



Patología del seno maxilar e implantes dentales

Autor: Dr. Marco Zanotta.

Tutor: Dr. Marcelo Scarrone

Carrera de especialización en Implantología Oral

Escuela de Graduados – Facultad de Odontología

Universidad de la República

Uruguay, año 2023

Agradecimientos

A Vale, Anto y Silvia, por la paciencia.

A Marcelo Scarrone por estar siempre para dar una mano.

SUMARIO

1. Introducción
2. Anatomía y Fisiología
3. Rinosinusitis
4. RSA
5. RSC
6. Tratamiento de la RSC
7. Tratamiento de la RSA
8. RSCCPN
9. Quistes y Pseudoquistes
10. Imagenología previa a implantación
11. Tratamiento previo a implantación
12. Discusión
13. Conclusiones
14. Bibliografía

Introducción

Los senos paranasales son cavidades huecas que se comunican entre sí y también con la cavidad nasal.

El más voluminoso de ellos es el seno maxilar (en adelante SM), que a su vez se relaciona con la apofisis alveolar.

La patología del seno maxilar, muchas veces, se relaciona con patología dentaria. Gracias a la pérdida dentaria, la apofisis alveolar se reduce y la relación con el seno maxilar se vuelve más íntima. Es así que la rehabilitación sobre implantes en el maxilar se ve condicionada a la reabsorción de la apofisis alveolar y a las posibles patologías sinusales (en adelante PS).

Este trabajo es una monografía de revisión sistemática realizada mediante búsqueda a través de PubMed, Timbó, Google Scholar y Cochrane Library; así como literatura sobre implantología oral y otorrinolaringológica.

Se realizaron búsquedas relacionadas a la PS presente previa a cirugía de implantes dentales.

Tiene como objetivo describir las PS preexistentes, los tratamientos, como condiciona y la oportunidad adecuada para la colocación de implantes dentales y/o procedimientos para generar las condiciones necesarias para la implantación.

Encarada a describir las patologías más frecuentes como son las rinosinusitis, quistes y pseudoquiste. Dejando de lado los procesos neoplásicos tanto benignos como malignos.

Considerando que el especialista en implantología oral debe tener los conocimientos para identificar, diagnosticar y eventualmente tratar la patología del SM, ya que dicha patología puede interferir en los procedimientos de implantología y también pueden ser generados por los tratamientos realizados por el.

PALABRAS CLAVE: RINOSINUSITIS/ IMPLANTES DENTALES/ SINUS PATHOLOGY BEFORE DENTAL IMPLANTATION/ PATOLOGIA SINUSAL PREVIA A IMPLANTES DENTALES

Anatomía y fisiología

El SM es el mas grande de los seno paranasales, se ubica en el maxilar y se relaciona directamente con la apofisis alveolar. Presenta paredes finas de hueso compacto tapizado de una membrana fina de mucosa respiratoria de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado que contiene células caliciformes y glándulas con poca adherencia a dichas paredes [1].

Las estructuras de la membrana son las responsables de la humificación de las fosas nasales, produciendo un moco de movimiento constante.

Los cilios son los encargados del movimiento del moco, del vaciado de los SM.

Junto con las celdas etmoidales anteriores y el seno frontal se comunica con la cavidad nasal a nivel del meato medio a través del ostium maxilar.

Presenta cuatro paredes, anterior, posterior, medial y superior. Y piso.

La **pared superior** forma parte del piso de orbita, relacionada con el conducto infraorbitario que aloja al nervio alveolar superior, anterior y medio.

La **pared posterior** se relaciona con el espacio ptérigomandibular y la fosa ptérigopalatina y su contenido: las arterias alveolar superior posterior y maxilar y el plexo venoso pterigoideo.

La **pared anterior** es la pared quirúrgica gracias a su fácil acceso, contiene la fosa canina, agujero Infraorbitario, nervios y vasos alveolares superiores anteriores y medios.

La **pared medial** es la que se relaciona con la cavidad nasal en la parte alta del tabique intersinusal a través del **conducto maxilar**, esta comunicación es la responsable del intercambio de aire y secreciones desde la cavidad nasal y hacia la cavidad nasal, respectivamente.

El **ostium maxilar**, llamado así del lado de la cavidad nasal, puede obstruirse gracias a inflamación de la mucosa. Es el drenaje del seno maxilar [2].

El complejo osteomeatal juega un papel importante en el mantenimiento de la salud del SM [3].

Es una unidad funcional que comprende los orificios de drenaje de los senos maxilares, las celdas etmoidales anteriores y sus orificios de drenaje, el infundíbulo etmoideo, el hiato etmoideo, y el meato medio.

En un complejo osteomeatal permeable las partículas y bacterias se eliminan fácilmente, cuando este complejo disminuye por alguna razón, el pasaje de moco y ventilación desde el SM a la cavidad nasal se ve dificultada resultando en una inflamación de la mucosa nasal.

Los problemas se presentan cuando el orificio es demasiado pequeño para la cantidad de moco generado, o cuando aumenta la producción de moco.

La obstrucción del complejo osteomeatal parece tener mas importancia en la patología de las sinusitis agudas que la de las crónicas [3].

El **Piso** del maxilar se forma entre la unión de la pared medial, anterior y posterior. Y se relaciona con la apofisis alveolar.

Con respecto a las dimensiones del SM Milagros Umeres Alvis (2019) [4] presenta una evaluación tomográfica de 68 pacientes, 44 femeninas y 24 masculinos. El resultado se presenta en la Tabla 1.

La altura de ambos senos maxilares en el sexo masculino ($36,57 \pm 3,57$ lado derecho y $36,87 \pm 4,04$ lado izquierdo) en el sexo femenino ($32,91 \pm 4,21$, $32,97 \pm 3,13$ lado derecho e izquierdo, respectivamente) (Fig. 1).

Con respecto a la fisiología del SM no se encuentra clara [5]. A diferencia de otros mamíferos en los cuales los SM encuentran tapizados por mucosa olfatoria, en el ser humano presenta mucosa respiratoria, fina, con escasa vascularización, poca inervación y menos glándulas. Esto se ve reflejado en la poca intervención que posee el SM en la función de acondicionamiento aéreo.

DIMENSION	LADO	SEXO	n.º	MEDIA	D. E.	p
Altura	Derecho	Masculino	44	36,57	3,57	0,000*
		Femenino	24	32,91	4,21	
	Izquierdo	Masculino	44	36,87	4,04	0,000*
		Femenino	24	32,97	3,13	
Ancho	Derecho	Masculino	44	26,79	3,66	0,191
		Femenino	24	25,04	3,9	
	Izquierdo	Masculino	44	26,27	4,09	0,331
		Femenino	24	25,32	3,65	
Profundidad	Derecho	Masculino	44	36,15	2,64	0,121
		Femenino	24	34,97	3,11	
	Izquierdo	Masculino	44	36,55	2,51	0,030*
		Femenino	24	34,53	4,02	
Volumen	Derecho	Masculino	44	179,1	44,55	0,005*
		Femenino	24	147,32	42,32	
	Izquierdo	Masculino	44	179,12	44,56	0,002*
		Femenino	24	146,37	37,97	

TABLA 1. DIMENSIONES DEL SM

Tampoco cumple una función significativa en la reducción del peso óseo, ya que reduciría tan solo el 1% del peso [5]. Se describe también una función de defensa ante el trauma ya que mediante pilares o arbotantes genera la distribución de las fuerzas en un caso de impacto.

