical radioopaco; sin embargo cuando existe comunicación oroantral la imagen estará alterada.⁶

Una comunicación oroantral puede provocar cambios rápidos dentro de la cavidad sinusal. Por ello se suelen observar borramientos en la radiografía, debido a la acumulación de secreciones, sangre, moco o pus.^{6,14}

Técnicas convencionales.

En ocasiones el diagnóstico se puede realizar con un examen radiológico que incluya una radiografía periapical acompañada de una proyección oclusal. Sin embargo son necesarias las proyecciones extrabucales para apreciar la cavidad oral, el seno maxilar y el trayecto de la comunicación.^{6,14}

Algunos autores concluyen que las proyecciones extrabucales adecuadas son la ortopantomografía, y las proyecciones de Waters y de Hirtz que pueden revelar los aspectos de la membrana de recubrimiento o del septo óseo. Con estas proyecciones podemos observar ambos senos maxilares y establecer una comparación entre ambos.^{5,6}



Figura 10. Cono de gutapercha en una radiografía periapical que destaca la interrupción de la cresta alveolar con penetración en el seno.^{IV}

Técnicas en contraste.

La inyección de un fluido radioopaco es la mejor prueba para comprobar la existencia de una comunicación oroantral, sin embargo no se recomienda esta técnica por las posibles complicaciones y secuelas que pueda provocar el paso del contraste al seno maxilar.⁶

Tomografías craneales computarizadas.

Útiles para comunicaciones producidas por traumatismo, lesiones tumorales y en neoplasias. Se pueden detectar erosiones óseas tempranas, además de obtener una imagen nítida del suelo del seno maxilar.⁶

El rastreador en la TC utiliza radiación ionizante para generar imágenes en cortes transversales con base en diferencias de atenuación de rayos X en varios tejidos. Permite conseguir cortes más numerosos y delgados; esto facilita el diagnóstico al disminuir los

efectos de promediar los volúmenes parciales y hace posible mejorar la calidad de las reconstrucciones en planos múltiples.

La TC es la técnica predilecta para la valoración de los senos paranasales. El plano preferido es el coronal de corte fino (de 3 mm o menor) porque es el que mejor valora la unión osteomeatal.^{2, 15} El plano axial es complementario al coronal. Debe realizarse siempre que exista una opacificación sinusal completa, dado que las paredes posteriores de los senos no se visualizan en el plano coronal, y cuando se quiera estudiar la unión frontoetmoidal y el receso esenoetmoidal.

La ventaja principal de la TC es que permite diferenciar mejor entre el hueso, aire y partes blandas, que son los elementos estructurales básicos en los senos paranasales.¹⁵

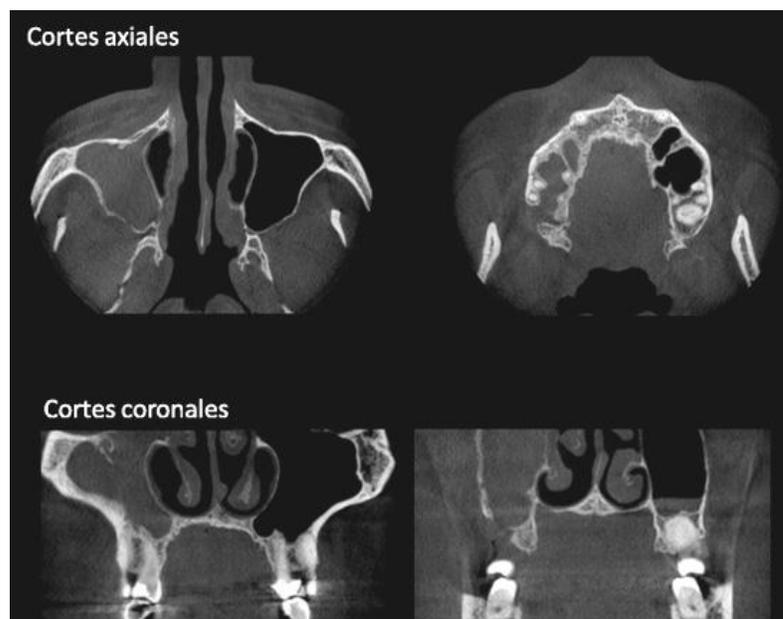


Figura 11. Tomografía computarizada en corte axial y coronal.^{VI}

Previo a la realización de un procedimiento quirúrgico dental cercano a la zona del seno maxilar, se debe tener una radiografía preoperatoria



de la zona. Si se sospecha que se puede provocar una comunicación oroantral accidental se realiza una revisión cuidadosa de la zona o región intervenida. ^{18,19}

Si la abertura es pequeña, y se tienen los cuidados posoperatorios adecuados, tales como evitar el uso de irritantes, enjuagues vigorosos, sonarse con frecuencia o intensamente la nariz, en la mayoría de los casos se formara un coágulo adecuado que permita la producción de una cicatrización normal. ¹⁸

Algunos autores consideran que en lesiones pequeñas o en sospecha de la presencia de una, se inicie el tratamiento sin un diagnóstico certero, debido a que maniobras como la de Valsalva, el sondaje de la zona, la irrigación para notar el recorrido de estos; solo podrían agrandar la lesión o provocar una infección en el seno. ^{6,19}



COMPLICACIONES DE LA COMUNICACIÓN OROANTRAL.

FÍSTULA OROANTRAL.

Conexión fistulosa entre el seno maxilar y la cavidad oral.²⁰ El trayecto recubierto de epitelio puede ser mucosa oral y/o de la mucosa sinusal, que impide la curación espontánea.²¹

En el caso de una fístula oroantral crónica, el trayecto fistular a menudo estará cubierto por granulaciones y epitelio el cual no permitirá el apropiado diagnóstico si solo se realiza la inspección.²²

A pesar de que la mucosa sinusal es poco tolerante a la contaminación bacteriana, la membrana mucosa sinusal cuenta con un sistema de defensa local. Por lo tanto en pacientes sanos donde este sistema de defensa funcione de manera adecuada la fistula oroantral no siempre dará comienzo a una sinusitis. Sin embargo un adecuado tratamiento será necesario para reducir el riesgo de sinusitis si la fístula oroantral está presente.²²

SINUSITIS MAXILAR.

Se le denomina así a la reacción inflamatoria del seno maxilar, sin importar su etiología. Esta reacción incluye factores locales y sistémicos y cede ante el aislamiento o eliminación del agente inflamatorio, junto con la reparación del tejido dañado.^{5, 6, 19}

Con respecto al tiempo de evolución la sinusitis se clasificara de la siguiente manera:

1. Aguda. Comprende desde su inicio hasta un periodo de tres semanas.
2. Subaguda. Su periodo comprende de las tres a las seis semanas.
3. Crónica. Su periodo se extiende a las de seis semanas de duración.⁵



El desarrollo de esta infección dependerá en gran medida de la resistencia local y sistémica del huésped, la virulencia bacteriana y el número de microorganismos patógenos a los que se expone el huésped.^{5,18}

Por lo general desde que el paciente cursa con sinusitis aguda se presentarán cambios en los tejidos, reversibles con un tratamiento adecuado. La subaguda requerirá para su tratamiento procedimientos invasivos que favorezcan el drenaje. Mientras que en el estado crónico hay necrosis, proliferación y lesiones cicatrízales de los tejidos, irreversibles.⁵

Sinusitis aguda.

