

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSGRADO DE ENDODONCIA**



**ASOCIACIÓN DE LAS PATOLOGIAS ENDODONTICAS CON EL DESARROLLO
DE PATOLOGIAS SINUSALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA**

AUTORES

RAUL ANDRES PANTALEON ALVAREZ

GIAN CARLO TRIVIÑO CARO

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLÓGICO

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSGRADO DE ENDODONCIA

BOGOTÁ D.C 2021

**ASOCIACIÓN DE LAS PATOLOGIAS ENDODONTICAS CON EL DESARROLLO
DE PATOLOGIAS SINUSALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA**

AUTORES

GIAN CARLO TRIVIÑO CARO

RAUL ANDRES PANTALEON ALVAREZ

Asesor Científico

DR. NESTOR RAUL RIOS OSORIO

Especialista en Endodoncia e Implantología

Asesor Metodológico

DR. NESTOR RAUL RIOS OSORIO

Especialista en Endodoncia e Implantología

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSGRADO DE ENDODONCIA

BOGOTÁ D.C, JULIO 12 DE 2021

CONTENIDO

PÁGINA

| | |
|---|----|
| 1. ASPECTOS TEORICO-CIENTIFICO | 12 |
| 1.1 Planteamiento del problema | 12 |
| 1.2 Justificación | 15 |
| 1.3 Propósito | 17 |
| 1.4 MARCO TEORICO | 17 |
| 1.4.1 Anatomía del seno maxilar | 17 |
| 1.4.2 Bases Biológicas | 18 |
| 1.4.3 Fisiopatologías de la sinusitis | 19 |
| 1.4.4 Etiología | 22 |
| 1.4.5 Clasificación | 24 |
| 1.4.5.1 Sinusitis Aguda | 24 |
| 1.4.5.2 Sinusitis Aguda Recurrente | 24 |
| 1.4.5.3. Sinusitis Crónica | 25 |
| 1.4.5.4 Clasificación Según su Topografía | 25 |
| 1.4.5.4.1. Anteriores | 25 |
| 1.4.5.4.2 .Posteriores | 25 |
| 1.4.5.5. Clasificación Según el Número de senos comprometidos | 25 |
| 1.4.5.5.1. Mono Sinusitis | 26 |

| | |
|---|----|
| 1.4.5.5.2. Poli Sinusitis | 26 |
| 1.4.5.5.3. Pan Sinusitis | 26 |
| 1.4.6 Endodoncia | 26 |
| 1.4.6.1. Concepto: | 26 |
| 1.4.6.2. Evolución Histórica | 27 |
| 1.4.6.2.1. Etapa empírica | 27 |
| 1.4.6.2.2. Etapa de infección focal | 27 |
| 1.4.6.2.3. Etapa científica | 28 |
| 1.4.6.2.4. Etapa científico tecnológica | 28 |
| 1.4.6.3 Pérdida de piezas dentales | 29 |
| 1.4.6.4 Causas de pérdida dental | 29 |
| 1.4.6.5. La pulpa dental. | 31 |
| 1.4.6.6. Etiología de las enfermedades pulpares. | 32 |
| 1.4.6.7. Necrosis pulpar | 33 |
| 1.4.6.8. Periodontitis apical | 33 |
| 1.4.6.9. Quiste odontogenico o abscesos | 34 |
| 1.4.6.10. Retratamiento | 34 |
| 1.4.6.11. Criterios para el éxito y fracaso endodóntico | 35 |
| 1.4.6.11.1 Evaluación clínica | 35 |
| 1.4.6.11.2. Evaluación radiográfica | 36 |
| 1.4.6.11.3. Evaluación Histológica | 37 |

| | |
|--|----|
| 1.4.6.11.4. Factores que contribuyen en el éxito y fracaso de los tratamientos endodónticos | 37 |
| 1.4.7. Asociación Patológicas Endodonticas y Sinusitis | 38 |
| 1.4.8. Revisión Sistemática | 43 |
| 1.4.9. Indicaciones para realizar una revisión sistemática | 45 |
| 1.4.9.1. Las razones para realizar una RS son las siguientes | 45 |
| 1.5 OBJETIVO | 46 |
| 1.5.1 Objetivo General | 46 |
| 2. ASPECTOS METODOLOGICOS | 46 |
| 2.1 Tipo de Estudio | 46 |
| 2.2 Objeto de Estudio | 46 |
| 2.3. Material de Objeto de Estudio | 46 |
| 2.4. Unidad de observación | 47 |
| 2.5. Muestra | 47 |
| 2.6. Criterios de selección | 47 |
| 2.6.1. Criterios de inclusión | 47 |
| 2.6.2. Criterios de exclusión | 47 |
| 2.7. Procedimiento | 47 |
| 2.7.1 Fuentes de información | 48 |
| 2.7.2 Recolección de datos | 48 |
| 2.7.3. Apéndice 1 | 49 |

| | |
|--|----|
| 3. RESULTADOS | 50 |
| 3.1. Selección de estudios | 50 |
| 3.2. Características de los estudios incluidos | 53 |
| 3.3. Síntesis de datos | 54 |
| 3.4. Evaluación de sesgo | 73 |
| 4. DISCUSIÓN | 74 |
| 4.1. Limitaciones | 85 |
| 5. CONCLUSIÓN | 85 |
| 6. RECOMENDACIONES | 86 |
| 7. BIBLIOGRAFIA | 86 |

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

Si bien existe que, la patología sinusal es una patología multifactorial que esta asociadas con diversas causas, como alteraciones incluidas dentro del mismo seno maxilar o alteraciones sistemicas, teniendo en cuenta que las alteraciones sistemicas se pueden encontrar reacciones alérgicas o asi mismo a los estados inmunológicos que también pueden cursar con cuadros alérgicos o de inmunosupresión, los cuales ocasionan procesos inflamatorios. Una de las alteraciones mas importantes desencadenantes son por alteraciones traumáticas y agentes infecciosos o microbianos. (1)

La patología sinusal puede estar influenciada por alteraciones sistemicas o también alérgicas como la rinitis, asma bronquial, hipertensión arterial, sida, hipertrofia adenoidea, pólipos nasales, etc, por alteraciones traumáticas las cuales se deben a obstrucciones mecánicas como costras, cuerpos extraños, abusos de sprays que irriten la mucosa nasal, malformaciones de la estructura de las fosas nasales, etc, sin embargo las alteraciones que generan sinusitis con una mayor incidencia es por agentes biológicos como virus, hongos o bacterias.(2)

La sinusitis de origen odontogenico es alterada por bacterias con predominio anaerobias, las cuales estimulan la inflamación, dando como resultado la presencia de signos y síntomas como los son dolor, secreciones, sensibilidad del seno maxilar, obstrucción nasal unilateral, rinorrea, dolor de cabeza, goteo

posnasal, mal olor y sabor.(3)