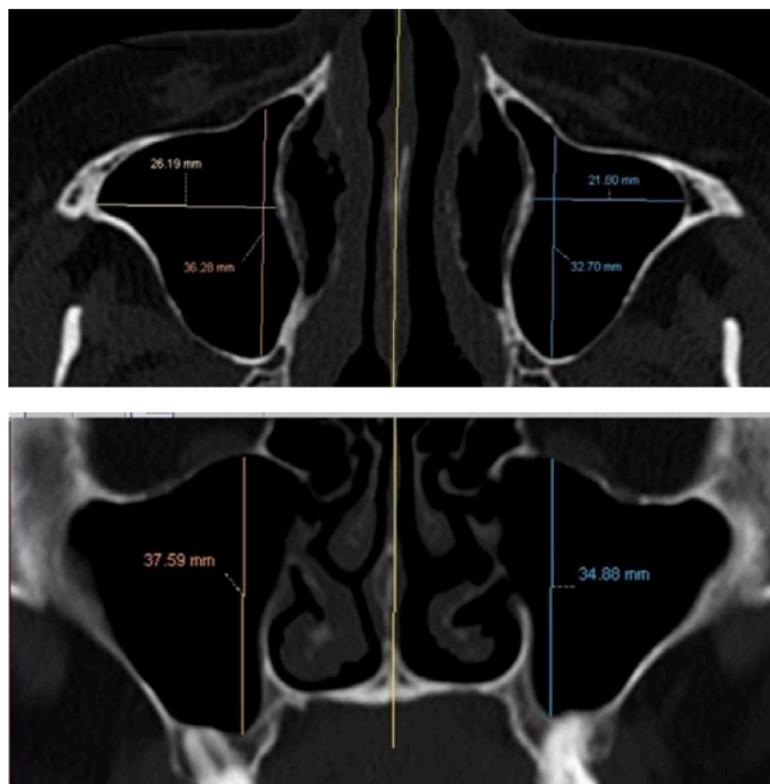


FIGURA 1. DIMENSIONES DEL SM EN CORTE AXIAL (ARRIBA) Y CORONAL (ABAJO)

Lo que está claro es que es una cavidad, cuya mucosa secretora de moco, debe ser drenada a la cavidad nasal. Debe estar ventilado, debe tener un correcto barrido ciliar y un correcto drenaje a través del ostium maxilar.

Rinosinusitis

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa nasal y de uno o más de los senos paranasales y puede ser causado por infecciones, por alergias o una combinación de ambas.

Pueden clasificarse en crónica y aguda según su evolución.

La rinosinusitis aguda (RSA) viral es aquella cuyos síntomas no exceden los 10 días duración y la resolución de los síntomas es completa.

La RSA pos viral es aquella en la cual los síntomas aumentan a partir del día 5 o se mantienen pasados los 10 días. Solamente el entre el 0,5% a 2% [6] evoluciona a una RSA bacteriana.

La rinosinusitis crónica (RSC) es aquella cuyos síntomas van más allá de las 12 semanas sin resolución completa de los síntomas. Mediante esta definición se puede pensar que el cuadro crónico es evolución de un cuadro agudo.

Como síntomas se describen, además de la inflamación en mucosas, la presencia de dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser la obstrucción nasal o secreción nasal (rinorrea anterior o posterior) y dolor o sensación de presión facial, y/o hiposmia/ anosmia.

Otro signo imagenológico son los cambios en la mucosa de los senos paranasales y el complejo osteomeatal. Así como signos endoscópicos como pólipos nasales y secreción mucopurulenta del meato medio (Fig. 2).



FIGURA 2. RINORREA MUCOPURULENTO POR VISION ENDOSCOPICA (26)

En la RS frontal el dolor tiende a aumentar al estar en decúbito dorsal, mientras que en la RS maxilar aumenta al estar de pie.

La rinosinusitis crónica es multifactorial, pudiendo ser factores los siguientes: trastornos mucociliares, procesos infecciosos (bacterianos), cuadros alérgicos, estados inflamatorios de la mucosa de otras etiologías, o, en raras ocasiones, obstrucciones físicas debidas a variaciones morfológicas o anatómicas de la cavidad nasal o de los senos paranasales.

Rinusinusitis Aguda RSA

La RSA incluye la rinosinusitis viral y bacteriana.

La RSA viral cursa con un cuadro de secreción nasal o rinorrea posterior, obstrucción o congestión nasal, hiposmia o anosmia, dolor o sensación de presión facial.

Los cuadros son generalmente leves y se resuelven de manera espontánea.

Cuando se presentan 3 o mas síntomas de los siguientes se puede hablar de una RSA bacteriana: rinorrea mucopurulenta, dolor local severo, fiebre, “doble” enfermedad (deterioro después de una fase inicial más leve de enfermedad), aumento de parámetros inflamatorios, como velocidad de eritrosedimentación y/o proteína C reactiva (PCR).

Como factores asociados se proponen clásicamente: **agentes patógenos, alteraciones ciliares, y alergias.**

Como **agentes patógenos**, la sobreinfección bacteriana de un cuadro viral es la más común. Dentro de la infección viral (resfriado común), los Rhinovirus e Influenzavirus, son los más comunes.

La sobreinfección bacteriana está dada en su mayor medida por microorganismos del tipo de Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae y Moraxella Catarrhalis. En menor medida estreptococos, bacterias anaerobias, y Staphylococcus aureus.

Las **alteraciones ciliares** se dan en las rinosinusitis virales, se pierden los cilios y las células ciliadas a la semana de la infección. Y a las tres semanas prácticamente son recuperadas.

El flujo mucociliar es un medio de defensa inespecífico en la prevención de la RSA. Esta disminución de la actividad mucociliar deja un campo predispuesto para la sobreinfección bacteriana.

Con respecto a la **alergia** se puede pensar que ésta produce la inflamación de las mucosas y supondría una disminución en los orificios de drenaje del sistema osteomeatal y la posterior predisposición a la RSA.

La obstrucción del drenaje favorece la hipoxia celular y vasodilatación, disfunción de las células ciliadas y alteración de la eliminación del moco. Esto provoca hipersecreción e hiperviscosidad de las secreciones, favorece la infección (o sobreinfección si ya presentaba una infección vírica) bacteriana, siendo esto la base de la fisiopatología de la RSA aguda no odontogénica.

En contraposición a ésta teoría hay numerosos artículos que relatan la falta de relación entre la RSA y las alergias [7-9]. Es así que no se puede relacionar la alergia y la predisposición a generar un cuadro de RSA infecciosa.

Rinosinusitis crónica

RSC

Se corresponde a la inflamación de la mucosa rinosinusal que se extiende por más de 12 semanas.

Se describen en la literatura diversos factores asociados como son:

las **alteraciones ciliares**: importante en el movimiento mucoso y el vaciamiento del seno.

Alergia: esta se asocia con la RSC. Se ha propuesto la misma teoría descrita para la RSA.

Se ha relacionado el **Asma** con la RSC, ya que la inflamación coexiste en todas las mucosas, tanto del tracto respiratorio superior como inferior.

En el embarazo los estrógenos y progesterona principalmente, provocan una rinitis que puede ser en cualquier momento del embarazo pero aumenta entre las semanas 13 a 22 con una incidencia de un 22% [10, 11]. Es tentador suponer que un aumento en la inflamación de la mucosa nasal predispone una RSC. Esta teoría no ha sido comprobada mediante estudios al igual que en la RSC [3].

Dentro de lo que son las bacterias, las más comunes presentes en pacientes con RSC son aerobias en un 86% y agentes anaerobios en un 8%. Los más comunes

Staphylococcus aureus (36%), *Staphylococcus spp.* con prueba de la coagulasa negativa (20%), y *Streptococcus pneumoniae* (17%).

Los anaerobios más frecuentes se encuentran en RS relacionadas a infecciones dentales.

Se ha sugerido que los microorganismos aerobios son sustituidos de manera gradual por anaerobios a medida que el cuadro se cronifica. Esto puede ser debido a la aplicación de antimicrobianos y al cambio del ambiente disminuyendo el oxígeno.

La RSC se puede dividir en **primaria y secundaria**.

La RSC **primaria** es aquella que se limita a la vía aérea, en cambio la **secundaria** forma parte de otro trastorno patológico. Ya sea local (odontogénica, tumoral) o sistémica (vasculitis). Resolviendo la patología subyacente se resuelve el cuadro en vía aérea.

A su vez puede ser **difusa** (bilateral) o **localizada** (unilateral).