La inflamación es el resultado de la respuesta vascular y celular a una lesión. La vasodilatación de la mucosa que produce edema e infiltración de polimorfonucleares son características de la sinusitis aguda. Las células calciformes y glándulas de la mucosa responderán segregando mayor cantidad de moco. El microorganismo invasor dañará o destruirá las células epiteliales ciliadas.⁶

Los síntomas consisten en fiebre, malestar y dolor que se concentra en la zona afectada y puede exacerbarse en una posición donde la cabeza quede inclinada o hacia abajo. Obstrucción nasal relacionada con el edema reactivo de la mucosa nasal secundaria a las secreciones purulentas provenientes del seno maxilar.⁵ El paciente tiene una sensación de una masa que ocupa la cara, puede sentir dolor dental en movimientos bruscos de la cabeza. Dolor sordo y punzante en la mejilla, con hipersensibilidad a la presión y percusión y puede haber salida de secreción mucopurulenta.^{18, 23} Sensación de oído tapado en consecuencia a edema de la trompa de Eustaquio por las secreciones purulentas, cuando es de consideración, causa otitis media serosa o purulenta.⁵



El tratamiento consiste en antibióticos durante mínimo 15 días. El antibiótico a elegir debe ser activo frente a los microorganismos causales que en estos casos en su mayoría provendrán de la cavidad oral.²⁴ Algunos autores proponen la prescripción simultánea de algún AINE para reducir la duración e intensidad de las molestias. La instalación de vasoconstrictores contribuye a reducir el edema y favorece el drenaje.^{23, 24}

Sinusitis subaguda.

No están presentes los síntomas de la sinusitis aguda como el dolor y la toxemia generalizada. Puede haber descarga mucopurulenta persistente, voz nasal y nariz tapada. Además de fatiga, agotamiento del paciente con facilidad, tos irritante que mantiene despierto al paciente. Es el estado de transición de entre la sinusitis aguda y la sinusitis crónica.¹⁸

Sinusitis crónica.

En este estadio de la enfermedad las alteraciones patológicas de la mucosa consisten en infiltrados de polimorfonucleares, congestión vascular y descamación del epitelio superficial; estas alteraciones son reversibles.²³ Existe siempre una osteítis del suelo del seno maxilar.⁶

Es producida por comunicaciones antrales repetidas o una comunicación que ha persistido hasta un estado crónico.¹⁸

La mucosa suele estar engrosada y presenta múltiples pliegues o pseudopólipos. El epitelio superficial puede presentar áreas de metaplasia, de regeneración, áreas de descamación, o epitelio simple en cantidades variables.²³

Los síntomas son obstrucción nasal relacionada a la presencia de pólipos inflamatorios, edema, secreciones espesas. Anosmia que es la pérdida del sentido olfatorio, esto en consecuencia a la obstrucción nasal o a la



degeneración de los filamentos nerviosos terminales del nervio olfatorio. Dolor aunque con menos frecuencia que en la fase aguda.⁵ Mucosidad purulenta unilateral fétida, que suele ser más evidente por las mañanas.⁶

El examen clínico para determinar la existencia de sinusitis constara de:

- I. Examen general. No hay afección al estado general del paciente, pero podemos detectar astenia, adelgazamiento moderado, presencia de pólipos en el seno maxilar.⁶
- II. Examen de vías aerodigestivas. A través de una rinoscopia anterior se puede detectar la presencia de eritema o edema de la mucosa y el aspecto de la mucosa nasal; además de secreción purulenta en el meato medio o inferior, debe observarse el drenaje de los senos y distinguir si la secreción es de tipo serosa, mucosa, purulenta, sanguinolenta. Sinuscopia a través de la cual puede ser examinado el seno maxilar directamente con la inserción de aparatología óptica. Transluminación la cual consiste en colocar al paciente en un cuarto oscuro e iluminar la boca del paciente con una fuente de luz especial y sus labios cerrados alrededor de esta luz; en condiciones normales la luz debe pasar por los senos y provocar una brillantez en las aéreas infraorbitarias y fosas caninas. Se presume una inflamación del seno su la luz no es transmitida. Palpación y percusión.^{5,6}
- III. Punción sinusal. Sus dos funciones son: para el diagnóstico en presencia de pus y terapéutico para realizar lavados del seno maxilar. La punción se puede realizar a través del ostium natural, meato medio o meato inferior.⁵
- IV. Examen odontológico. Para establecer la relación dental con el seno maxilar. En especial la zona periodontal en busca de posibles fístulas.⁶



- V. Examen radiográfico sinusal. Mediante proyecciones de Waters, Hirtz, Tomografía computarizada, proyección lateral de cráneo. ^{6, 24}
- La mucosa del seno normal no es visible radiográficamente, se torna visible cuando hay presencia de edema o hiperplasia secundaria procesos infecciosos. ⁵

Tratamiento de la sinusitis.

Los principios terapéuticos son:

1. Antibioticoterapia. Sistémica específica y continuarla una semana después de la desaparición de los signos y síntomas.
2. Descongestionantes bucales y sistémicos.
3. Analgésicos.
4. Irrigación de los senos paranasales.
5. Antiinflamatorios. ⁵

El tratamiento quirúrgico se realiza a través de una endoscopia.

Permite una buena visualización de las zonas inasequibles a la exploración convencional, como el complejo osteometal o el receso esfenoidal. Para realizar la exploración del seno maxilar se introduce un portaalgodones en el meato inferior y se rodea con tiras de algodón empapadas de anestésico tópico. Se introduce el trocar de punción en el meato inferior a unos milímetros por detrás de la entrada. Ejerciendo presión constante y con pequeños movimientos de rotación se atravesará el septo internasinusal. Se retira el mandril y se introduce la óptica de 30 grados. Se observa el estado de la mucosa, se puede realizar la biopsia del tejido con una pinza. El estudio se completa con la óptica de 70 grados. ²⁵



ATELECTASIA MAXILAR.

Se le conoce así a la disminución del volumen del espacio sinusal, como consecuencia de un abombamiento hacia adentro de las paredes del seno. Persiste una oclusión valvular debido al desplazamiento lateral de la apófisis unciforme, presente en pacientes con patología del complejo osteomeatal.²⁴ Se relaciona con una elevación persistente de la presión negativa; se puede detectar moco grisáceo espeso al interior. Kass⁵ establece tres estadios para esta anomalía:

- Estadio I: Hay una deformidad membranosa, con una lateralización de la fontanela nasal posterior.
- Estadio II: deformidad ósea con abombamiento interno de una o más paredes óseas del seno maxilar.
- Estadio III: se reconoce una deformidad clínica, con enoftalmos y deformidad de la parte media de la cara.⁵

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR.

Es rara gracias al excelente aporte sanguíneo de la región y la falta de estructura medular ósea a ese nivel.²⁴ El sistema vascular del hueso se encuentra comprometido. La disminución en el flujo sanguíneo es resultado a la respuesta inflamatoria al agente infeccioso, teniendo así un acumulo de exudado inflamatorio en la cavidad medular y por debajo del periostio. Este proceso necrótico se extiende en las paredes del seno maxilar, donde la salida de la secreción purulenta se realiza a través de la nariz y la boca. La infección se difunde a través de una trombosis retrograda (cuando la infección es localizada se habla de osteítis y cuando se disemina y afecta tanto a la cortical como a la medular se habla de osteomielitis). Cuando hay osteomielitis el tejido blando sobre el seno maxilar está rojo, tumefacto e hipersensible. Hay signos de infección extendida con sepsis. La materia



purulenta llena la nariz. Se presentaran síntomas similares a un proceso de sinusitis acompañados de edema notable en mejilla. Hay dolor intenso y profundo. ^{5, 23, 24, 27, 28}

Clínicamente se pueden distinguir dos formas de osteomielitis maxilar: la osteomielitis aguda supurativa y la osteomielitis crónica. Esta última indica la persistencia de la infección por un periodo de tiempo prolongado, superior a un mes, aunque también indica una refractariedad de la infección a las defensas del huésped o a la terapéutica antibiótica utilizada. ^{24,25}

En la osteomielitis aguda supurativa, la infección en fases iniciales se localiza intramedularmente. En esta fase hay dolor intenso, constante, fiebre intermitente. La inflamación puede ser mínima, y los dientes, dolorosos a la percusión. Puede existir drenaje purulento alrededor de los cuellos de dientes involucrados y adenopatías cervicales dolorosas. Los estudios de laboratorio demuestran leucocitosis y no se evidencian cambios radiológicos.