Según la OMS un meta-análisis realizado por Oscar-Irimia en 770 casos, da como resultados en porcentajes, que la aparición de sinusitis maxilar por patologías endodónticas primarias como, las periodontitis apicales en un 40.38% y los quistes odontogénicos o abscesos son frecuentes en un 6,66%, y las patologías endodónticas secundarias, tomadas como iatrogenias, presentada en, la extrusión de materiales endodónticos en el seno maxilar en un 22,27% y los restos de amalgamas después de una apicectomias en un 5,33%, e históricamente se dice que la sinusitis maxilar esta entre 10-20% con etiología de origen odontogénico, pero se debe tener en cuenta que en publicaciones recientes se dice que en del 30-40% se debe a que una sinusitis crónica es de origen odontogénico (4,5)

Su incidencia exacta es desconocida y difícil de determinar pero existe evidencia que demuestra que se encuentra en aumento, debido a su ubicación anatómica, el seno maxilar se encuentra vulnerable a la invasión de microorganismos patógenos tanto de la cavidad oral como nasal, esto puede depender del tamaño del seno y de su grado de neumatización y existe una estrecha relación entre las raíces del segundo y primer molar superior, seguido por los premolares, con el piso del seno maxilar lo cual va a permitir con mayor facilidad que se presente una patología sinusal.(6)

La sintomatología que se llega a presentar por la presencia de la patología sinusal

que anteriormente se ha mencionado, predomina en pacientes con sinusitis odontogénica, sin embargo, estos síntomas no distinguen la sinusitis odontogénica de otras causas de sinusitis, además no se ha demostrado que ningún síntoma de las diversas afecciones de la sinusitis, sea predominante la causa odontogénica sin haber realizado un previo tratamiento, ya que si la lesión se encuentra allí estaría en un estado crónico pero sin sintomatología, y ya cuando se ha realizado un tratamiento odontogénico, este lo más seguro es que se pueda exacerbar presentando así la sintomatología y es allí cuando lo diagnostican, como una patología sinusal.

Se debe actuar correctamente, apoyándose de los distintos métodos de diagnóstico que se pueden usar actualmente, como lo son la tomografía computarizada de haz de cono y el TAC, en los cuales se puede evidenciar el engrosamiento de la membrana de Schneider y este puede ser asintomático lo cual puede ser un hallazgo tomográfico normal, se debe tener en cuenta, que si la inflamación sobrepasa los 2mm, puede estar más asociado a una lesión patológica de origen odontogénico para así confirmar la patología sinusal y su respectivo factor etiológico y poder generar un buen plan de tratamiento y en algunos estudios demuestran que la infección periapical afecta a la mucosa sinusal del seno maxilar, incluso sin haber perforado la cortical del seno, si no que este se propaga a través de la médula ósea, vasos sanguíneos y vasos linfáticos.(2,7,8)

1.2. JUSTIFICACION

La revisión sistemática es el máximo nivel de evidencia, permitiendo que los demás profesionales puedan tomar decisiones informadas, por ello se plantea realizar esta revisión sistemática, para establecer que tanta relación tiene la presencia de patologías endodóncias con las patologías sinusales, así esta investigación beneficiará la comunidad académica, profesionales y al igualmente los pacientes, por lo que van a tener criterios claros para realizar diagnósticos precisos y por consiguiente se va poder ofrecer un tratamiento adecuado.

Actualmente, un porcentaje alto de personas acuden a la consulta odontológica por problemas de patologías endodóncias, pero los esfuerzos realizados por profesionales son muchas veces insuficientes al no recibir la cooperación del paciente para que sea monitoreado constantemente, por esa razón, muchas veces la pulpa se ve comprometida, permitiendo así, el inicio de una patología endodóncica que pueda desencadenar posteriormente una sinusitis odontogénica.

Es importante realizar esta revisión sistemática para dar a conocer la prevalencia de patologías endodóncicas que desencadenen una sinusitis y así poder informar a estudiantes, docentes y demás profesionales, la importancia de realizar tratamientos preventivos; así mismo motivar a los pacientes a una consulta odontológica más a menudo para poder controlar su salud oral.

Los resultados de esta investigación, serán muy importantes para valorar la

prevalencia de patologías endodónticas que puedan desencadenar una patología sinusal, de este modo pensar en soluciones que nos ayuden a disminuir la prevalencia de las mismas.

Muchas veces por desconocimiento de las mismas implicaciones, el otorrino no entra a indagar sobre situaciones de origen dental y realizan tratamientos sin llegar a ningún tipo de éxito, ya que hay un desconocimiento de que porcentaje de patologías sinusales están asociadas con lesiones de origen dental, por esta razón, para los demás profesionales no es relevante realizar una evaluación dental.

El avance tecnológico en los últimos años ha permitido que los procedimientos y las técnicas aplicadas en el área de radiología se realicen de una forma rápida; mejorando la calidad anatómica y con ello optimizando la nitidez de la imagen y el diagnóstico de sinusitis mediante ayudas de imágenes diagnósticas como radiografías, resonancia magnéticas o tomografías computarizadas de senos paranasales, sin presentar ningún riesgo para el paciente. Una técnica de gran capacidad diagnóstica, imprescindible en la práctica médica que aporta con una sensibilidad y especificidad prácticamente del 100%.

La patología endodóntica ha sido descrita como una alteración crítica que afecta el curso de la patología sinusal en términos de susceptibilidad, progresión y cicatrización e incluso prevalencia, en lugar de actuar simplemente como un factor etiológico causal, por lo tanto, el objetivo de esta revisión sistemática es evaluar la

influencia de las patologías endodónticas asociadas a la evolución de patología sinusal

1.3. PROPOSITO

La presente investigación tiene como propósito, tener el conocimiento para que por medio de signos y síntomas reconocer la patología sinusal, establecer un diagnóstico definitivo en dientes con prevalencia a sinusitis, establecer un adecuado tratamiento para el manejo ideal de la patología sinusal

1.4. MARCO TEORICO

1.4.1 ANATOMIA DE SENOS PARANASALES SENO MAXILAR

Está presente desde el 4º mes de vida intrauterina, como un pequeño divertículo que nace del etmoides anterior. Continúa su desarrollo a través de los primeros años de vida para alcanzar el nivel del piso de la fosa nasal alrededor de los 7 a 8 años y crece hasta la edad adulta. Es difícil su evaluación en la radiografía simple antes de los tres años.

Al nacer, el seno maxilar mide menos de 5mm y la neumatización se produce con una velocidad de 2mm por año, enlenteciéndose desde los 9 años. Su volumen promedio en el adulto es de 15 mm. (3).

En ocasiones ambos senos maxilares se desarrollan asimétricamente, lo que puede conducir a diagnósticos radiológicos incorrectos.

La pared superior del seno forma el piso de la órbita y se relaciona con el saco lagrimal. La pared anterior es la parte facial y contiene al nervio orbitario inferior. La pared posterior se relaciona con la fosa pterigopalatina y su contenido (arteria maxilar interna, ganglio pterigopalatino, ramas del nervio trigémino (V) y sistema autonómico). Finalmente, el piso del seno maxilar se relaciona con los alvéolos dentarios del segundo premolar y primer molar (3).