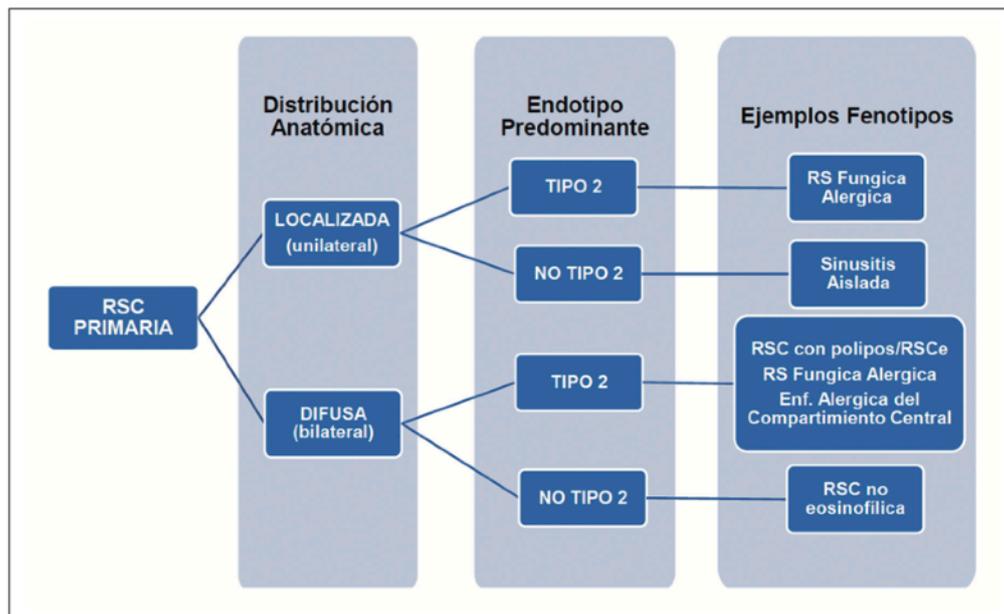


FIGURA 3. RSC PRIMARIA

La RSC **primaria** se sub divide en **Tipo 2 y Tipo no 2**. Esta subdivisión se realiza según los mediadores inflamatorios.

En la RSC **Tipo 2** la respuesta inflamatoria se encuentra asociada a a células linfoides Th2, citotóxicas T e innatas. Mediadores inflamatorios IL-4, IL-5 e IL-3, IgE local y eosinofilia.

En la RSC **no Tipo 2** se encuentra una combinación de inflamación Tipo 1 y 3.

Los mediadores inflamatorios involucrados son IL-6, IL-8, TNF, IFN *gamma*. Los mecanismos inflamatorios no se encuentran bien definidos, aunque se proponen tres puntos:

1) es una inflamación que se caracteriza por la interacción disfuncional del sistema inmune y agentes externo inhalados por la nariz.

2)Estos agentes producen diferentes patrones de inflamación según cada individuo (endotipo).

3) Las características clínicas (fenotipo) y la respuesta del tratamiento va a depender de los primeros dos puntos nombrados.

El endotipo, es decir la respuestas inmune en cada individuo, se clasifica en tres tipos.

Tipo 1 se dirige a virus, tipo 2 a parásitos y tipo 3 bacterias y hongos.

En la RSC la mucosa rinosinusal actúa como barrera, una vez penetrada dicha barrera se produce inflamación que utiliza las vías Tipo 1, 2, 3 o combinaciones.

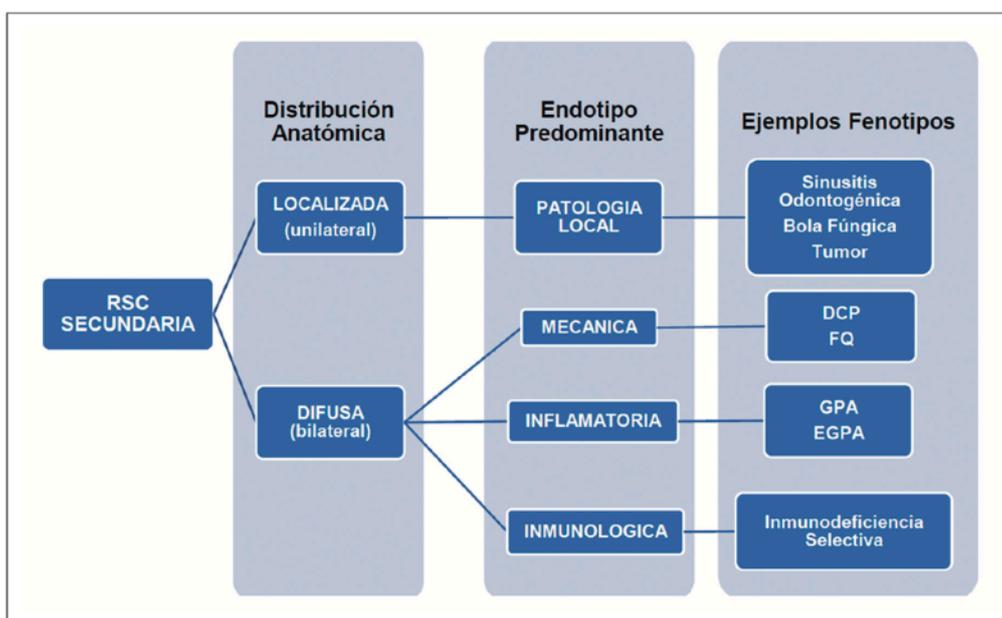


FIGURA 4. RSC SECUNDARIA

Tratamiento de la RSC

En RSC el primer tratamiento indicado es médico, quedando el quirúrgico reservado a los casos que no responden al farmacológico.

En la RSC localizada el tratamiento depende de la patología. Recordar que puede ser primaria o secundaria.

El EPOS2020 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020)[12] propone un algoritmo para el tratamiento de la RSC difusa.

La RSC secundaria se sospecha en casos de epistaxis, dolor severo, costras, perforaciones septales o asociada a compromiso de otros órganos. Como etiología de las patologías que pueden generar una RSC secundaria se encuentran las vasculitis, inmunodeficiencias o enfermedades autoinmunes. Algunas de las patologías a estudiar son la granulomatosis con poliangeítis, granulomatosis eosinofílica con poliangeítis y sarcoidosis.

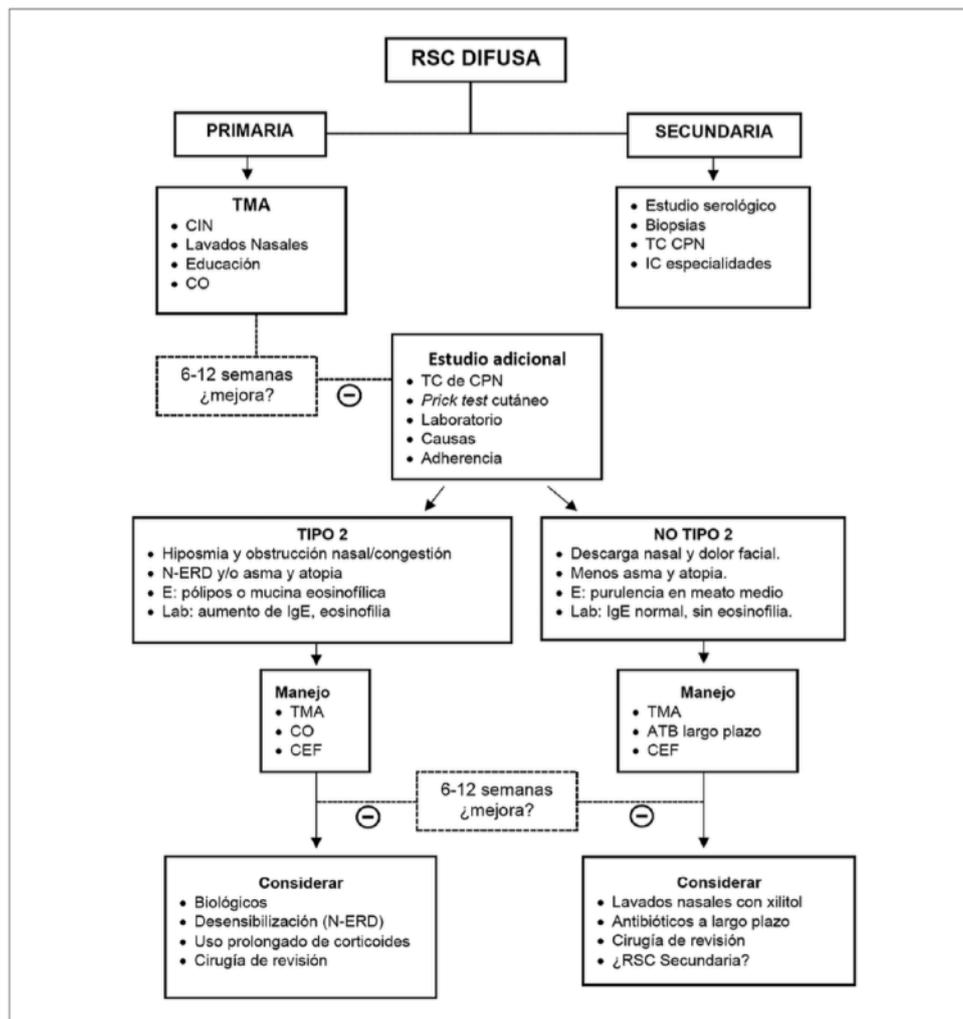


FIGURA 5. TRATAMIENTO DE RSC DIFUSA

Tratamiento de la RSA

El EPOS 2020 plantea niveles de atención según gravedad para el tratamiento de la RSA.