Cuando la osteomielitis se ha establecido con afectación del hueso cortical y del periostio, los síntomas incluyen: dolor profundo, malestar general, fiebre y anorexia. Los dientes del área afectada pueden comenzar a perderse. Generalmente existen fistulas cutáneas o mucosas con drenaje purulento y pueden aparecer celulitis o abscesos de diferentes localizaciones. ²⁴

La osteomielitis crónica puede ser primaria o secundaria, así como supurativa o no supurativa. La osteomielitis crónica secundaria aparece después de una osteomielitis aguda mal tratada o que no ha respondido al tratamiento médico. Los hallazgos clínicos se limitan a inflamación de tejidos blandos, formación de fistulas y engrosamiento del hueso, que es sensible y doloroso a la palpación. La forma crónica primaria de osteomielitis no está precedida de un episodio aguda y casi siempre corresponde a una infección de baja virulencia. Se caracteriza por un comienzo insidioso con dolor leve o



moderado, lento incremento del tamaño del hueso mandibular y desarrollo gradual de secuestros, en muchas ocasiones sin formación de fistulas.^{24, 26}

El diagnóstico se debe confirmar mediante técnicas de cultivo y técnicas de imagen. Los signos radiográficos aparecen de forma tardía en el curso de esta infección, ya que requieren que exista una pérdida del 50 % de la estructura ósea mineralizada antes de que la lesión se evidencie radiológicamente. La tomografía permite observar la magnitud de la lesión, pero es posible que las alteraciones óseas tarden hasta una o dos semanas en aparecer.^{23,24}

El tratamiento requiere con frecuencia una combinación médico quirúrgico. Las bases del tratamiento son: eliminar la posible causa de la infección, drenaje del pus y obtención de muestras para cultivo y antibiograma; terapéutica antibiótica, desbridamiento quirúrgico y reconstrucción del efecto en los casos donde sea necesario. El tratamiento consiste en la trepanación del seno y administración de antibiótico por vía intravenosa hasta por seis semanas. Si el tratamiento se descuida la osteomielitis se extiende rápidamente a todo el maxilar, la órbita, y la pared lateral de la nariz. Puede haber abscesos subperiosticos, esfacelo del hueso necrótico y celulitis difusa de la cara. La septicemia o extensión al seno cavernoso puede complicar la afección en pacientes no tratados.^{24, 25,26}

MUCOCELE.

El mucocele primario (quiste de retención mucoso) es una complicación que puede surgir por la obstrucción de una o varias glándulas seromucosas, las cuales se agrandan, ocupando el lugar del seno, no presentan manifestaciones clínicas.

Los mucoceles secundarios ocurren por obstrucción del orificio del seno, por lo cual el moco no puede drenar. Como el tapizado mucoso sigue



produciendo moco el resultado es una inflamación que se desarrolla lentamente. Ella se debe a erosión del piso del seno, como resultado de la presión ejercida por el moco retenido.²⁵ Se caracteriza por crecimiento lento, aumento de volumen al cabo del tiempo y resorción ósea.²⁴ Los pacientes suelen referir cefalea. Su infección (piocele) puede diseminarse hacia los ojos, el SNC u otras estructuras adyacentes. Se valora mediante TC de los senos, aunque la IRM con fase T2 reforzada permite diferenciar entre tumores y mucocelos. Las opciones terapéuticas comprenden los proa que el seno se selle, ocasionando el acumulo de dentritos infectados y secreción mucosa. Tienden a brotar en forma intermitente, con dolor y masa de tamaño fluctuante. La presión que esto ejerce sobre las paredes del seno produce resorción ósea. Como signo primario hay desplazamiento de estructuras que rodean al seno. Para su tratamiento se requiere el retiro del mucocelo y la mucosa que cubre el seno; y un drenaje del seno con tratamiento con antibióticos por 3 o 4 semanas.⁵

PIOCELE.

Consecuencia a la formación de una cápsula (tejido fibroconectivo) provocara que el seno se selle, ocasionando el acúmulo de dentritos infectados y secreción mucosa. Tienden a brotar en forma intermitente, con dolor y masa de tamaño fluctuante. La presión que esto ejerce sobre las paredes del seno produce resorción ósea. Como signo primario hay desplazamiento de estructuras que rodean al seno. Para su tratamiento se requiere el retiro del piocele y la mucosa que cubre el seno; y un drenaje del seno con tratamiento con antibióticos por 3 o 4 semanas.⁵

COMPLICACIONES CRANEALES.

La sinusitis de los maxilares puede difundirse hacia las regiones vecinas, provocando procesos infecciosos con acumulaciones purulentas en los espacios y regiones perimaxilares. Llegando a infectar a uno o más senos



paranasales. ¹⁹ Los tres compartimientos anatómicos más vulnerables ubicados adyacentes a los senos paranasales son las dos orbitas y los compartimientos intracraneales. ²⁶

Las complicaciones intracraneales ocurren en alrededor del 4% de los pacientes hospitalizados por sinusitis. ²⁴ Se originan a través de las siguientes vías de infección. ⁵

1. Venosa: se debe a tromboflebitis retrograda del sistema venoso de diploico de Breshet y de las vías venosas intracreaneales del tejido cerebral
2. Osteolisis: cuando se infecta y destruye el tejido mucoperiostico de algún seno paranasal, pudiendo extenderse hacia el sistema nervioso central.
3. Defectos en el cierre de suturas: la infección craneal se debe a un defecto congénito en el desarrollo de las paredes de los senos.
4. Postraumáticas.
5. Linfáticas.
6. A través del nervio olfatorio.
7. Septicemia de origen sinusal. ⁵

MENINGITIS.

Entre las complicaciones endocraneales es la más habitual. Consiste en una inflamación de las meninges que opone una gran resistencia al tratamiento, debido a que se sigue contaminando con los gérmenes procedentes del seno afectado. ³⁰ La infección de los senos puede extenderse por la tabla ósea interna a las meninges o al lóbulo frontal del cerebro. La extensión de una infección es casi siempre consecuencia de tromboflebitis séptica. Las venas situadas dentro de la submucosa de los senos perforan el cráneo y se unen a los vasos duros. La trombosis estéril de estas venas es el mecanismo protector normal por el cual el organismo impide esta extensión, sin embargo



en infecciones abruptas, la invasión bacteriana puede ser tan rápida que no hay tiempo para que se formen trombos estériles. La invasión purulenta puede deberse también a sinusitis crónica de largo tiempo de evolución y descuidada con erosión de la tabla ósea interna.²⁵ Sus síntomas son deterioro del estado general, fiebre, cefalea, vomito, rigidez y signos de Kernig (resistencia a la extensión de la rodilla con la cadera flexionada) y de Brudzinski (la flexión del cuello desencadena la flexión de las rodillas).²⁸ EL diagnóstico se establece mediante la TC y punción lumbar. Deben utilizarse altas dosis de antibióticos con una penetración adecuada al LCR.²⁴

ABSCESO CEREBRAL.