1.4.2. BASES BIOLÓGICAS

La sinusitis constituye una patología frecuente y, sin embargo, hay que destacar la falta de consenso en la definición de la enfermedad y en la clasificación de sus diversas formas clínicas. La sinusitis se define como el proceso inflamatorio o infeccioso de la mucosa de los senos paranasales (4-5).

La patología inflamatoria de los senos paranasales asienta predominantemente sobre su mucosa, que es una simple prolongación de la mucosa nasal con la cual constituye una unidad indivisible. Por lo tanto, cualquier proceso inflamatorio de las fosas nasales, incluida la rinitis aguda simple, implica cierto grado de participación sinusal, como lo demuestra el hecho de que en un estudio reciente, el 87% de los pacientes con resfriado común presentaba evidencia radiológica

mediante tomografía computarizada de afección sinusal. (4-5)

Las estimaciones menos optimistas sugieren que no más del 2% de los adultos con una infección vírica del tracto respiratorio superior desarrolla una infección bacteriana de los senos paranasales. Dada la estrecha relación con la fosa nasal, en la actualidad la mayoría de autores prefiere el término de rinosinusitis. (5)

1.4.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA SINUSITIS

Los senos paranasales están constituidos por cuatro grupos de cavidades que, en referencia a los huesos donde se encuentran excavadas, se denominan senos frontales, senos maxilares, celdas etmoidales y senos esfenoidales. Cada una de estas cavidades está cubierta por un epitelio pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio y posee un ostium o conducto de drenaje de 1 a 3 mm de diámetro que la comunica con las fosas nasales. Los distintos orificios de drenaje de los senos maxilares, celdas etmoidales anteriores y seno frontal se abren en el complejo Osteomeatal que drena en el meato medio. El etmoides posterior y el esfenoides drenan en el meato superior y en el receso etmoidoesfenoidal. (4-6)

El epitelio de las cavidades sinusales está recubierto de una capa de moco protectora que engloba y elimina bacterias y otros irritantes. Esta capa de moco se mueve constantemente, gracias a la acción ciliar, hacia los orificios de drenaje siguiendo un patrón predeterminado.

Así, el moco del seno frontal discurre a lo largo del tabique intersinusal, continúa por el receso frontal y alcanza finalmente el meato medio. En el seno maxilar, el moco circula radialmente desde el suelo de la cavidad en dirección cefálica y medial hacia el ostium situado en posición superior con la excepción de las sinusitis odontogénicas, la infección bacteriana de un seno paranasal es probablemente siempre secundaria a un proceso que altera el mecanismo de transporte mucociliar y disminuye la ventilación del mismo.

El factor que con mayor frecuencia contribuye a alterar este mecanismo es la infección vírica de la mucosa sinusal. El proceso inflamatorio desencadenado por los diversos virus respiratorios causa con frecuencia congestión del complejo osteomeatal, obstrucción del ostium de drenaje y en mayor o menor grado, citólisis o disfunción de las células ciliadas, hipersecreción de moco y aumento de la viscosidad de las secreciones (4-6)

La obstrucción del ostium dificulta o anula, si es completa, el drenaje sinusal y condiciona la aparición de una presión negativa y la disminución de la presión parcial de oxígeno, que provocan a su vez vasodilatación secundaria y trasudación de fluido desde el espacio vascular, además de las infecciones víricas, cualquier proceso que determine la obstrucción del ostium o altere el drenaje mucociliar predispone a la infección bacteriana de los senos paranasales (6).

De entre ellos, los más significativos son los puramente locales, debidos a anomalías anatómicas (desviación septal, cornetes híper neumatizados y otras) u otro tipo de lesiones (tumores). Entre otras causas menos frecuentes se encuentran la alergia, los traumatismos, el edema secundario al embarazo o la disfunción ciliar primaria.

Las bacterias pueden alcanzar el interior de los senos impulsadas por los gradientes de presión originados al realizar maniobras comunes como sonarse. La alteración del drenaje mucociliar permite a las bacterias recién llegadas persistir el tiempo suficiente para iniciar la multiplicación. (4-6)

La infección bacteriana determina el influjo de leucocitos polimorfonucleares e incrementa la citólisis o disfunción del epitelio ciliar y la inflamación de la mucosa, agravando así la obstrucción del ostium y la alteración del transporte mucociliar si la anomalía del drenaje sinusal persiste y, con ella, el proceso inflamatorio, la mucosa acaba sufriendo cambios que tienden a perpetuar las alteraciones previas, en forma de engrosamiento permanente debido a hiperplasia glandular, sustitución de hasta un 30% del epitelio ciliar por células metaplásicas, reducción del movimiento de los cilios desde 700 ciclos por minuto a menos de 300 y formación irreversible de pólipos (4-6).

Este círculo vicioso se conoce como "Ciclo de la sinusitis y es importante tenerlo

en cuenta a la hora de planificar un tratamiento adecuado.

En particular, el carácter a menudo "Secundario" de la infección bacteriana obliga a dirigir las medidas terapéuticas no sólo a la eliminación mediante antibióticos del microorganismo implicado, sino también hacia el imprescindible restablecimiento del drenaje sinusal a nivel del complejo osteomeatal (4-6). Una proporción variable de las sinusitis maxilares es de origen odontogénico, debida habitualmente a la extensión de un absceso periapical de los molares o segundo premolar de la arcada dentaria superior.

1.4.4 ETIOLOGÍA

Los virus respiratorios y un reducido espectro de bacterias causan la inmensa mayoría de las sinusitis agudas y crónicas comunitarias, tanto en niños como en adultos.

Los virus juegan un importante papel, no sólo desde el punto de vista etiológico, sino también como promotores de la infección bacteriana. Los que se encuentran con mayor frecuencia son los Rinovirus, seguidos en orden de frecuencia por los virus influenza, para influenza y adenovirus, en alrededor del 60% de las sinusitis se forman bacterias, particularmente *S. pneumoniae* y *H. influenzae* que, solas o asociadas, están implicadas en más del 50% de los casos.(2,3-6).

M. catarrhalis es rara en los adultos pero puede causar el 20% de las sinusitis infantiles. *Staphylococcus aureus* está implicado raramente, pero debido a que el

30% de la población es portadora nasal del mismo, se contaminan con relativa frecuencia las muestras obtenidas por procedimientos no invasivos.

La participación de las bacterias anaerobias y aerobias se produce particularmente en la sinusitis maxilar de origen odontogénico. Los microorganismos implicados son de origen bucal, tales como:

- *Prevotella* spp.
- *Porphyromonas* spp.
- *Fusobacterium* spp.
- *Peptostreptococcus* spp.

En esta circunstancia, la infección es con frecuencia polimicrobiana.