El **primero** es sintomático, evitando el uso de antibióticos. Si descongestivos, AINESs y/o paracetamol, zinc, vitamina c, entre otros. Esto mediante atención remota, telemedicina.

El **segundo** nivel de atención se recomienda cuando los síntomas se agravan y superan los 7 días de evolución. Además del tratamiento sintomático del dolor se recomiendan corticoides intranasales y antibióticos del tipo betalactámicos si se presentan signos de sobreinfección bacteriana. Además de los corticoides que disminuyen el edema mucoso, pueden ser utilizados los descongestivos nasales. En un periodo no mayor a 5-7 días debido al efecto rebote que causan.

La medicación antihistamínico puede ser eficaz en el tratamiento de la RSA alérgica más que nada. El efecto que provoca es la disminución de la frecuencia de estornudos, y disminución de la rinorrea mucosa. Puede generar el aumento en la viscosidad del moco, complicando el drenaje.

Rinosinusitis Crónica con Poliposis nasal RSCCPN

Un subgrupo dentro de la RSC es aquella que presenta pólipos nasales. Los pólipos nasales son estructuras esféricas de tejido edematoso, laxo y vascularizado que se presentan en la parte superior de la cavidad nasal proyectados desde el complejo osteomeatal.

La etiología es desconocida, aunque se relaciona con la llamada “Triada de Samter”, (asma, intolerancia a los AINE y pólipos nasales). Mas relacionada a la intolerancia a los AINE (36-60%) que al asma (7-15%) [10, 11].

La RSCCPN afecta principalmente a hombres en una proporción de 2.2:1 [13] [14], con un comienzo en la cuarta década de vida.

Los pacientes relatan disminución del flujo inspiratorio máximo y disminución en la capacidad olfatoria.

El diagnóstico se realiza mediante rinoscopia anterior, aunque en procesos de menor tamaño pueden ser diagnosticados mediante endoscopia nasal.

Como factores asociados se encuentran: la alergia, entre un 0.5 a un 4% [15]. El asma tanto atópica como no, se presenta como factor asociado entre un 5% a 13% [16].

La intolerancia al ácido acetilsalicílico (IA) se asocia a los PN. La cual comienza con rinitis, PN, asma bronquial y por último IA.

Se describe en la literatura una prevalencia de IA de un 0,6% a un 2,5% [10]. Los pacientes con RSCCPN e IA rondan entre 36% a 96% [15, 16].

QUISTES Y PSEUDOQUISTES

Como entidades patológicas en seno maxilar podemos apreciar el **Pseudoquiste antral**, **Mucocele del seno** [17].

El **Pseudoquiste antral** fue confundido por mucho tiempo con el mucocele verdadero, probablemente por la falsa creencia de que esta entidad se desarrollaba debido a la extravasación de moco, similar al mucocele de glándulas salivales menores.

En cambio el pseudoquiste antral se presenta como una cúpula en el piso de seno maxilar provocada por un exudado inflamatorio seroso y no con contenido mucoso. Rodeado de un tejido conjuntivo.

Con una prevalencia entre 1,4 a 15% [17], la etiología de este proceso inflamatorio no está determinada, aunque se sugiere que podría influir las infecciones odontogénicas adyacentes.

El Pseudoquiste antral no posee un tratamiento determinado, generalmente son hallazgos radiográficos y no presentan sintomatología. El tratamiento es el control clínico e imagenológico.

A diferencia del pseudoquiste antral, el **mucocele** es un acumulo de moco recubierto por tejido epitelial columnar ciliado. También llamado quiste ciliado traumático o quiste postoperatorio, tiene una incidencia de un 17% en seno maxilar mas común en seno frontal [18], y como posible etiología la cirugía del seno maxilar o la obstrucción del complejo osteomeatal.

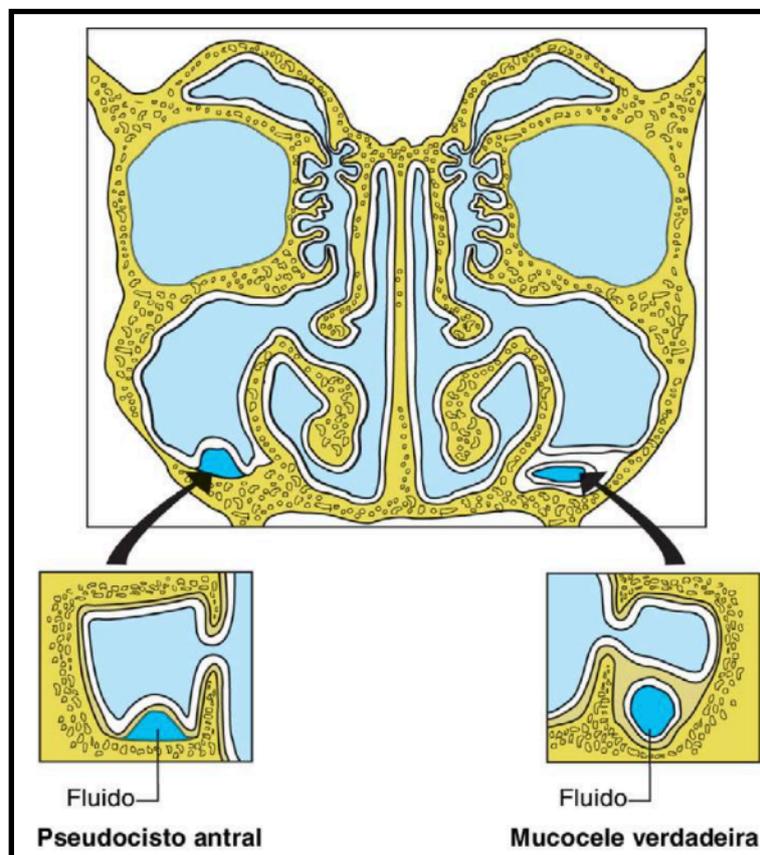


FIGURA 6. DIFERENCIAS ENTRE PSEUDOQUISTE ANTRAL Y MUCOCELE

Los mucocelos aumentan de tamaño por la presión gracias a la secreción de mucina intraluminal comprimiendo las paredes del seno produciendo necrosis y erosiones o si el proceso es mas lento la expansión del seno maxilar .

Como síntomas presentan dolor opresivo en su mayoría (90%), tumefacción, y también en menor medida: exoftalmos, alteraciones visuales y obstrucción nasal (5%) [18].

Radiográficamente se presentan como una opacificación del seno y en procesos avanzados la expansión del mismo.

En la TC se aprecia como lesiones expansivas rodeadas de hueso fino y remodelado.

El tratamiento de los mucocelos del seno maxilar es el abordaje mediante endoscopia y retiro de todo el tejido patológico de granulación, pólipos y sinequias, logrando un drenaje correcto permeabilizando el complejo osteomeatal. El abordaje Caldwell Luc se reserva a casos severos con compromiso de orbita o cavidad craneana [18] [19].



FIGURA 7. TOMOGRAFIA DE MUCOCELE VERDADERO

Imagenología previa a implantación

El estudio de elección para la evaluación de la disponibilidad ósea y estado del seno maxilar para la colocación de implantes es la tomografía computada (TC). El campo de la tomografía debería abarcar las fosas nasales y el complejo osteomeatal. Este campo permite, además de la evaluación ósea, el estado y la permeabilidad del complejo osteomeatal. El estado del complejo osteomeatal es importante ya que, como se

menciono anteriormente, es el drenaje del seno y se relaciona directamente con patologías cuando este se obstruye.

Las radiografías planas como la técnica de Waters, Caldwell o lateral de cara no presentan buena información. Ya que las estructuras se superponen y no es posible observar en detalle la posible patología.

La membrana sinusal es muy delgada, en condiciones normales no debería apreciarse en una TC [20].