Son escasos sus síntomas, sobre todo cuando se ubican en el lóbulo frontal, que es considerada un área silenciosa, porque en ella la enfermedad debe ser extensa para producir signos neurológicos evidentes. Debe sospecharse de un absceso cerebral cuando un paciente con sinusitis parece responder bien al tratamiento, pero sigue teniendo signos de pus retenido. Puede haber signos clínicos de hipertensión craneal (cefalea, vómito, y somnolencia) pérdida de la atención, convulsiones o disfasia.^{5, 25,26} La observación diaria minuciosa de los fondos oculares puede revelar papiledema incipiente. Cuando la acumulación purulenta se halla entre la pared craneal y la dura madre, se forma un absceso epidural; por otro lado el subdural se ubicara en el espacio subaracnoideo.²⁵

Absceso epidural. Suele producirse por diseminación del seno frontal Después de una fase invasiva inicial, generalmente con escalofríos, los síntomas y signos son mínimos, pueden haber cefalea persistente, pero sin signos neurológicos.^{25,26} El recuento de glóbulos blancos puede estar ligeramente elevado. A menudo hay predominio de linfocitos en el recuento diferencial de glóbulos blancos. En una fase tardía de la enfermedad puede haber erosión de la tabla interna del cráneo sobre el absceso.²¹



Absceso subdural. Complicación rara que casi siempre se debe a sinusitis frontal y diseminación tromboflebitica. Se observan signos meníngeos, aunque los signos neurológicos no son comunes. El diagnóstico se establece mediante TC con medio de contraste.²⁵

Su tratamiento es quirúrgico que consiste en limpieza del seno afectado a través de la eliminación de toda la mucosa y drenaje del absceso, una vez que la capsula se encuentre madura y el paciente este en tratamiento contra microorganismos aerobios y anaerobios.²³

Las acumulaciones purulentas del encéfalo no tratadas pueden ocasionar la muerte por rotura masiva hacia los ventrículos o las meninges.⁵

TROMBOSIS VENOSA

1. Trombosis del seno longitudinal superior. Un trombo en este seno puede interferir en la correcta absorción adecuada del líquido cefalorraquídeo; esto eleva la presión intracraneal y produce síntomas como un cuadro de hipertensión intracraneal. La presencia de convulsiones sigue infartos venosos. Si el trombo se fragmenta puede provocar embolias sépticas a los pulmones y abscesos a través de la vena yugular interna.^{5,31}
2. Trombosis del seno cavernoso. Presenta síntomas repentinos como son fiebre alta, escalofríos, dolores retrooculares intensos de tipo pulsátil, exoftalmos y equimosis orbitaria, y dilatación venosa palpebral.⁵ Algunos pacientes sufren ceguera brusca por trombosis de la vena central de la retina o por isquemia del nervio óptico, en ocasiones se puede observar en el fondo del ojo edema y dilatación de venas de la retina. El cuadro puede pasar a una trombosis bilateral del seno y provocar la muerte del paciente.^{5,31}



COMPLICACIONES ORBITARIAS.

Existe una estrecha relación entre los senos paranasales y la cavidad orbitaria. Las paredes de la órbita (es especial la lámina papirácea) son delgadas y a menudo muestran dehiscencias.²⁴ En el caso del seno maxilar, su techo está formado por el piso de la órbita.⁵

La diseminación puede ocurrir por vía directa o a través de los conductos venosos carentes de válvulas.

Según Chandler, estas complicaciones se clasifican de la siguiente manera:

1. Celulitis preseptal.
2. Celulitis Orbitaria.
3. Absceso subperióstico.
4. Absceso orbitario.
5. Trombosis del seno cavernoso.^{5, 29}

CELULITIS PRESEPTAL.

Inflamación de los párpados debido a un edema anterior en el tabique orbital. El paciente no presenta dolor en el párpado, no hay quemosis, no hay afección en el movimiento extraocular ni la visión. La causa más común es la obstrucción venosa y la inflamación de las estructuras adyacentes al seno afectado.²⁵ En la TC se aprecia el espesamiento y filtración del párpado; además de una colección de líquido preseptal.²⁹

CELULITIS ORBITARIA.

Presencia de edema e inflamación del contenido de la órbita sin formación de absceso. Hay proptosis y deterioro en el movimiento de los ojos; y la conjuntiva se hace roja, edematosa, y engrosada (quemosis). Luego el globo ocular puede quedar completamente fijo, con el párpado hinchado y rojo, y la conjuntiva tan edematosa que los párpados no se cierran. Típicamente la



invasión inicial se acompaña de escalofríos. ²⁵ No hay pérdida de la visión pero deber ser monitoreada. La TC muestra manchas sobre el tejido graso intraorbital y presencia de celulitis preseptal. Si la celulitis no se muestra clara en una TC pero se sospecha su existencia, se puede ayudar de una RM. ²⁹

ABSCESO SUBPERIOSTICO.

Cuando la infección se extiende a través de la lámina etmoidal lateral, pero no penetra en periorbita, el pus se acumula, dando formación de abscesos entre el hueso (pared orbitaria media o superior) y la periorbita. ²⁵ La colección del absceso puede provocar desplazamiento del contenido de la órbita, dando lugar a proptosis y deterioro en el movimiento muscular extraocular con presencia de quemosis. La presión sobre el canto interno causa dolor. No hay pérdida de la visión. En la TC la etapa temprana de absceso subperióstico es difícil de detectar. Cualquier densidad de tejido blando en la zona en presencia de un seno paranasal lleno de fluido es sospecha de absceso subperiostal. Una vez que el absceso crezca se observara como una masa en forma de media luna llena de fluido. Suelen tratarse mediante drenaje quirúrgico y la vía que más se utiliza es la etmoidectomía externa. Otra opción es el drenaje endoscópico. Algunos autores prefieren tratar el absceso subperióstico farmacológicamente y posponer la exploración quirúrgica para los casos que empeoran o que no responden después de las 72 horas. ²⁹

ABSCESO ORBITARIO.

Se observa pus dentro del contenido de la órbita, debido a la progresión de la celulitis orbital o la ruptura de un absceso subperióstico. Habrá signos de proptosis severa, oftalmoplejía y frecuentemente pérdida de la visión. En la TC se puede notar una acumulación de líquido que tiene ángulos agudos con



respecto a la pared de la órbita. El absceso orbitario debe drenarse con prontitud.²⁹

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.

Esta puede ser clasificada tanto como complicación orbital, o complicación intracraneal. Es el resultado de una infección diseminada por las vías venosas (generalmente la vena angular) hasta el seno cavernoso. Así se forma una trombosis séptica. Los síntomas aparecen abruptamente y son graves.²⁵ Los pacientes presentan ptosis, proptosis, quemosis y parálisis de los nervios craneales. La regla indica un aumento en la temperatura de hasta 4i grados y escalofríos. Las características más importantes de esta enfermedad son síntomas en ambos ojos y la gravedad de las manifestaciones.^{25,29}

La sinusitis es la causa más común. En un inicio hay edema en los párpados con dolor profundo detrás de los ojos, después aparecen exoftalmos, quemosis de la conjuntiva con inmovilidad progresiva el globo ocular, en ocasiones se presentan interferencias en la visión. Los pares craneales tercero, cuarto y sexto están estrechamente asociados al seno cavernoso. Hay parálisis ocular selectiva que ayuda a diferenciar la trombosis de la celulitis orbitaria, en la cual la oftalmoplejia total es la regla. El uso de un ultrasonido es útil para diferenciar entre una órbita normal y la presencia de absceso orbitario o edema en las regiones orbitarias. Si la trombosis cavernosa no se reconoce o no se trata debidamente la muerte puede producirse en 48 a 72 horas.^{5,25}

En la clasificación de Chandler, el tratamiento para las categorías 1,2 y 3 es primeramente con antibióticos intravenosos. Si el paciente comienza a presentar perdida de la visión o signos progresivos de enfermedad sistémica entre de las 24 a 48 horas, adicionalmente se realizara una cirugía endoscópica en el seno. Para las complicaciones 4 y 5 son directamente



tratadas con endoscopia funcional del seno y drenaje de la órbita, además de antibióticos intravenosos. ²⁹

EDEMA PALPEBRAL.

Proceso inflamatorio de los párpados relacionado a sinusitis agudas. El edema es blando e indoloro, no afecta la motilidad ocular. El edema del párpado inferior se relaciona más con el seno maxilar. ⁵

MASA ORBITARIA.

Masa palpable en la región orbitaria. Las tumoraciones de la región infraorbitaria, como carcinomas, mucocelos y osteomas representan una alteración del seno maxilar. ⁵

NEURITIS ÓPTICA.

Se caracteriza por pérdida de la agudeza visual, trastornos en la identificación de los colores, escotoma central, dolor con el movimiento ocular, disminución de las respuestas pupilares en el ojo afectado y edema del disco óptico. ⁵



TRATAMIENTO DE LAS COMUNICACIONES OROANTRALES.