Los hongos del género *Aspergillus* constituyen una etiología relevante en los enfermos con neoplasias hematológicas, sobre todo si han recibido un trasplante de precursores hematopoyéticos, mientras que los mucorales muestran una especial predilección por infectar pacientes con cetoacidosis diabética o que reciben deferoxamina. (2,3-6)

La etiología microbiana de la sinusitis crónica está relativamente mal definida. Además de las bacterias implicadas en las sinusitis agudas, se recuperan con

frecuencia: anaerobios, estafilococos coagulasa negativos, S. aureus y estreptococos. Algunas variedades clínicas de sinusitis fúngica de carácter no invasor o localmente invasivo tienen un curso crónico.

1.4.5. CLASIFICACIÓN

Clásicamente las sinusitis se han dividido en cuadros agudos y crónicos, pero esta clasificación no siempre ha estado clara desde el punto de vista clínico. La sinusitis aguda dura generalmente días, mientras que los cuadros crónicos persisten durante meses. No obstante, los pacientes con sinusitis crónica suelen padecer episodios de exacerbación de sus infecciones.

Aunque algunos autores han propuesto clasificaciones que combinan los parámetros evolutivos con los hallazgos histopatológicos, en la actualidad se recomienda clasificar las sinusitis en términos fisiopatológicos. (7)

Teniendo en cuenta los datos obtenidos, basado en investigaciones y revisiones hechas por expertos en la materia se clasifica en:

1.4.5.1. Sinusitis Aguda: Infección sinusal en la cual los síntomas. Persiste no más allá de 8 semanas (habitualmente 10-15 días).

1.4.5.2. Sinusitis Aguda Recurrente: Cuadros repetidos de sinusitis aguda que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de

enfermedad, clínica y radiológicamente demostrables. Este término se encuentra hoy día cuestionado.

1.4.5.3. Sinusitis Crónica: Infección sinusal en la cual los síntomas persisten más allá de 8 semanas. El diagnóstico de sinusitis crónica exige la constatación, mediante una técnica de imagen sensible (TC), de la persistencia de opacidad del seno o inflamación de la mucosa como mínimo 4 semanas después de haber finalizado un tratamiento médico apropiado, siempre que durante ese intervalo el paciente no haya sufrido una infección vírica intercurrente del tracto respiratorio superior. (7)

1.4.5.4 Clasificación Según su Topografía

1.4.5.4.1. Anteriores:

Sinusitis Maxilar.

Sinusitis Etmoidal Anterior. Sinusitis Frontal.

1.4.5.4.2 .Posteriores:

Sinusitis Etmoidal Posterior. Sinusitis Esfenoidal.

1.4.5.5. Clasificación Según el Número de senos comprometidos:

1.4.5.5.1. MONO SINUSITIS: Un solo seno comprometido.

1.4.5.5.2. POLI SINUSITIS: Puede ser a su vez:

- **Unilateral:** Más de un seno comprometido de un solo lado (derecho o izquierdo).
- **Bilateral:** Más de un seno comprometido de ambos lados.

1.4.5.5.3. PAN SINUSITIS: La totalidad de senos comprometidos.

1.4.6. ENDODONCIA

1.4.6.1. Concepto: Desde el punto de vista etiológico, es la rama de la odontología que estudia el interior del diente, endo-dentro, odontos-diente.

Es una ciencia de la salud que estudia la estructura, morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y los tejidos periapicales, así mismo, estudia la etiopatogenia, el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la misma y de los tejidos periapicales asociados.

Como es lógico, la endodoncia se relaciona directamente con otras ciencias de la salud tanto básicas (morfología, histología, histopatología, microbiología, inmunología, etc) como clínicas (cirugía, medicina interna, periodoncia, operatoria, odontopediatría, etc), y también, con otras ciencias como la física, metalurgia, química y la estadística. (8)

1.4.6.2. Evolución Histórica

El objetivo de estas líneas no es describir una historia completa de la endodoncia, sino simplemente dar a conocer algunas de sus principales épocas, siendo empírico el inicio y final de cada una de ellas.

1.4.6.2.1. Etapa empírica: En los primeros siglos de la civilización occidental se relatan tratamientos para aliviar el dolor de origen pulpar. En el siglo XVIII, Fauchard, publica El cirujano dentista. Tratado de los dientes. Dando origen a la odontología moderna, aquí ya se relatan tratamientos para el alivio del dolor pulpar y perirradicular con el empleo, en el siglo XIX, Wells introduce la anestesia mediante óxido nitroso, Barnum el uso de dique de goma, Bowman las puntas de gutapercha y Black el óxido de zinc y Eugenol. En 1990 Miller describe el papel de las bacterias en las patologías pulpares. A finales de siglo se introdujo el uso de rayos X para determinar la longitud de los conductos y el nivel de obturación.

1.4.6.2.2. Etapa de infección focal: En 1910 Hunter, médico británico, difundió el peligro de los dientes despulpados como sitio de infección, frenando así el avance de la endodoncia desdentando a mucha gente innecesariamente. En 1920 Herman introdujo el hidróxido de calcio para obturación, empezando la concepción más biológica de la endodoncia, seguidamente investigadores pusieron en relieve la preparación y conformación de los conductos radiculares, el

uso de cemento para la obturación junto a la gutapercha y la magnífica irrigación con el uso de hipoclorito de sodio.

1.4.6.2.3. Etapa científica: en los 40s, la endodoncia evolucionó con bases más científicas gracias a ayudas tecnológicas. Se estudió con detalle la anatomía interna radicular. A finales de los 50s, Ingle y Levin dictaron normas de esterilización de instrumental de endodoncia. A finales de los 60s, Schilder propuso la obturación con gutapercha plastificada con calor. La necesidad de obturar correctamente obligo a los endodoncistas a mejorar la desinfección con técnicas secuenciales de preparación, minimizando la agresión a los conductos perirradiculares.

1.4.6.2.4. Etapa científico tecnológica: A partir de las últimas décadas del siglo XX, la endodoncia ha adquirido un desarrollo muy acelerado. Las ciencias básicas han aportado conocimientos para el diagnóstico clínico en patología pulpar y periapical y también en la terapéutica. Las investigaciones en la escuela escandinava sobre la microbiología endodontica y las medicaciones intraconducto, la escuela brasileña en busca de usar materiales más biocompatibles. Las técnicas de movimientos, radiografías, materiales de obturación, técnicas de obturación, localizadores apicales, irrigación, etc, han marcado esta época brindando a los pacientes cada vez mejores tratamientos y minimizando el edentulismo. (8)

1.4.6.3 Pérdida de piezas dentales

La pérdida de piezas dentales a nivel mundial, tiene una prevalencia muy alta y está sujeta a diversos factores como el nivel socio-económico, edad, nivel de educación, género, estado civil; además, los factores locales como caries, pérdida de inserción (enfermedad periodontal), traumatismos e incluso iatrogenias, son indicadores importantes de la pérdida dental