En un seno sano se puede alterar el grosor de su membrana de manera alternada durante el ciclo nasal. Esto es un proceso de congestión y descongestión nasal que alterna de lado cada 50 min a 6 horas [17]. Esto provoca un aumento de 2 a 3mm de la mucosa del seno maxilar del lado congestionado en ese momento.

Los hallazgos tomográficos en la RSA son el aumento del grosor de la mucosa y niveles hidroaéreos. No hay modificaciones en las paredes óseas.

Las calcificaciones óseas en la cavidad, de preferencia cerca de las paredes sugiere una RS fúngica, especialmente aspergilosis (Fig. 8).



FIGURA 8. RS FÚNGICA

En las RSC el engrosamiento de la membrana es apreciable, masas polipoides y, a diferencia de la RSA, presenta una esclerosis de las paredes óseas.

Para apreciar tomográficamente el complejo osteomeatal correctamente la toma debe ser realizada en decúbito prono con hiperextensión cervical mediante cortes coronales. La toma en posición decúbito dorsal puede generar errores en interpretaciones ya debido al desplazamiento de las secreciones.



FIGURA 9. RSC

Lund y MacKay proponen una evaluación imagenológica en la cual evalúa la opacificación del seno y la puntúa en 0 cuando es ausente, 1 parcial y 2 completa. Esta clasificación es fue concebida para todo el sistema sinusal.

<i>Sistema sinusal</i>	<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>
Maxilar (0, 1, 2)		
Etmoides anterior (0, 1, 2)		
Etmoides posterior (0, 1, 2)		
Esfenoideo (0, 1, 2)		
Frontal (0, 1, 2)		
Complejo ostiomeatal (sólo 0 ó 2)*		
Puntuación total		

0 - sin anomalías; 1 - opacificación parcial; 2 - opacificación total.
*0 - sin obstrucción; 2 - obstruido

Tratamiento previo a implantación

Una vez realizado el diagnóstico clínico imagenológico sinusal, falta por esclarecer los pasos a seguir cuando se encuentra alguna alteración o PS.

También cabe preguntarse cuáles son los cambios en la mucosa sinusal luego de procedimientos de implantología oral y si este procedimiento puede agravar la patología sinusal ya existente.

Makary y col. [21] cuantifica los cambios en la membrana sinusal posterior a elevaciones del piso sinusal mediante ventana lateral para colocación de implantes dentales. Realiza tomografías en el día 1, 2, 3 y 7. Y a los 3, 6 y 12 meses. Encontró una media de grosor de 0,73mm antes de la cirugía. Luego de la cirugía 5mm, 4.1mm, 5.9mm y 7mm en los días 1, 2, 3 y 7 respectivamente.

A los 3 meses 1.3mm, 0.68mm y 0.39mm a los 6 y 12 meses respectivamente. A los 12 meses el grosor de la membrana vuelve a su grosor inicial, incluso más fina.

Con respecto a la repercusión sinusal debida a la colocación de implantes, Jae-Hyung Jung y col. [22] presentan un estudio de 9 pacientes a los cuales se les colocaron 23 implantes, en los cuales se introdujeron en el seno en un promedio de 5mm. Como resultados presentan un engrosamiento de la mucosa sinusal en 14 de los 23 implantes colocados sin afectar el complejo osteomeatal con un seguimiento de 6 a 10 meses.

Todos los implantes se osteointegraron. Los pacientes no desarrollaron patología sinusal en el período de seguimiento.

Reza y col. [23] presenta un trabajo similar con 13 pacientes y 18 implantes colocados. Con un promedio de ingreso al seno maxilar de 3,4mm. Los pacientes no presentaron

signos ni síntomas de RS. En dos casos observaron un engrosamiento en la membrana sinusal (Fig. 10).

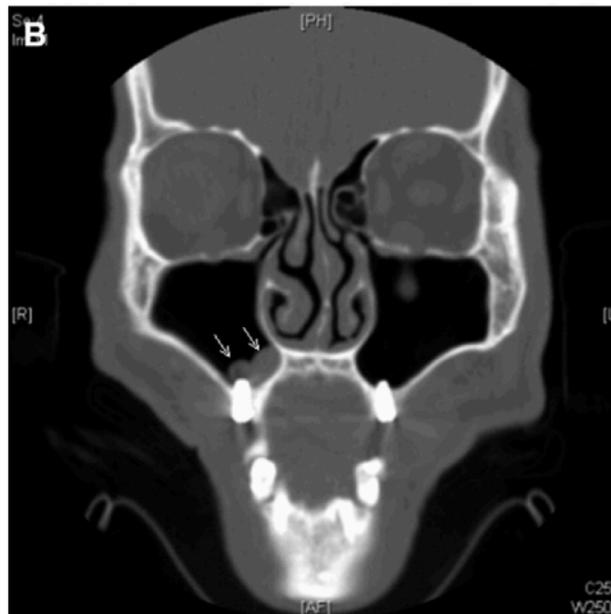


FIGURA 10.

No presentaron epistaxis, ni dolor. Todos los implantes se osteointegraron.

Un trabajo en perros de Jae Hyung Jung [24] investigó si la exposición de los implantes dentales a la cavidad del seno maxilar en perros aumenta el riesgo de complicaciones del seno maxilar. Se colocaron un implantes bilaterales 8 perras hembras adultas penetrando en el seno de 2 mm, 4 mm y 8 mm. Luego de 6 meses ninguno de los implantes presentó signos ni síntomas patológicos. En los implantes que penetraban 2mm se formó una membrana sinusal por encima de ellos (Fig. 11).

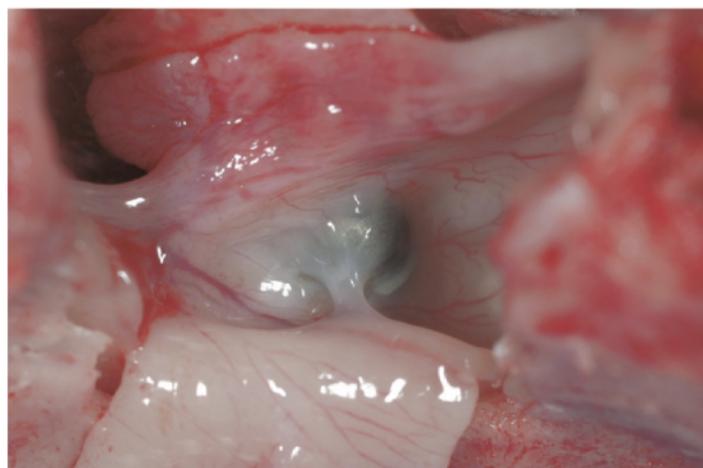


FIGURA 11.

En los que la penetración fue de 4mm u 8mm solo se formó membrana sinusal en la base del implante pero no a nivel apical (Fig. 12).



FIGURA 12.

Con respecto a al Pseudoquistes de retención, una patología asintomática y generalmente de hallazgo imagenológico, Anitua y col. [25] realiza una revisión sistemática seleccionando 19 artículos. Con tratamiento sobre 182 pacientes, 195 senos maxilares y se colocaron 233 implantes con elevación sinusal mediante ventana lateral. Concluyen que la presencia del Pseudoquistes antral no es contraindicación en un procedimiento implantológico de injerto antral, y la remoción o no del pseudoquistes no afecta la supervivencia del implante.

Algunos autores [26] recomiendan la aspiración del pseudoquistes cuando es posible. Esto sería para evitar la perforación de la mucosa sinusal y/o obstruir el complejo osteomeatal.

Jiayu Gao y col. [27] realizan un estudio de cohorte retrospectivo con 180 pacientes en los cuales fueron colocados 264 implantes con elevación sinusal transcrestal en un tiempo.

Se clasificaron los procedimientos mediante imagenología en tres grupos dependiendo del espesor de hueso injertado a nivel apical de los implantes. Los grupos fueron ≤ 0 mm, < 2 mm o ≥ 2 mm de hueso apical al implante. Analizaron la tasa de supervivencia, la pérdida ósea marginal, con un seguimiento a corto plazo (1 a 3 años) y a mediano y largo plazo (4 a 7 años).

No observaron diferencias significativas en la tasa de supervivencia ni en la pérdida ósea marginal, sin sintomatología sinusal.