Una vez que se hayan detectado y tratado las diferentes complicaciones posibles a la comunicación oroantral. El tratamiento consistirá en la eliminación de toda patología que exista en el seno maxilar y el cierre quirúrgico de las lesiones que no remitan después de un tratamiento conservador.^{5, 14}

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO.

Se llega al cierre de la comunicación a través de métodos no invasivos, usando prótesis obturadoras y selladores de fibrina.⁶

PRÓTESIS OBTURADORAS.

Consiste en una prótesis con un apéndice en su pared superior que sobresale hacia la cavidad sinusal para obturarla. Se suele utilizar en resecciones más o menos amplia. Pueden estar sostenidas por la mucosa oral, dientes o en implantes osteointegrados. Como desventaja puede producir problemas en la fonación y la deglución.⁶

SISTEMA ADHESIVO DE FIBRINA.

El sellador de fibrina es un material a base de dos componentes, uno es fibrinógeno y el otro es la trombina. Cuando la trombina se encuentra en presencia de pequeñas cantidades de calcio y factor XIII, convierte el fibrinógeno en una fibrina insoluble, la forma estable final del agente. Este material formará un coágulo gelatinoso que se adhiere con firmeza a la pared del defecto.^{6, 32}

Al mezclar la proteína selladora (Humana) y la trombina (Humana) el fibrinógeno soluble se transforma en fibrina, formando una masa parecida al caucho que se adhiere a la superficie de la herida y alcanza la hemostasia y sello o pegado de los tejidos.³²



CURACIÓN POR SEGUNDA INTENSIÓN.

Este cierre reduce la contaminación del seno maxilar, evita cambios patológicos e impide que se establezca una comunicación oroantral. Para favorecer este proceso se puede colocar un material hemostático reabsorbible (apósito texturizado de colágeno) y colocar puntos de sutura (continua tipo U) que afronten los bordes gingivales de la herida.⁶

Algunos autores indican que este procedimiento se puede llevar a cabo cuando la comunicación es de 2-6 mm.³³

Su reparación está relacionada con el tamaño y la localización de la comunicación.⁶

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La decisión de cómo tratar quirúrgicamente la comunicación oroantral estará basada en una serie de factores, independientemente de la causa que la haya producido.^{6,33}

- Tamaño de la perforación. Autores como Waite⁶ consideran que perforaciones mayores a 4 mm de diámetro tienen bajas probabilidades de cerrar por si solas.
- Localización de la perforación.
- Aspecto y estado de los bordes de la perforación.
- Infección en el alveolo y el seno maxilar.
- La integridad del coagulo en el defecto alveolar.
- Tiempo transcurrido desde la creación de la comunicación hasta su cierre. Entre las 48-72 se considera fistula.
- Continuidad o no de la arcada
- Ausencia o presencia de dientes
- Presencia de cuerpos extraños dentro del seno maxilar.^{6, 22,33}



FACTORES REGIONALES.

Existen tres planos que deben ser reconstruidos en una comunicación oroantral.

- Plano profundo o mucosa sinusal. Esta puede restablecerse con mucosa bucal a través de hacer la inversión de un colgajo marginal o de mucosa nasal, aunque este último es menos empleado debido a su difícil manejo y dimensiones limitadas.
- Plano intermedio o hueso maxilar. En la mayoría de los casos no se realiza, al menos que el defecto sea demasiado grande y lo amerite. De ser el caso se puede realizar mediante injertos de hueso u otros materiales.
- Plano superficial o mucosa bucal. Existe una gran gamma de diferentes colgajos locales o a distancia que pueden ser utilizados.⁶

TRATAMIENTO PARA CIERRE INMEDIATO.

A pesar de que las comunicaciones accidentales pueden tener un cierre inmediato si se diagnostican en el momento de la creación de la comunicación. Existen contraindicaciones para su realizar su cierre inmediato:

- Presencia de infección en el alveolo o el seno maxilar.
- Tejidos blandos edematosos o muy dañados por la práctica quirúrgica de la zona.
- Cuando exista o se sospeche de patología quística o tumoral al interior del seno maxilar.^{6,18}

ALVEOLECTOMÍA CON SUTURA.

Es el método más simple que se puede realizar y debe destinarse a las aberturas de pequeño diámetro situadas en la arcada dentaria. Con esta



técnica no se suele conseguir cerrar del todo la comunicación, pero se reduce su tamaño y se ayuda a la formación de un buen soporte para el coágulo. ⁶

Descripción de la técnica. Con una fresa se reduce la cortical externa del alveolo dentario y se procede también a la eliminación de los tabiques interradiculares. El objetivo es conseguir una disminución en la profundidad del alveolo. Seguidamente se sutura la mucosa vestibular a la palatina y se deja que se forme el coágulo. Se propone utilizar esta técnica en grandes aberturas accidentales del seno. En estos casos, la reducción de las corticales vestibular y palatina sí permite la coaptación de los dos colgajos e incluso a veces es preciso recortar los márgenes de los mismos para conseguir un ajuste borde a borde en el cierre. ^{6, 34}

ALVEOLOTOMÍA INTERSEPTAL.

Descripción de la técnica. Se provoca una fractura en la cortical vestibular en dirección palatina, se estabiliza su posición y se sutura la encía borde a borde sin tensión. Esta técnica presenta limitaciones importantes como la existencia de dientes adyacentes y anormalmente una escasa altura de la cresta alveolar. Ahora bien, cuando la comunicación oroantral es de un tamaño considerable se debe hacer un esfuerzo para obtener el cierre completo del plano bucal y esto solo se puede conseguir con la colocación encima del defecto de colgajos tomados de alguna parte como la combinación de dos colgajos de avance recto.

Se reduce la cortical externa del alveolo dental con una fresa, de igual manera eliminar los tabiques interradiculares y así disminuir la profundidad del alveolo. Suturar continua tipo U la mucosa vestibular a la palatina. ⁶

COLGAJO VESTIBULAR DE AVANCE RECTO.

La ventaja de usar este tipo de colgajo en el cierre de fistulas oroantrales de pequeño tamaño es el buen aporte sanguíneo, a pesar de la delgadez del colgajo.

Se realizan dos incisiones divergentes en la mucosa bucal hasta llegar al vestíbulo. Levantar un colgajo trapezoidal mucoperiostico y trazar una incisión transversal del periostio paralela al surco vestibular. Para asegurar una cicatrización óptima del colgajo, se realiza la excisión de 3-4 mm del epitelio palatal de la comunicación. Por último aplicar el colgajo vestibular sobre el borde palatino y suturar.

Con esta técnica se puede colocar una prótesis inmediatamente después de la intervención, ya que la mucosa palatina aparece intacta y la zona dadora queda en su totalidad cubierta por el colgajo, con lo que se evitan áreas de granulación.⁶

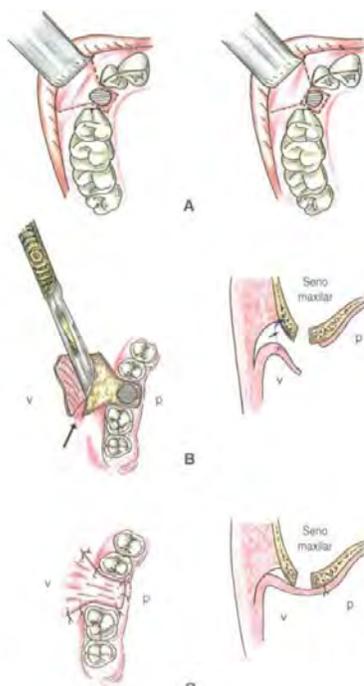


Figura 12. Colgajo vestibular de avance recto.^v



COMBINACIÓN DE DOS COLGAJOS DE AVANCE RECTO.