En el mundo, existen índices preocupantes de edentulismo, por ejemplo, en Irán alrededor del 3% de los ciudadanos iraníes entre los 35-44 años de edad son edéntulos, no obstante el 22% de los pacientes tienen menos de 20 dientes. (9)

1.4.6.4 Causas de pérdida dental

Uno de los retos de la odontología ha sido tratar de conservar los dientes en boca por el mayor tiempo posible, sin embargo, las caries y enfermedad periodontal han sido las principales causas para perderlas. De acuerdo al tipo del diente, la caries es la causa mayor para perder las piezas posteriores, mientras que la enfermedad periodontal es la causa de la pérdida de los dientes anteriores. (10)

La caries dental es un factor determinante que contribuye a la pérdida dental, así lo demuestra un estudio realizado en Rio de Janeiro por Desirée Sant'Ana Haikal y cols que de 780 adultos estudiados, el 86% del total de pérdidas dentales

se debió a caries dental, la alta prevalencia indicada en este estudio nos muestra la necesidad de realizar promoción y prevención para evitar caries, evitando así una futura extracción dental. (10)

Una investigación efectuada en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche realizado a 161 sujetos mayores de 20 años, de género masculino, la pérdida de dientes fue del 73.3% con un total de 571 dientes perdidos de los cuales el 16.3 % fueron dientes posteriores contra 7.9 % de dientes anteriores, los dientes que menos se perdieron fueron los caninos especialmente inferiores. Este estudio indica la gran influencia de enfermedades periodontales como pérdida de inserción sobre la pérdida precoz de dientes permanentes. (10)

Las lesiones dentales conforman la atención que ofrece el odontólogo, las mismas no muy frecuentes en los doce primeros meses de vida, aunque tiene mayor frecuencia previo al ingreso escolar en varones comúnmente, además, los traumas en la segunda década de vida se deben a la práctica de deportes por lo que la educación en edades menores es importante para prevenir, así lo indica un estudio realizado en La Habana donde se estudiaron 40 pacientes cuyas edades oscilaron entre 5 y 25 de los cuales 70 % sufrió una fractura complicada de corona y se les realizó tratamiento de conducto, seguido de la no complicada de corona 25%, la fractura radicular y la ex articulación ocurrió solo en un 5 %. (10)

El fuerte dolor dental es la principal causa que obliga al paciente a acudir a la

consulta odontológica, para aliviar el dolor. Es lamentable, que el único factor motivador para asistir a un odontólogo sea el dolor, pero la presencia del mismo muchas veces es motivo de un problema pasado no resuelto, que seguramente con un procedimiento mínimo era posible mantener la salud bucal del paciente

La endodoncia es la rama de la odontología que trata la fisiología, morfología y la patología de la pulpa dental y de los tejidos periapicales, así como también del diagnóstico, prevención y tratamiento de las patologías de las mismas. (10)

1.4.6.5. La pulpa dental.

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo ricamente vascularizado por el nervio dentario inferior e inervado por la tercera rama del trigémino (mandibular) y la segunda rama de trigémino (maxilar). En su unión con la dentina se encuentran los odontoblastos que son células que se encargan de formar los distintos tipos de dentina. Está compuesta por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica; está constituida por células como fibroblastos, células de Hohl, endoteliales, pericitos, macrófagos, linfocitos, eosinófilos, basófilos, eritrocitos, células dendríticas y la sustancia fundamental. Está ubicada desde la corona de la pieza llamada pulpa cameral, hasta el ápice. (11)

Una pulpa sana tiene un flujo sanguíneo abundante que nutre a todo el tejido dental a través de los túbulos dentinarios, los nervios presentes en la pulpa responden a estímulos externos e internos, estos nervios se localizan en toda la

pulpa especialmente en la zona subodontoblástica (Plexo de Raschkow) y desde allí penetran por los túbulos dentinarios. A medida que pasa el tiempo, la pulpa se reduce por la formación de dentina secundaria y terciaria si se presenta algún estímulo nocivo al igual que su vascularización e inervación siendo esto un comportamiento fisiológico del tejido pulpar.

La pulpa puede ser agredida reversible e irreversiblemente, principalmente por caries, cuando la pulpa es afectada reversiblemente la endodoncia no es el tratamiento adecuado, basta con una protección directa o indirecta para estimular la formación de dentina terciaria del diente afectado, por el contrario, si la pulpa se afecta irreversiblemente es necesario el tratamiento de conductos el cual consiste en la eliminación del paquete vásculo-nervioso afectado, la ampliación de los conductos radiculares y la obturación con un material inerte y biocompatible, de esta manera la endodoncia es un procedimiento preventivo para evitar la pérdida dental. (11)

1.4.6.6. Etiología de las enfermedades pulpares.

Las razones principales para realizar un tratamiento de conducto son:

- Caries penetrante o no penetrante que agredió a la pulpa dentaria desarrollando pulpitis irreversible.
- Trauma severo que ocasionó inflamación irreversible o muerte pulpar.
- Abscesos alveolares, granulomas periapicales o quistes periapicales.

- Razones protésicas.

1.4.6.7. Necrosis pulpar

La necrosis pulpar es el estado de muerte de la pulpa, generalmente asintomática, cuando es ligeramente sintomática reaccionan las fibras c que son las ultimas en morir; al examen radiográfico se puede evidenciar restauraciones defectuosas o cavidades por caries e incluso traumatismos no tratados, a nivel periodontal se puede notar un ensanchamiento del ligamento que siempre en una necrosis existe afectación, en esta patología el tratamiento indicado es la pulpectomía. (12)

La necrosis pulpar presenta una micro flora aislada con un predominio de anaerobias estrictas como *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* *provotella buccae*; con algunos anaerobios facultativos y raramente aerobios. (12)

1.4.6.8. Periodontitis apical

Es la inflamación del periodonto causada por irritantes de origen endodonto, se puede denominar periodontitis apical sintomática o asintomática dependiendo de la sintomatología, generalmente es una secuela de una infección endodonto, el tejido corresponde generalmente en el ápice del diente, ligamento periodontal y tejidos vecinos, iniciada por una respuesta neuro-vascular inflamatoria

1.4.6.9. Quiste odontogenico o abscesos

Quiste se define como una bolsa conectivo-epitelial, cubierta en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido. Son asintomáticos y se descubren en estudios radiográficos de rutina.