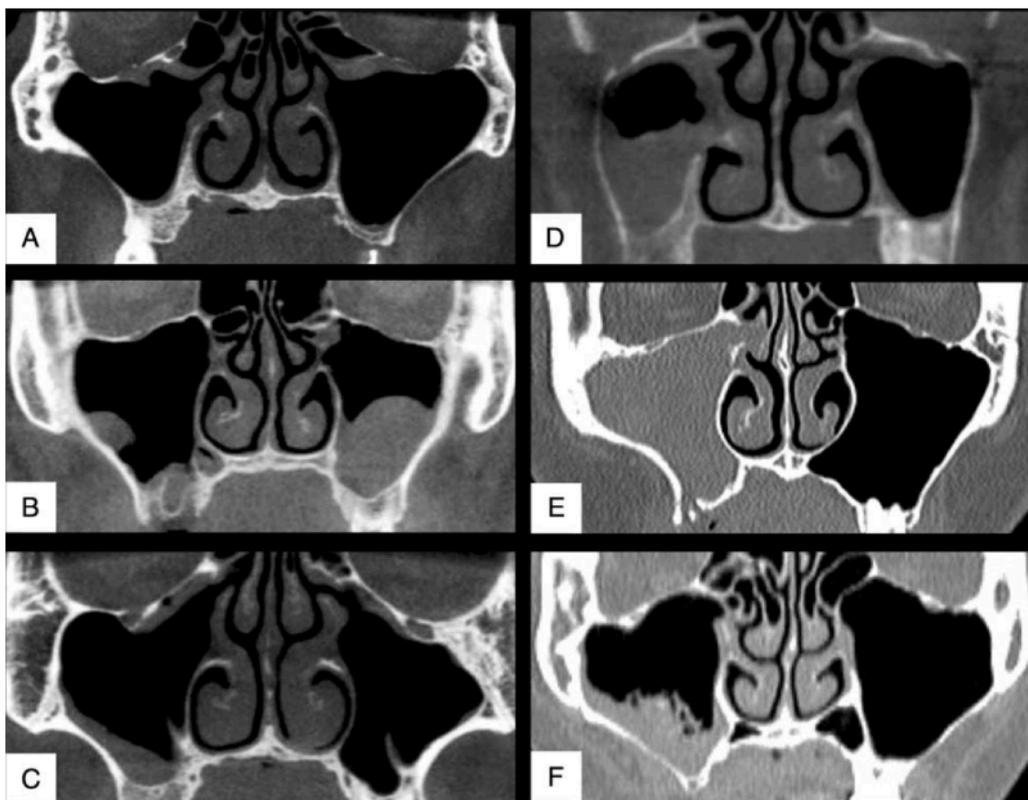
Yi-Wei Chen y col. [17] proponen un algoritmo de tratamiento sinusal previo en pacientes sometidos a implantación con y sin injerto antral.

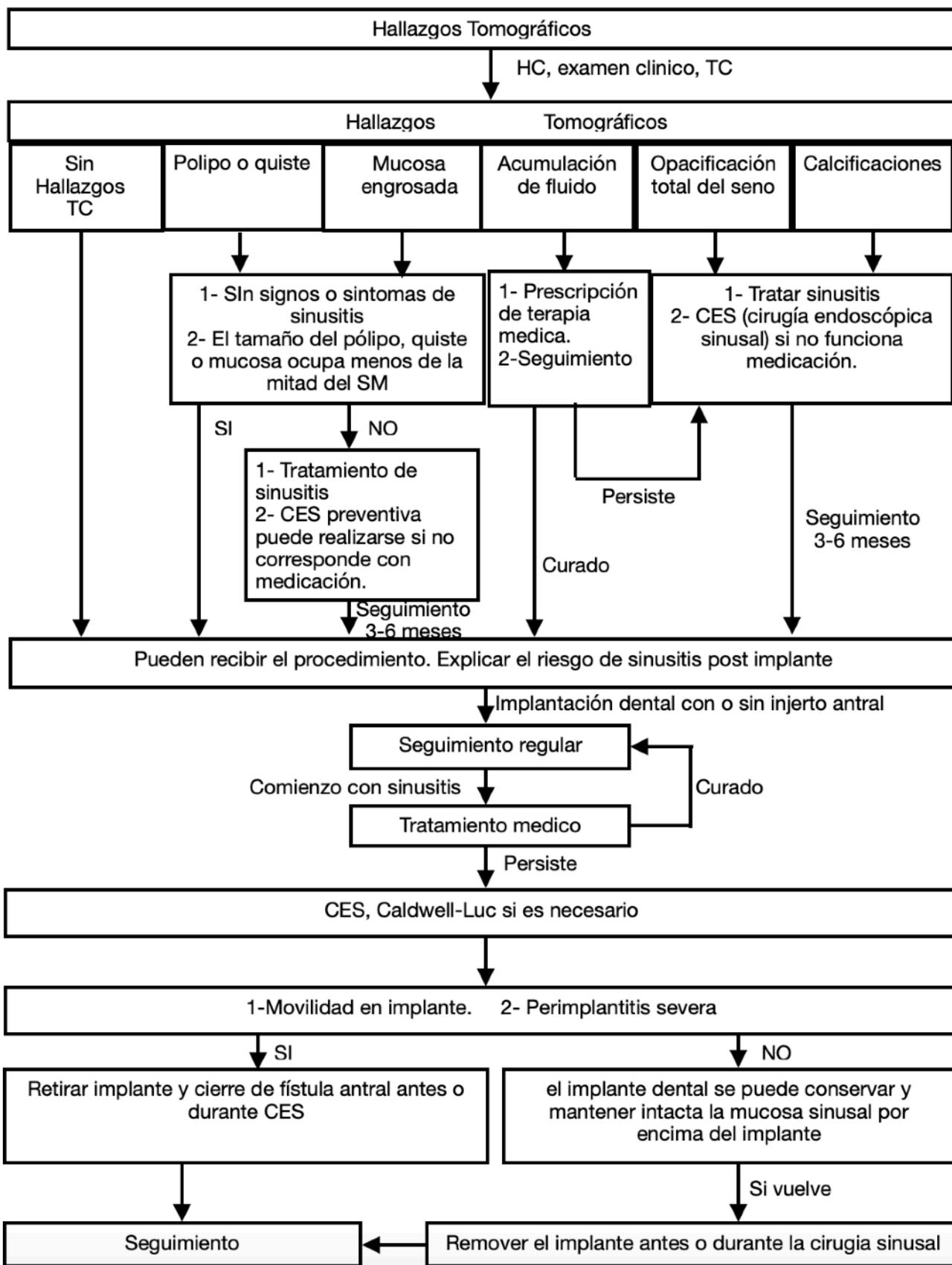
Dividen los tratamientos según hallazgos imagenológicos y sintomatología.

Plantean seis presentaciones tomográficas del seno maxilar en estudios previos a la colocación de implantes dentales con o sin injerto antral.

Esas presentaciones son:

- A. Sin hallazgos específicos
- B. Polipo solitario o quiste
- C. Mucosa engrosada
- D. Acumulación de fluido (Generalmente RSA)
- E. Opacificación total del seno (RSC)
- F. Calcificaciones (generalmente infección fúngica)





Del algoritmo se desprende varios puntos, que el engrosamiento u ocupación del SM menor a la mitad del seno no presentaría riesgos aumentados en el procedimiento siempre y cuando no presenten sintomatología de sinusitis.

La razón por la cual la ocupación menor a la mitad del seno no representaría un riesgo para el procedimiento la plantea Yi-Wei Chen [28] al plantear que el promedio de altura del seno es de 25mm, y una elevación sinusal no debería sobrepasar los 10mm, es así que no se obstruiría el ostium siempre y cuando se encuentre permeable previamente.

En casos en los cuales imagenológicamente presentan liquido en el SM o que presente sintomatología de sinusitis se procede a un tratamiento medico y seguimiento.

El tratamiento medico en la sinusitis según EPOS2020 consiste en corticoides intranasales, orales, lavados nasales y ATB si se demuestra infección bacteriana.

En opacificación completa y calcificaciones intrasinales se indica el tratamiento de la sinusitis y cirugía endoscópica sinusal (CES) [29]. La CES consiste en una intervención quirúrgica mínimamente invasiva mediante técnicas endoscópicas.

Luego de un seguimiento de 3-6 meses se estaría en condiciones de implantación con o sin injerto antral.

Si presenta sintomatología de sinusitis luego de la implantación se procede a tratamiento medico, si persiste CES o Caldwell Luc. Si el implante presenta movilidad o perimplantitis se retira el implante en el mismo momento de la CES o Caldwell Luc.