Realizar una incisión alrededor de la abertura para retirar el tejido blando que impide la visualización del defecto óseo. Realizar dos incisiones, una mesial y otra distal al defecto, que se prolonguen hacia vestibular y palatino, para formar dos colgajos mucoperiosticos trapezoidales, Reducir con una fresa las corticales. Realizar una incisión relajante en el colgajo palatino. Suturar en dos planos, uno profundo y otro superficial, se puede realizar uniendo los bordes o desepitelizando uno de los colgajos y superponiéndolo al otro. ^{6, 35}

COLGAJO PALATINO DE AVANCE CON ROTACIÓN.

Eliminar todo el tejido blando que rodea el defecto óseo. Realizar una incisión paralela a la línea media del paladar separada de la misma unos milímetro, cuyo origen es la zona anterior a la unión del paladar duro con el paladar blando y que se curva lateralmente hacia el lado afectado en el momento que alcanza la región del canino, para continuar su dirección nuevamente hacia posterior paralela a la cresta alveolar desdentada o al margen gingival. Levantar el colgajo mucoperiostico del paladar, se tracciona, se rota lateralmente hasta cubrir sin tensión la comunicación, se sutura. El hueso expuesto en la zona dadora se puede cubrir con cemento quirúrgico. ⁶

TECNICA DE RIES CENTENO.

Se realiza una incisión desde el cuello del diente a extraer y de su contiguo lateral hasta mesial del diente problema y en este punto se hace una descarga hacia vestibular, que termina con una pequeña curvatura hacia distal. Seguidamente se levanta el colgajo y una vez hecha la extracción, se rota hacia el defecto y se sutura. ⁶



TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS BUCOSINUSALES.

COLGAJO MARGINAL

Se hace una incisión circular rodeando la fístula, a unos cinco o diez milímetros del extremo libre y con cuidado se despega, de su inserción ósea, el colgajo circunscrito por la incisión. En segundo lugar se afrontan los bordes vestibular y palatino del colgajo circular y por último, se suturan con puntos invertidos. De esta forma la mucosa oral del colgajo marginal pasa a ser el suelo sinusal.⁶

COLGAJOS LOCALES.

Colgajos vestibular.

Los colgajos vestibulares o gíngivoyugales tienen una parte de fibromucosa gingival (encía adherida) y otra parte de mucosa libre (vestibular y yugal). Se prepara el colgajo marginal, a través de una incisión que rodea la comunicación y se sutura. Después se traza otra incisión, que con origen en el ángulo distovestibular, se dirige hacia distal por el surco vestibular, con una longitud similar a la distancia vestíbulo-palatina de hueso denudado que se quiere cubrir y luego se curva hacia mesial. Se termina a la misma altura donde se inició la incisión, con lo que se circunscribe un colgajo cuyo ancho es el ancho de hueso denudado. Una vez desprendido el colgajo con base en tejido de la mejilla, se rota noventa grados, se posiciona cubriendo el defecto y se sutura.⁶

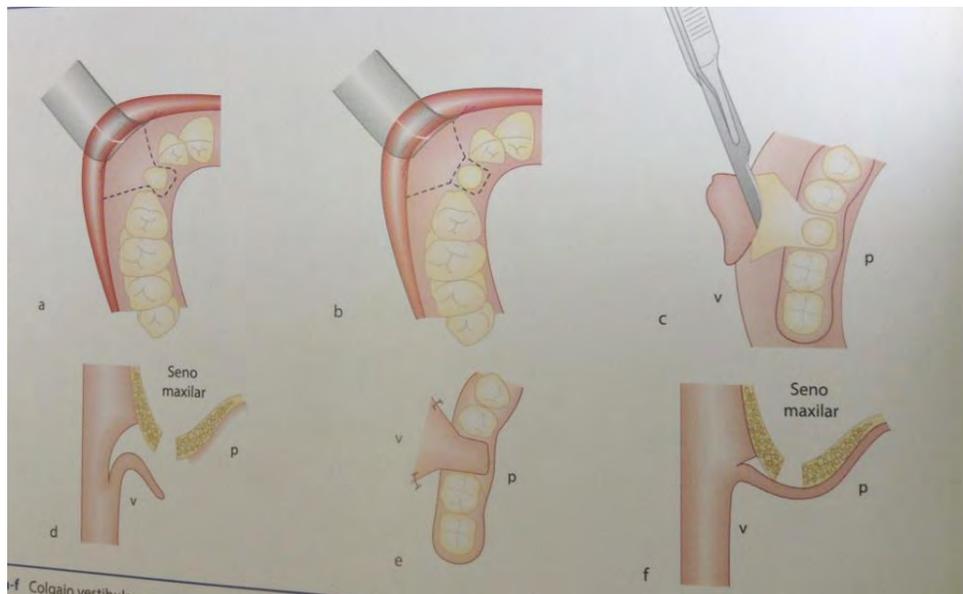


Figura 12. Colgajo vestibular para el cierre de la comunicación oroantral. ^{VII}.

Colgajo vestibular de avance recto.

Se procede al cierre del lado sinusal de la fístula con un colgajo marginal. Posteriormente se prepara otro colgajo desde el borde superior de la perforación, desprendiendo la mucosa yugal de los planos subyacentes, de manera que al deslizar el colgajo se consigue cubrir el defecto y se puede suturar al borde inferior de la comunicación.

Colgajo yugal

Requiere previamente la realización del colgajo marginal para cerrar el lado sinusal de la abertura. Es un colgajo de avance con rotación, formado por mucosa, submucosa y parte de tejido muscular. Tiene forma de rectángulo, con los dos lados más largos paralelos entre sí y a la arcada dentaria. Para cubrir el defecto, se despega el colgajo y se rota hasta colocarlo sobre la abertura, manteniendo como pedículo el lado distal del rectángulo.



Colgajo transversal

Se trazan dos incisiones paralelas perpendiculares al reborde alveolar. La longitud del puente de fibromucosa está limitada palatalmente por la arteria palatina; sin embargo por vestibular las incisiones pueden extenderse hasta conseguir que el puente pueda ser levantado y desplazado lateralmente sin tensión sobre el defecto. El puente debe ser más ancho que el defecto óseo, ya que los márgenes deben descansar sobre hueso.

Colgajo palatino de tejido conectivo submucoso

Se prepara un colgajo de grosor completo en la mucosa palatina, de acuerdo con las normas descritas para el colgajo palatino de avance con rotación y luego se elimina el tracto fistuloso. Al confeccionar este colgajo inicial se debe dejar un ancho de encía entre el colgajo y la fístula, para prevenir la necrosis del margen alveolar y la recesión gingival. Después de levantar el colgajo palatino de grosor completo, éste se divide en dos capas: una capa mucosa y una capa de tejido conectivo, con cuidado de no dañar los vasos sanguíneos. Debido a que la mucosa palatina cerca de la línea media es muy delgada para ser disecada en dos capas, sólo se hace la disección de esta forma de la mitad lateral del colgajo. A continuación se levanta el periostio entre el colgajo palatino y la fístula, de modo que se forma un túnel por el que introducimos el colgajo de tejido conectivo submucoso, que se sutura sobre el defecto. Por último, el colgajo primario se devuelve a su posición original y se sutura.

6

COLGAJOS A DISTANCIA.

Colgajo de lengua.