1.4.6.10. Retratamiento

No siendo una patología pulpar pero si el tratamiento indicado para solucionar un fracaso endodóntico, el retratamiento endodóntico es la primera opción para solucionar un fracaso endodóntico y consiste en la eliminación del material obturador preexistente de un tratamiento anteriormente realizado, una nueva desinfección y conformación de conducto, efectuando evoluciones clínicas y radiográficas periódicas para valorar su evolución. (7-12)

El tratamiento endodóntico convencional tiene un índice de éxito del 95%, siendo en dientes con 1 o 2 conductos el mayor éxito y con menor éxito en dientes con 3 y más conductos, aumentando en aquellos con anatomía interna compleja y muchas veces impredecible; el *Enterococcus faecalis* es el microorganismo resistente y que aparece en todas las endodoncias fracasadas. (7-12)

1.4.6.11. Criterios para el éxito y fracaso endodóntico

1.4.6.11.1 Evaluación clínica: según el manual clínico de endodoncia de la Asociación Americana de endodoncistas, hay éxito cuando el paciente no presenta signos ni síntomas severos. Se puede evaluar a partir de los siguientes signos y síntomas:

- Dolor a la palpación.
- Movilidad dental
- Fístulas
- Enfermedad periodontal
- Sensibilidad a la percusión
- Signos de inflamación y tumefacción
- Síntomas subjetivos.
- Función dental.

Para diagnosticar un fracaso endodóntico y decidir un retratamiento se deben considerar los siguientes parámetros:

- Persistencia de síntomas subjetivos.
- Fístula e hinchazón recurrente

- Molestias incluso dolor a la palpación y percusión.
- Signos de fracturas radiculares irreparables.
- Movilidad excesiva.
- Enfermedad periodontal progresiva.
- Dolor a la masticación.

1.4.6.11.2. Evaluación radiográfica: la valoración radiográfica es imprescindible pero no definitiva para evaluar el éxito o fracaso de una endodoncia. Los siguientes criterios radiográficos que apoyan al examen clínico para diagnosticar un fracaso endodóntico y un retratamiento indicado:

- Incremento del espacio del ligamento periodontal (mayor a 2mm).
- Falta de reparación ósea o aumento de tamaño de sombras radiolúcidas.
- Falta de la formación de la lámina dura nueva.
- Presencia de sombras radiolúcidas periapicales o periodontales donde anteriormente no existían.
- Radiolucides en el conducto compatible con ausencia de obturación u obturación defectuosa.
- Excesiva sobreextensión del material de obturación.
- Clara reabsorción ósea progresiva.

1.4.6.11.3. Evaluación Histológica: en la práctica endodóntica para determinar el éxito o fracaso de un tratamiento es relativamente insignificante la evaluación histológica. No obstante al análisis un fracaso endodóntico pudiera presentar los siguientes hallazgos:

- Presencia de infiltrado inflamatorio de moderado a grave.
- Falta de reparación ósea con pérdida de hueso adyacente.
- Reabsorción del cemento sin evidencia de recuperación.
- Presencia de microorganismos (bacterias) y tejido necrótico
- Tejidos de granulación y posible proliferación epitelial.

1.4.6.11.4. Factores que contribuyen en el éxito y fracaso de los tratamientos endodónticos:

El éxito del tratamiento de conducto se ve influenciado por varios factores propios de la pieza dental, el paciente y el profesional.

- Factores dentales
- Diagnóstico pulpar
- Diagnóstico perirradicular.

- Historia del diente
- Calidad de la instrumentación
- Calidad de la obturación
- Restauración final
- Trauma oclusal.
- Factores relacionados al paciente
 - Edad y sexo
 - Estado sistémico
 - Trismus, DTM u otros
- Factores relacionados al clínico
 - Nivel de entrenamiento y experiencia.
 - Uso de dique de goma
 - Técnica de instrumentación
 - Técnica de obturación
 - Tipo de irrigante utilizado.
 - Uso de medicación intracanal.

1.4.7. ASOCIACION PATOLOGIAS ENDODONTICAS Y SINUSITIS

La sinusitis de origen odontogénico ocurre cuando existe una interrupción de la membrana de Schneider o mucoperiostio (13,14). Esta alteración de la barrera natural puede estar causada por condiciones primarias como infecciones dentales periapicales, enfermedad periodontal, trauma maxilar, patología del hueso maxilar, quistes odontogénicos o causas secundarias de iatrogénicas como extracciones dentales, osteotomías maxilares, endodoncia e implantes dentales. (13,14,15)

Tras la pérdida de continuidad del mucoperiostio se observa una mayor tasa de infección sinusal por microorganismos anaerobios anteriormente ya mencionados, dada una colonización por microbiota de la cavidad oral. La mayor frecuencia de anaerobios en las sinusitis odontogénicas se puede relacionar con el pobre drenaje y el aumento de la presión intranasal asociadas a la inflamación y obstrucción del ostium. Además, existe disminución del flujo sanguíneo y depresión de la acción ciliar, lo que reduce la presión de oxígeno y el pH del seno inflamado y finalmente promueve el crecimiento de anaerobio (13,14,15).

Las infecciones de origen odontogénico son usualmente polimicrobianas mixtas.

Se han descrito cultivos positivos para bacterias aerobias:

- estreptococo alfa hemolítico,
- estreptococo microaerofílico,
- *Staphylococcus aureus*,

bacterias anaerobias:

- bacilo gramnegativos,
- Peptostreptococcus spp.,
- Fusobacterium spp.,
- Prevotella,
- Porphyromonas spp.,
- Prevotellapigmentada,

aislados en casos de sinusitis odontogénicas agudas y crónicas. (13,14.15).

La concordancia entre los microorganismos hallados en los cultivos sinusales y en la cavidad oral sugieren que el origen de la infección es dentario, con extensión secundaria hacia el seno maxilar. No se ha descrito una correlación entre las condiciones dentales predisponentes del paciente y los hallazgos en la microbiología aun.(14,15,16)

Clínicamente la sinusitis odontogénicas no es específica y no difiere a una sinusitis de otro origen, por lo que no es posible hacer el diagnóstico basados meramente en la sintomatología. El estudio de Chul Lee et al. en 2010 describió que el síntoma más común en la sinusitis de origen odontógeno es la rinorrea purulenta unilateral, observada en el 67% de los pacientes, seguido de dolor maxilar (33%), cacosmia (26%), congestión nasal unilateral (18%) y edema gingival (14%). Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los síntomas de sinusitis odontogénica y otros tipos de sinusitis, solo mayor frecuencia de síntomas unilaterales. (17).

El diagnóstico se basa principalmente en un examen dental y médico exhaustivo asociado a una evaluación de la historia previa del paciente, buscando dirigidamente criterios diagnósticos para sinusitis. Es importante asociar una evaluación por un otorrinolaringólogo mediante rinoscopia, endoscopia nasal y/o cultivos de aspiración sinusal. En cuanto a exámenes complementarios, se puede solicitar una radiografía panorámica, la cual muestra la relación entre las piezas dentales superiores y el seno maxilar, presencia de neumatización, pseudoquistes y raíces desplazadas. Sin embargo, el gold standard actual es la TAC de cavidades paranasales, en visión axial y coronal. Se describen los criterios radiológicos de Maillet et al. para sinusitis odontogénica: engrosamiento localizado de la membrana mucosa del seno maxilar asociado a una pieza dentaria con caries o restaurada, con una lesión periapical o sitios de extracción. (18)

En el estudio de Longhini et al. en 2012, se observó que el 79% de los senos paranasales que mostraban una opacidad mayor a 2/3 de la cavidad se asociaban a un origen dentario identificable y que cuanto mayor es el nivel hidroaéreo, mayor es la tasa de sinusitis odontogénica. Además, se reportó que el 72,5% de los senos maxilares alterados en la TAC se asociaban a patología dentaria, principalmente del primer y segundo molar superior. (18).