Nikul Amin y col. [30] presentan un estudio que plantean definir los criterios de indicación para la CES en el tratamiento de pacientes adultos previo a la colocación de implantes dentales cuando presentan hallazgos tomográficos en el SM y brindar orientación tanto a los cirujanos de implantes dentales como a los de ORL.

Mediante un sistema RAND/UCLA y un panel de 13 expertos completó dos rondas de un proceso de clasificación Delphi.

Clasifican los escenarios en: **indicación de CES, contraindicación de CES e indefinido.**

En los casos en los cuales la **CES se encuentra indicada** los pacientes se presentan con: síntomas clínicos y hallazgos endoscópicos de RSC junto con un complejo osteomeatal obstruido y engrosamiento mucoso seno maxilar ipsilateral o pansinusitis.

La **contraindicación de la CES** se presenta en el paciente asintomático o manejado sintomáticamente con el tratamiento médico apropiado, junto con un complejo osteomeatal permeable y engrosamiento mucoso localizado en el piso de seno maxilar ipsilateral.

La incertidumbre con respecto a la indicación para realizar la CES ocurrió en pacientes con síntomas no específicos para RSC pero que tenían un complejo osteomeatal obstruido. En este ultimo caso sugieren un intercambio entre el Especialista en implantología oral y el ORL.

Nabiha Hilal Bilge y col. [31] realizan un estudio en el cual analizan los cambios de las estructuras dentoalveolares y las patologías en el SM antes y después de la cirugía de implantes dentales sola, con elevación del seno mediante ventana lateral y transcrestal utilizando imágenes tomográficas de la región posterior del maxilar.

Evaluaron imágenes tomográficas preoperatorias y postoperatorias de 50 SM y 83 implantes en 28 pacientes. Las patologías del SM se clasificaron como engrosamiento de la mucosa, pseudoquiste antral , pólipo y RSC antes y después de la cirugía.

En el postoperatorio se clasificaron tres grupos, aquellos que no tuvieron cambios, los que la patología se redujo y los que la patología aumentó.

Como resultados, 24 SM no tuvieron cambios, la patología aumentó en 10 SM, y se redujo en 16. Sin presencia de sinusitis u otros signos o síntomas.

No se encontraron diferencias significativas con respecto a la técnica utilizada.

Este estudio demostró que los procedimientos quirúrgicos tienen un efecto directo sobre la membrana sinusal y el seno maxilar.

Amit Ritter y col. [32] evalúan la asociación entre los hallazgos imagenológicos preoperatorios de imágenes del seno maxilar y los resultados de los procedimientos de elevación de seno e implantes dentales en pacientes asintomáticos.

Fueron incluidos 145 procedimientos en pacientes asintomáticos. Encontraron dentro de los hallazgos imagenológicos el más común el engrosamiento de la mucosa en el 38%.

Pseudoquiste antral en el 13%, de los cuales el 47% ocupaba más de la mitad del volumen del SM. La opacificación parcial o total del SM en el 3% de los casos.

El complejo osteomeatal obstruido en el 7% de los casos.

Observaron la perforación de la mucosa sinusal en el 22% de los procedimientos y fue inversamente proporcional al grosor de la mucosa sinusal. No observaron sinusitis postquirúrgicas en ningún caso, independientemente de los hallazgos previos. Los autores concluyen que probablemente no sea necesario el tratamiento de los hallazgos imagenológicos en pacientes asintomáticos, sea cual sea el hallazgo y el estado del complejo osteomeatal.

Sercan Küçükkurt [33] plantea un estudio retrospectivo que tuvo como objetivo evaluar los efectos de las patologías del seno maxilar preexistentes y a la tasa supervivencia de los implantes dentales colocados simultáneamente con la elevación sinusal.

Realizaron TC a los 88 pacientes tratados, realizaron 115 elevaciones sinusales y colocaron 168 implantes dentales. Los hallazgos imagenológicos fueron divididos en dos grupos. Grupo con patología y grupo sin patología.

Las patologías sinusales encontradas fueron: engrosamiento de la mucosa (mucosa \geq 3 mm de grosor), pseudoquiste antral y opacificación sinusal completa. La patología más común observada fue el engrosamiento de la mucosa (61,4%).

No hubo diferencia estadísticamente significativa en las tasas de supervivencia entre los dos grupos tratados.

El estudio concluyó que la presencia de patología en el seno maxilar antes de la cirugía no afecta las tasas de supervivencia de los implantes dentales colocados simultáneamente con la elevación de sinusal.

Discusion

El seno maxilar tiene un promedio de altura de 36,72mm en el sexo masculino y 32,94mm en el sexo femenino para Umeres Alvis (2019) y 25mm para Yi-Wei Chen y col (2013). Se aprecia entre estos dos estudios la diferencia de alturas entre los SM estudiados, llegando hasta 11mm de discrepancia.

Ya evaluados los cambios que sufre el seno en tratamientos implantológicos que involucren regeneraciones antrales, la discusión se basa en las reacciones de la membrana sinusal y la posibilidad de generar patología sinusal o agravar la ya existente mediante maniobras sobre el SM.

La patología sinusal vista, exceptuando pseudoquiste antral y mucocelo, tiene como etiología la obstrucción del complejo osteomeatal. A esta obstrucción generada ya sea por agentes patógenos (Virus o Bacterias), alergias o cualquier alteración que produzca la obstrucción de drenaje [34] ; debe sumarse la inflamación que se genera por injuria cuando se realizan procedimientos de manipulación de la membrana sinusal, especialmente elevación sinusal. Según los estudios vistos la inflamación de la membrana es máximo a los 7 días, llegando a 7mm.

El tratamiento de la PS previa a los procedimientos en implantología oral se enfocan en disminuir la sintomatología y permeabilizar del complejo osteomeatal, ya sea mediante terapia medica, quirúrgica o una combinación de ambas.

En la patología sinusal el tratamiento de elección, exceptuando el mucocele, es farmacológico. La indicación de CES es en pacientes con síntomas clínicos y hallazgos de RSC y un complejo osteomeatal obstruido, según Nikul Amin y col.

Amit Ritter resta importancia al estado del complejo osteomeatal en las conclusiones de su estudio. Dentro de la literatura consultada, este artículo es el único que no relaciona directamente la PS y la obstrucción complejo osteomeatal.

Con respecto a la colocación de implantes, sin regeneración ósea sinusal, en la literatura consultada [22, 23] no parecería ser un problema el ingreso de parte del implante a la cavidad sinusal. Se describe en los artículos consultados ingresos al SM de 3,4mm a 5mm. Con osteointegración de los implantes y sin sintomatología sinusal, pero con engrosamiento de la mucosa sinusal que rodea el implante sin alterar el correcto funcionamiento del complejo osteomeatal.

El estudio de Sercan Küçükkurt no observa diferencias en la tasa de supervivencia de los implantes en senos con y sin patología previa.

La presencia de un pseudoquiste antral no sería una contraindicación para los procedimientos de elevación sinusal [25]. El posible problema estaría en la técnica quirúrgica, debido a la posibilidad aumentada de perforación de la mucosa sinusal. Es así que puede ser recomendable la aspiración del contenido seroso del pseudoquiste [26].

Conclusiones

El conocimiento de la patología sinusal es fundamental para procedimientos implantológicos en maxilar, sobre todo en el sector posterior.

Es necesario un correcto diagnóstico clínico imagenológico del seno maxilar. Hay un consenso en no realizar procedimientos en cuadros agudos o pacientes con sintomatología sinusal, así como hallazgos imagenológicos de gran tamaño.

El tratamiento mediante implantes en un engrosamiento mucoso en una RSC debe valorarse de manera imagenológica individual. Promediar alturas sinusales relacionadas con los orificios de drenaje sinusal no sería correcto ya que las dimensiones promedio varían en gran medida dependiendo de las características de cada individuo.

El tratamiento médico de la patología sinusal puede ser realizado por el especialista en implantología, las maniobras quirúrgicas también, siempre y cuando presenten el entrenamiento adecuado.

La CES es la cirugía de elección en los casos quirúrgicos. Dejando así la cirugía de Caldwell Luc en un segundo plano al ser más cruenta y presentar mayores complicaciones postoperatorias.

Los consensos más marcados son el no tratamiento en presencia de sintomatología sinusal y que la supervivencia de los implantes no se ve afectada por las patologías sinusales.