La lengua es el órgano más versátil para transferir tejido dentro de la cavidad bucal. Los colgajos linguales se basan en una o más ramas de la arteria



lingual. De la variedad de colgajos linguales disponibles, los dorsales son más utilizados. Los colgajos de base anterior están indicados para tratar defectos del paladar duro, los de base posterior se utilizan para defectos en el paladar blando. En ambos diseños se debe evitar levantar las papilas circunvaladas para disminuir el riesgo de necrosis. Pueden tomarse colgajos desde 3mm y hasta 10mm de espesor. Cuando se diseña un colgajo delgado, éste debe tener una base amplia. Para disminuir el riesgo de desprendimiento, la base del colgajo debe estar ligeramente detrás del borde posterior de la fístula y debe tener un pedículo largo. En el periodo postoperatorio debe mantenerse una dieta líquida hasta que se libere el pedículo y limitar la apertura bucal. Luego dos a tres semanas se realiza una prueba de perfusión anudando una sutura en la base del pedículo durante 5 o 10 minutos, si no hay datos de isquemia el pedículo se secciona. En caso de isquemia es conveniente esperar 5 días antes de repetir la prueba.^{34,36}

Técnica. En estos casos se utiliza anestesia general con intubación nasotraqueal. En un colgajo dorsal de base anterior, la base suele ser de unos dos centímetros o tres de ancho y la longitud debe ser suficiente para evitar tensiones durante la cicatrización. En su grosor se incluye mucosa dorsal de la lengua y una fina capa de tejido muscular. Una vez levantado el colgajo, se coloca encima del defecto y se sutura.⁶

Bola adiposa de Bichat

Anatómicamente la bola adiposa se describe como un cuerpo central con cinco prolongaciones: bucal, pterigoidea, maseterina, temporal superficial y temporal profunda. El cuerpo de esta estructura está situado profundamente a nivel de la tuberosidad maxilar y fibras superiores del buccinador. La prolongación bucal descansa superficialmente en la mejilla y es responsable del volumen y relleno. La prolongación pterigoidea se sitúa medialmente con respecto a la rama mandibular, ocupando el espacio entre la rama y los

músculos pterigoideos. El cuerpo y prolongación bucal son las más utilizadas para rellenar defectos bucales. Esta estructura está recubierta por una delgada cápsula, la cual es primordial mantener intacta, ya que en ella se alojan las arterias y venas responsables de su irrigación sanguínea. Esta riqueza vascular explica las altas tasas de éxito logradas con este colgajo, como también su rápida epitelización y cicatrización (2-3 semanas). El tamaño de la bola adiposa es constante en las personas sin importar su contextura y distribución grasa. En promedio presenta un volumen de 9.6 ml. y un peso de 9.3 gr. La bola adiposa de Bichat representa un tipo de tejido especializado distinto de la grasa subcutánea. Su morfología y riqueza vascular lo convierten en un colgajo pedunculado grasoso muy confiable para cerrar las comunicaciones oroantrales.^{35,37}

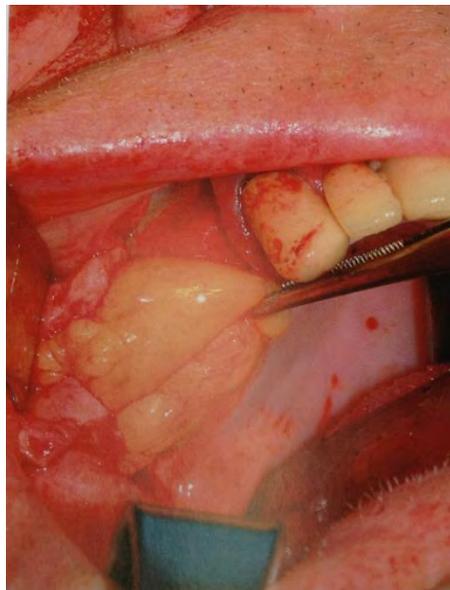


Figura 13. Liberación de la bola adiposa de su logia.^{IV}

Técnica. Se realiza la incisión nasolabial y con mucho cuidado se disecciona la arteria facial; la arteria es la que define el margen anterior del músculo buccinador y es la zona de conexión entre el colgajo y la zona dadora; por lo tanto se debe trabajar con mucho cuidado. Con hemoclips se ligan las ramas labial inferior, labial superior y angular de la arteria facial, de



forma que la mayor parte del riego sanguíneo, que circula por la arteria facial a ese nivel, se distribuya al músculo buccinador. El siguiente paso consiste en liberar el músculo de la fascia bucomaseterina hasta el borde anterior del músculo másetero. Una vez se han liberado los bordes anterior y lateral del músculo, se vuelve al colgajo intrabucal. Las marcas hechas previamente para delimitar el colgajo intrabucal se hacen ahora más profundas, a través del músculo, hasta llegar a la bola adiposa de Bichat. Se debe tener cuidado en el borde superior con la salida del conducto de Stensen. A nivel posterior se busca la vena bucal de la vena maxilar interna y se liga. La vena facial se encuentra en los límites inferior y anterior y durante la disección del colgajo se mantiene unida al mismo. Después de liberar todos los márgenes mucoso-musculares, se coloca el colgajo con el pedículo vascular encima del defecto. La sección del pedículo se puede hacer de forma segura a las tres semanas.⁶

RECONSTRUCCIÓN DEL PLANO ÓSEO.

Es necesaria en casos de defectos grandes o cuando se planea la colocación de implantes para la rehabilitación de la zona.

Osteotomía de Lautenschlagen.

No se realiza incisión en la mucosa bucal, y se lleva a cabo una osteotomía en tallo verde en las corticales vestibular y palatina, para después luxarlas hacia la zona media y suturar los bordes de la mucosa vestibular y palatina. En cada cortical se realizan dos osteotomías convergentes entre sí, que abarquen la amplitud máxima del defecto ose; y se fractura la zona superior en tallo verde.⁶



Injertos de hueso.

Cresta iliaca

Para esta técnica se debe contar con un equipo de cirujanos que se encarguen de la obtención de una porción de hueso de la cresta iliaca.

Técnica. Primero se debe suturar la mucosa sinusal. Después se debe colocar el fragmento de hueso de cresta iliaca, compuesto de tejido esponjoso y tejido cortical, sobre el defecto, de manera que la superficie cortical del hueso quede orientada hacia el seno maxilar. Para finalmente cubrir en su totalidad el injerto con un colgajo vestibular de avance recto. ⁶

Injerto de materiales aloplásticos.

Estos pueden ser polimetacrilato blando, colágeno liofilizado o hidroxiapatita. A través de estos métodos simples no que no requieren levantar gran cantidad de tejidos locales y no se altera la profundidad del surco gingival. ⁶

INTERCONSULTA CON OTORRINOLARINGÓLOGO.

En su mayoría los procedimientos endoscópicos de la nariz son realizados por el otorrinolaringólogo, estos se llevan a cabo para tratar enfermedades inflamatorias o infecciosas. Pueden incluir pólipos, que se originan de la mucosa inflamada. ³⁸

Con la innovación en el instrumental utilizado para la endoscopia en el caso de enfermedades inflamatorias en el tracto sinusal, las indicaciones para enfoques de cirugía abierta se han limitado. ³⁹

ANTROSTOMÍA.

El acercamiento abierto más común al seno maxilar es la técnica de Caldwell Luc. Esta técnica de antrostomía es realizada a través de la fosa canina por medio de una incisión en la porción gingivobucal. Incluye la remoción



completa de la mucosa del seno y la abertura de una ventana a través del meato inferior.³⁹

La cirugía de Caldwell-Luc es una operación radical del seno que ya no es usada para el tratamiento de la de sinusitis, debido a complicaciones a largo plazo y fallas en el uso de este procedimiento.²⁵ En caso de comunicación oroantral se podrá realizar para la remoción de fragmentos radiculares en el seno.¹⁸

Se realiza bajo anestesia local. Esta cirugía consiste en lo siguiente:

1. Realizar una incisión vertical que abarque desde el incisivo lateral hasta el segundo molar y una línea horizontal que unas ambas incisiones verticales.
2. Se elevara el periostio sobre la fosa canina hasta el agujero infraorbitario.
3. Ubicada la fosa canina se realiza la fenestración de la pared anterior del seno maxilar con ayuda de una fresa quirúrgica.
4. Una vez que se observa la cavidad sinusal se retira el diente o fragmento con ayuda de elevadores y cucharillas.
5. La incisión bucingival se cierra con catgut cromico.
6. Se continúa con antibióticos y vasoconstrictores una semana más.
7. La curación dentro del seno estará dada por la regeneración de la mucosa sana proveniente de la nariz o a través de la formación de tejido cicatrizal.^{5, 18, 20}



CONCLUSIONES.