Una nueva alternativa a tener en cuenta es la TAC volumétrica de Cone Beam, la cual proporciona una mejor imagen sinusal, de tejidos blandos y óseos. Su principal ventaja es que entrega solo el 10% de la radiación de la TAC de cortes finos tradicional. El estudio de Hashimoto et al. en 2003 confirmó una disminución

considerable de la dosis de radiación en áreas dentales, comparando un promedio de la TAC convencional de 458 mSv con apenas 1,19 mSv del Cone-Beam(23). Otra de sus ventajas es que utiliza voxel de tipo isotrópico de forma cuadrangular, lo que entrega mejor definición y permite realizar mediciones más fieles a la realidad.

Otras ventajas que entrega el sistema Cone Beam es el uso de rayos intermitentes cónicos, a diferencia de la TAC convencional que usa rayos continuos en forma de abanico, un menor tiempo de exposición (17 segundos vs. 20-30 segundos), menor margen de error (0,1mm vs. 0,5mm) y entrega una imagen en tres planos (axial, coronal y sagital) con una resolución nominal de 0,4-0,76mm. El Cone Beam es actualmente la mejor opción para el diagnóstico de sinusitis odontogénica, sin embargo, requiere de más estudios para validar su uso. (18)

El manejo de una sinusitis odontogénica tiene dos pilares fundamentales; primero el manejo de la inflamación e infección sinusal. en segundo lugar, es necesario manejar la fístula que origina la infección sinusal. Si falla el manejo de alguno de estos pilares se crea un círculo vicioso y no se logra la resolución del cuadro. Por lo tanto, el manejo debe basarse en el control del origen dentario de la infección, asociado al manejo de la sinusitis. Para esto se debe combinar manejo médico y quirúrgico. (15,18).

Dentro del manejo médico se incluye tratamiento antibiótico, descongestionantes nasales y aerosoles salinos, similar al manejo de rutina de una sinusitis

maxilar(18). La elección del tratamiento antibiótico debe ser guiado por los cultivos bacterianos y los patrones de resistencia local. Se usan antibióticos para la flora oral, siendo el de mayor sensibilidad amoxicilina - ácido clavulánico con más de un 80% de cepas sensibles de los agentes más frecuentes, seguido de clindamicina; otros utilizados son cefoxitina, ceftriaxona, azitromicina, doxiciclina, metronidazol, moxifloxacino y carbapenémicos, durante 21 a 38 días. (17,18,19)

Sin embargo, se ha observado un aumento en la resistencia a penicilinas, sobre todo en bacilos gramnegativos anaerobios, llegando hasta un 75% de bacterias productoras de betalactamasa en sinusitis crónicas. Se debe instruir al paciente con en el manejo diario, evitando las maniobras que ejercen presión positiva, estornudar con la boca abierta y no fumar. El manejo quirúrgico consta de eliminar el foco de infección, preservando la mucosa del seno maxilar en lo posible (19).

1.4.8. REVISION SISTEMATICA

Las revisiones sistemáticas (RS) nos permiten estar al día en diversos temas de interés sin invertir demasiado tiempo; sin embargo, no siempre este tipo de estudio se asocia a un nivel de evidencia Q1, garantiza validez o veracidad, calidad metodológica, y confiabilidad o reproducibilidad de resultados. Por otra parte, hay que recordar que existen RS cuya población a estudio son ensayos clínicos (EC) con asignación aleatoria, que posiblemente determinan nivel de evidencia 1a; sin embargo, existen también RS cuya población a estudio son EC

de mala calidad, estudios de cohortes u otros estudios observacionales; en estos últimos casos el nivel de evidencia es obviamente menor; situación que puede confundir a los lectores si es que no consideran algunos de estos detalles en el momento de leer estos artículos (20).

Las RS son estudios cuya población procede de artículos de casuística ya publicados; es decir, se trata de un estudio de estudios; y como tal, en una RS se recopila la información generada por investigaciones clínicas de un tema determinado, la cual, en ocasiones, es valorada de forma matemática con un meta análisis; al final estos resultados se plasman en unas conclusiones a modo de resumen del efecto de una intervención sanitaria respecto de otra, se utilizan estrategias que limitan los sesgos y errores aleatorios. Estas se resumen en: búsqueda exhaustiva de todos los artículos relevantes, criterios reproducibles y explícitos de selección, valoración del diseño y características de los estudios y síntesis e interpretación de los resultados. (20)

Por lo anteriormente expuesto, una RS debe realizarse de forma objetiva, rigurosa y meticulosa desde los puntos de vista cualitativo y cuantitativo; utilizando herramientas metodológicas y matemáticas que permitan combinar los datos recolectados a partir de los estudios primarios, manteniendo el efecto individual de cada estudio incluido, de tal forma que se pueda determinar el peso de cada cual en el calculo del efecto combinado (dado por el tamaño de la muestra y calidad metodológica de cada estudio); y finalmente sintetizar la evidencia que se genera. (20)

1.4.9. INDICACIONES PARA REALIZAR UNA REVISION SISTEMATICA

La gran producción de artículos de investigación, generan problemas para los clínicos, pues se calcula que para mantenerse al día se requiere leer alrededor de 17 artículos diarios. Por otra parte, la calidad de estos no siempre es la mejor dando una visión a veces mas contradictoria que aclaratoria. Por ello, las razones para realizar una RS son de índole practica, necesitamos las RS para integrar la información y proporcionar una base racional para la toma de decisiones en salud.

1.4.9.1. Las razones para realizar una RS son las siguientes:

La existencia de incertidumbre con relación al efecto de una intervención debido a que existe evidencia contrapuesta respecto de su real utilidad.

El deseo de conocer el tamaño real del efecto de una intervención. La necesidad de analizar el comportamiento de una intervención en subgrupos de sujetos; por ejemplo, determinar la efectividad de omeprazol en la prevención de hemorragia digestiva alta por lesiones de estrés en pacientes críticos; este no podría responder a la pregunta si la intervención es particularmente efectiva en el subgrupo de sujetos en ventilación mecánica o de trauma cráneo encefálico.

El efecto moderado o pequeño de la intervención en estudio. Por ejemplo, si quisiéramos comparar el efecto de dos técnicas quirúrgicas mediante un EC; y estimamos que la diferencia de efectividad entre ambas es de 5%, para tener un

80% de probabilidad de obtener un valor de $p < 0,05$, requeriríamos tratar 3.208 pacientes (1.604 con cada técnica). Tratamientos cuyo efecto es pequeño pueden resultar en valores de p significativos solo por azar; o por sesgos en los grupos comparados. (20)

1.5 OBJETIVO

1.5.1 OBJETIVO GENERAL: evaluar la asociación de las patologías endodónticas en la evolución de la sinusitis odontogénica.