Con el desarrollo de implantes cortos y técnicas de menor afectación del seno maxilar, como la elevación transinusal, la relación entre el implantólogo y el seno maxilar ha disminuido.

El correcto entendimiento de la patología sinusal debe estar presente en el especialista en implantología oral, ya sea para tratarla, o para derivarla con fundamentos sólidos.

Bibliografía

1. Gutiérrez J, D.M., Ecuero P, Vicente M., *Cavidad bucal y regiones peribucales*. 4 ed. Anatomía general y buco dental. 2006.
2. NJ, V.A., Anatomía de los senos maxilares: correlación clínica y radiológica. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. 2014.
3. Fokkens W, L.V., Mullol J, European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology*, 2007: p. 1-136.
4. M., U.-A., Morfometría del seno maxilar para estimar el sexo. *Revista Científica Odontológica*, 2019: p. 23-33.
5. Martínez Ruiz-Coello A., M.A., Pinilla Urraca M., Fisiología de los senos paranasales. Mecanismos de olfación. *Nariz y senos paranasales*. Vol. 42.
6. Raúl Tirreanu A., M.V.T., Constanza Valdés P., *A new perspective on rhinosinusitis: EPOS 2020*. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 2022. **82**: p. 371-382.
7. Zinreich SJ, K.D., Kumar AJ, Rosenbaum AE, Arrington JA, Johns ME., *Imaging of normal nasal cycle: comparison with sinus pathology*. *J Comput Assist Tomogr.*, 1988.
8. Patel K, C.S., Violaris N, Pahor AL., Incidental paranasal sinus inflammatory changes in a British population. *J Laryngol Otol.*, 1996 Jul. **110**: p. 649-651.
9. Goldstein G, G.S., *Rhinologic issues in pregnancy*. *Allergy Rhinol*, 2012: p. 13-15.
10. Settiple GA, C.F., Nasal polyps in asthma and rhinitis. A review of 6,037 patients. *J Allergy Clin Immunol*, 1977. **59**: p. 17-21.

11. Havas TE, M.J., Gullane PJ, Prevalence of incidental abnormalities on computed tomographic scans of the paranasal sinuses. Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 1988. **114**: p. 856-9.
12. Fokkens WJ, L.V., Hopkins C, European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology, 2020. **58**: p. 1-464.
13. *Influencia del embarazo en el asma materna. Rinitis y embarazo*. Available from: — https://separcontenidos.es/asmayembarazo/index.php?frameInferior=publicaciones&ID_Normativa=21&Admin=0&Idioma=Esp&ID_MenuPublicaciones=75.
14. K., L., The clinical relationship of nasal polyps to asthma. Allergy Asthma. Rev. Otorrinolaringol, 1996: p. 243-9.
15. Johansson L, B.A., Holmberg K, Melen I, Akerlund A, Bende M., Clinical relevance of nasal polyps in individuals recruited from a general population based study. Acta Otolaryngol., 2004. **124**: p. 77-81.
16. Settipane G, L.V., Bernstein JM, Nasal polyps: epidemiology, pathogenesis and treatment. Rhode Island: Oceanside Publications, 1997: p. 17-24.
17. Yi-Wei Chen, M.F.-Y.L., MD; Po-Hung Chang, MD; Chi-Che Huang, MD; Chia-Hsiang Fu, MD ; Chien-Chia Huang, MD ; Ta-Jen Lee, MD, *A Paradigm for Evaluation and Management of the Maxillary Sinus Before Dental Implantation*. The American Laryngological, Rhinological and Otological Society, 2017.
18. Timmenga N, R.G., Boering G, Weissenbruch R., Maxillary Sinus Function After Sinus Lifts for the Insertion of Dental Implants. J Oral Maxillofac Surg, 1997. **55**: p. 936-939.
19. Rivera C, M.L., Vazquez A., *Mucoceles en senos paranasales*. Anales de Radiología México, 2005. **1**: p. 5-10.

20. Gajardo P, F.X., Intolerancia a la aspirina en pacientes con poliposis nasal y asma bronquial. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello, 2009. **69**: p. 157-168.
21. Makary C, R.A., Menhall A, Naaman N., Changes in sinus membrane thickness after lateral sinus floor elevation: a radiographic study. Int J Oral Maxillofac Implant, 2016. **31**: p. 331-337.
22. Jae-Hyung Jung, a.B.-H.C., PhD,b Seung-Mi Jeong and S.-H.L. Jingxu Li, Hyeon-Jung Lee, A retrospective study of the effects on sinus complications of exposing dental implants to the maxillary sinus cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007. **103**: p. 623-5.
23. Reza Tabrizi, R.A., Birkan Taha O' zkan, Hooman Khorshidi, Nicole Janine Langner, *Effects of Exposing Dental Implant to the Maxillary Sinus Cavity*. The Journal of Craniofacial Surgery, 2012. **23**: p. 767-69.
24. Jae-Hyung Jung, B.-H.C., Shi-Jiang Zhu, Seoung-Ho Lee, Jin-Young Huh, Tae-Min You, Hyeon-Jung Lee, Jingxu Li, *The effects of exposing dental implants to the maxillary sinus cavity on sinus complications*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2006. **102**: p. 602-5.
25. Eduardo Anitua, M.H.A., Aintzane Torre, Asier Eguia, Are mucous retention cysts and pseudocysts in the maxillary sinus a risk factor for dental implants? A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal., 2021. **26**: p. 276-283.
26. Giotakis EI, W.R., Cysts of the maxillary sinus: a literature review. Int Forum Allergy Rhinol., 2013. **3**: p. 766-71.
27. Jiayu Gao, X.Z., Yi Man , Yili Qu, Effect of the implant apical exposure and coverage $< \text{or } \geq 2 \text{ mm}$ bone graft on transcrestal sinus floor elevation: a 1- to 7-year retrospective cohort study. Clin Oral Investig, 2023. **27**: p. 3611-3626.

28. Yi-Wei Chen, C.-C.H., Po-Hung Chang, Chiang-Wen Chen, Chia-Chen Wu, Chia-Hsiang Fu, Ta-Jen Lee., *The characteristics and new treatment paradigm of dental implant-related chronic rhinosinusitis*. Am J Rhinol Allergy, 2013. **27**: p. 237-244.
29. Lobo D, L.C., De la Fuente R, Laguna D, Pinilla M, Gorriz C., *Cirugia endoscópica nasosinusal: revisión de 1093 casos*. Acta Otorrinolaringol Esp, 2003. **54**: p. 435-440.
30. Nikul Amin, R.K.B., Carl M. Philpott, Fiona Ting, Claire Hopkins, Abigail Walker, Isam Alobid, Shahram Anari, Florian Bast, Russell Cathcart, Philip G. Harries, Iain Hathorn, Yujay Ramakrishnan, Benjamin Stew, Pavol Surda¹, *Defining appropriateness criteria for endoscopic sinus surgery in the management of adult dental implant patients with incidental maxillary sinus findings on conebeam computed tomography*. Clinical Otolaryngology, 2020. **00**: p. 1-8.
31. Nabih Hilal Bilge, S.D., Yerda Özkan Karasu, Kaan Orhan, Comparison of Pathologic Changes in the Maxillary Sinus Before and After Dental Implant Surgery Using Cone Beam Computed Tomography. Oral Maxillofac Implants, 2023. **27**: p. 1-8.
32. Amit Ritter , N.R., Gal Avishai , Eli Rosenfeld, Ilan Koren , Ethan Soudry, Preoperative Maxillary Sinus Imaging and the Outcome of Sinus Floor Augmentation and Dental Implants in Asymptomatic Patients. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2020. **129**: p. 209-215.
33. Küçükkurt, S., Evaluation of the survival of implant placement simultaneously with sinus augmentation: relationship in maxillary sinus pathologies. Oral Radiol, 2020. **36**: p. 225-237.
34. *Curso de Rinosinusitis Agudas y Crónicas.*; Available from: <https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0CAMQw7AJahcKEwi4uoh3nun-AhUAAAAAHQAAAAAQAw&url=https://seorl.net/wp-content/uploads/2015/09/CURSO-RINOSINUSITIS-AGUDAS-Y-CR%C3%93NICAS.-SINUSITIS->

F%C3%9ANGICAS.docx&psig=AOvVaw3jBeGaCBPmaxwtczyCwZr&ust=168375624057
8518.