Como resultado del trabajo y la revisión bibliográfica se puede concluir que la comunicación oroantral es por sí sola ya una complicación. Debido a que desde el momento en que el paciente la presenta sufre una serie de cambios fisiológicos y anatómicos importantes en la cavidad sinusal involucrada, que dará como consecuencia el desarrollo de diversas patologías en los tejidos duros y blandos de ambas cavidades; tanto la sinusal como la cavidad oral.

La correcta y temprana detección de una comunicación ayuda a que la evolución de esta solución de continuidad no afecte a más estructuras anatómicas cercanas, ni al estado general del paciente.

Una vez instaurada la comunicación existen diversos tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos para el adecuado cierre de la misma.

Uno de los factores más importantes para el desarrollo de las diversas complicaciones asociadas, es el tiempo de evolución y el buen funcionamiento del mecanismo de defensa propio del seno maxilar, al igual que el estado inmunológico del paciente.

Si la serie de complicaciones es detectada de manera correcta y diagnosticada a tiempo, es posible darle tratamiento.



REFERENCIAS

1. Moore K. Fundamentos de anatomía con orientación clínica. 2ª Edición. Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2003. Pp. 576.
2. Lalwani A. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 2ª Edición. México. Mc Graw Hill. 2009. Pp 273-282
3. Chummy S. Last's Anatomy. Regional and Applied. 10ª Edición. Barcelona. Editorial Paidotribo. 2003. Pp. 368.
4. Latarjet R. Anatomía humana. 4ª Edición. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2004. Tomo I. Pp. 84.
5. Escajadillo J. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. 4ª Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2014. Pp. 229-256, 323-356.
6. Gay C. Tratado de cirugía bucal. 1ª Edición. Madrid. Editorial Ergón. 2004. Tomo I. pp. 687-708, 831-878.
7. Eriksen M. Anatomía Humana. 4ª Edición. México. Facultad de Odontología-UNAM. 2009. Fascículo 2. Pp. 20-46
8. Shünke M. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. 2ª Edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2010. Tomo 3 Cabeza, cuello y neuroanatomía. Pp. 50-65
9. Sih T. Otorrinolaringología pediátrica. 1ª Edición. Barcelona. Editorial Springer Verlag Ibérica. 1999.
10. Mandell G. Enfermedades infecciosas. Infecciones respiratorias y cardiovasculares. 7ª Edición. Barcelona. Editorial Elsevier. 2012. Pp. 28-29
11. Reyer M. Neumología pediátrica, Infección, alergia, y enfermedad respiratoria en el niño. 5ª Edición. Colombia. Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp. 173



12. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 6ª Edición. Switzerland. Wiley Blackwell. 2015. Two- volumen set. Pp 1101-1106.
13. Suarez C, Gil-Carcedo L.M, Medina J. E. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª Edición. Buenos Aires. Medica Panamericana. 2008. Tomo IV. Pp 3282-3283.
14. Donado M. Cirugía bucal. Patología y técnica. 4ª edición. España. Editorial Elsevier. 2014. Pp. 399-418.
15. Cura J. L. Radiología Esencial. 1ª Edición. Madrid. Medica Panamericana. 2010. Tomo II. Pp. 1338.
16. Vajdi Geeti. Manual Ilustrado de cirugía oral y maxilofacial. 1ª Edición. Panamá. Editorial Jaypee-Highlights Medical Publishers. 2011.
17. Espinoza M. La anatomía orientada en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones locales en cirugía bucal. 1ª Edición. Venezuela. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. 2007. Pp 80-86
18. Kruger G. Cirugía bucomaxilofacial. 5ª Edición. México. Editorial Médica Panamericana. 1998.
19. Olaf S. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Introducción básica a la enseñanza. 1ª edición. Colombia. Editorial Amolca. 2007.
20. Michael H. Diagnostic handbook of otorhinolaryngology. 1ª Edición. United Kingdom. Martin Dunitz. 1997.
21. Chiapasco M. Cirugía Oral Texto y atlas en color. 1ª Edición. Barcelona. Editorial Masson. 2002
22. Andersson L. Oral and maxilofacial surgery. 1ª Edición. United Kingdom. Blackwell Publishing Ltd. 2010. Pp 541-546
23. Adams G. Otorrinolaringología de Boies. Enfermedades del oído, vías nasales y laringe. 5ª Edición. México. Nueva editorial Interamericana. 1981
24. Martín L. Técnica de injerto del seno maxilar y su aplicación en implantología. 1ª Edición. Barcelona. Editorial Elsevier. 2006.



25. Lee K. Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 7ª Edición. Mc Graw Hill. México. 2004. Pp. 443-460, 807-830.
26. Dewese D. Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 7ª Edición. Uruguay. Editorial Médica Panamericana. Pp 102-112.
27. Raspall G. Cirugía Maxilofacial. 5ª Edición. Madrid, España, Editorial Médica Panamericana. 2002. Pp. 103-
28. Navarro C. Cirugía oral. 1ª Edición. España. Editorial Aran. 2008. Pp 102-105
29. Dankboor J., Bemmel A.J., Pamejer F., Imaging findings of the orbital and intracranial complications of acute bacterial rhinosinusitis. Pub. Med. Julio 2015. Vol 6. Pp 509- 518
30. Poch J. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. 2ª Edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2006
31. Torres L. Cuidados críticos y emergencias. 2ª Edición. Madrid. Editorial Aran. 2002. Tomo II.
32. William D. Fibrin Sealant: The only approved hemostat, sealant, and adhesive-a laboratory and clinical perspective. Pub. Med. ISRN Surgery. Marzo 2014. V. 2014. Pp. 28.
33. Harry D. Oroantral comunicación. Pub. Med. Oral maxilofacial Surg Clin N Am 24. 2012.
34. Pal. U.S. Mohammad S, Singh R. k. Buccal fat pad versus sandwich graft for treatment of oroantral defects: A comparison. Natl J Maxillofac Surg. 2010 Jan-Jun. PubMed.
35. Estrada M, Sanchez C. Tratamiento quirúrgico de la comunicación bucosinusal. Acta odontológica Venezolana. Volumen 49 Num. 4. 2011.
36. Liceaga C, Velez M. Colgajo lingual para cierre de fístula oronasal: aportación a la técnica. Rev. Esp. Cir. Oral Maxilofac. 2012. Pp 31-34



37. Pedemonte C, Basili A., Montero S. Cierre de fistulas bucosinusales con colgajo de bola adiposa de Bichat: descripción de técnica quirúrgica y caso clínico. Revista Dental de Chile. 2004. Pp. 35-37
38. Fuller. Instrumentación quirúrgica. Teoría, técnicas y procedimientos. 4ª Edición. España. Editorial Médica Panamericana. 2007.
39. Bayley B. J, Johnson J. Head and neck surgery. Otolaryngology. 4ª Edición. U.S.A. Lippincott Williams & Wilkins. 2006. Pp. 365.



REFERENCIAS IMÁGENES

- I. Latarjet R. Anatomía humana. 4ª Edición. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2004. Tomo I. Pp. 84.
- II. Shünke M. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. 2ª Edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2010. Tomo 3 Cabeza, cuello y neuroanatomía. Pp. 50-65
- III. Reyer M. Neumología pediátrica, Infección, alergia, y enfermedad respiratoria en el niño. 5ª Edición. Colombia. Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp. 173
- IV. Chiapasco M. Cirugía Oral Texto y atlas en color. 1ª Edición. Barcelona. Editorial Masson. 2002
- V. Gay C. Tratado de cirugía bucal. 1ª Edición. Madrid. Editorial Ergón. 2004. Tomo I. pp. 687-708, 831-878.
- VI. <http://www.cdi.com.pe/caso-471/sinusitis-odontogenica>