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 Tipo de Estudio

Revisión sistemática

2.2 Objeto de Estudio

Todos los artículos que relacionen las patologías endodónticas con el desarrollo de patología sinusal.

2.3. Material de Objeto de Estudio

Todos los artículos que relacionen sinusitis de origen odontogénica desde el 2015 hasta el 2020 en base de datos Pubmed, Web of Science y Scopus.

2.4. Unidad de observación

Artículos que relacionen las patologías endodónticas con el desarrollo de patología sinusal.

2.5. Muestra: Artículos desde 2015 hasta el 2020 en pacientes con patología sinusal y con patología endodóntica.

2.6. Criterios de selección:

2.6.1. Criterios de inclusión: Estudios observacionales que definen la asociación de las patologías endodónticas con la sinusitis odontogénica, estudios que definen criterios de reparación clínica y radiográfica, estudios que diagnostican la sinusitis maxilar con cone-beam, estudios longitudinales, estudios transversales, estudios en revistas clasificadas como Q1 a Q4.

2.6.2. Criterios de exclusión: Excluyeron estudios *in vitro* o en animales, estudios que no asocian directamente la patología endodóntica con la patología sinusal, revisiones narrativas, revisiones sistemáticas, reportes de casos y opiniones de expertos y estudios que no definieron método de evaluación.

2.7. Procedimiento

Se realizó una revisión de la literatura en la cual, se incluyeron artículos que asocian las patologías endodónticas con el desarrollo de sinusitis

odontogénica. Se tomaron estos artículos de las bases de datos como, Web of Science, Pudmed y Scopus documentados hasta la actualidad, utilizando términos MesH de búsqueda como Dental pulp, Dental pulp condition, Dental pulp pathology, periapical condition, periapical lesion, periapical abscess, apical periodontitis, Periapical inflammation, sinusitis, sinus infection, maxillary sinus, mucosal thickening, humans.

2.7.1 Fuentes de información

La búsqueda bibliográfica se realizó utilizando títulos de materias clínicas (MeSH), y palabras de texto relacionadas con una estrategia de búsqueda completa. Se hicieron búsquedas en MEDLINE (Pudmed), web of Science y Scopus, desde actualidad hacia atrás, escaneamos la referencias de los artículos relevantes identificados a través de la búsqueda de Google scholar. (Apéndice 1),

2.7.2 Recolección de datos

Se revisó cada referencia por título y resumen, luego, se examinaron los textos completos de los estudios pertinentes, se aplicaron criterios de inclusión y extrusión pre especificados y se extrajeron los datos.

Los datos relevantes se recopilaron por duplicado mediante una hoja estandarizada de extracción de datos que contenía la siguiente información: nombres de autores, año de publicación, título, diseño del estudio, ubicación

geografica, objetivos, criterios de inclusion y exclusion, perdidas durante el seguimiento, calendario, definicion de los resultados, medidas de resultado y de asociación y fuente de información.

2.7.3. Apendice 1. Estrategia de búsqueda para cada base de datos

Wed of Science: ((TS=(Dental pulp) OR TS=(Dental pulp condition) OR TS=(Dental pulp pathology) OR TS=(periapical condition) OR TS=(periapical lesion) OR TS=(periapical abscess) OR TS=(apical periodontitis) OR TS=(Periapical inflammation)) AND (TS=(sinusitis) OR TS=(sinus infection) OR TS=(maxillary sinus) OR TS=(mucosal thickening)))

Medline/Pudmed: (Dental pulp OR Dental pulp condition OR Dental pulp pathology OR periapical condition OR periapical lesion OR periapical abscess OR apical periodontitis OR Periapical inflammation) AND (sinusitis OR sinus infection OR maxillary sinus OR mucosal thickening AND humans)

Scopus: (dental AND pulp OR dental AND pulp AND condition OR dental AND pulp AND pathology OR periapical AND condition OR periapical AND lesion OR periapical AND abscess OR apical AND periodontitis OR periapical AND inflammation) AND (sinusitis OR sinus AND infection OR maxillary AND sinus OR mucosal AND thickening AND humans)

Esta revisión sistematica de la literatura se desarrollo con las recomendaciones de PRISMA Y AMSTAR de acuerdo a su declaración, el tipo de investigación es

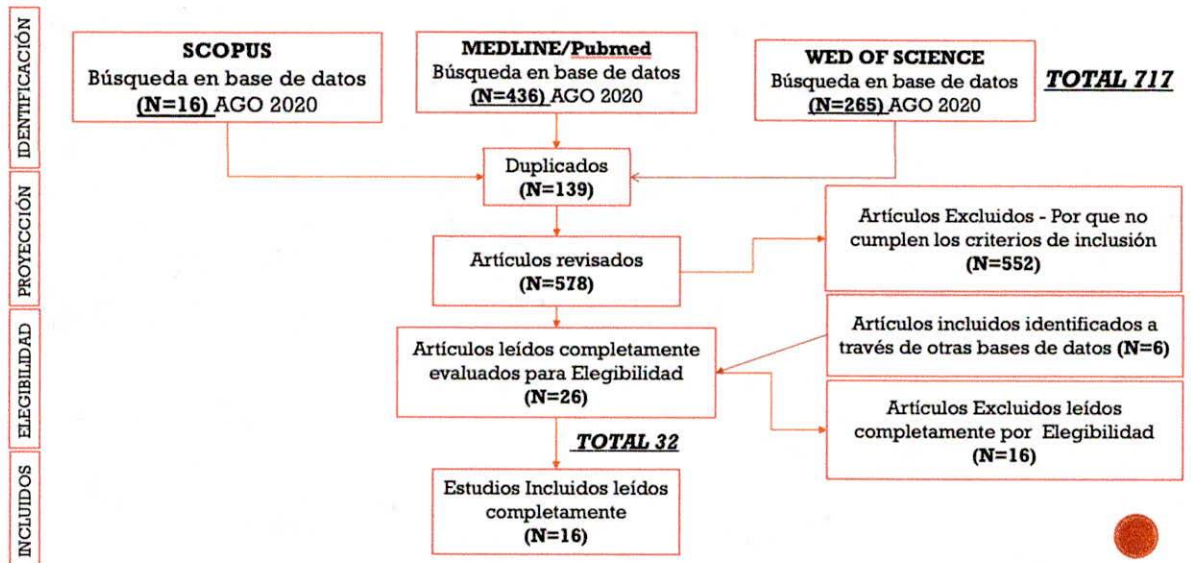
Observacional Retrospectivo, revisión sistemática de la literatura obtenida por artículos, con criterios de búsqueda en inglés desde la actualidad hacia atrás.

3. RESULTADOS

3.1. Selección de estudios

Se obtuvieron un total de 717 estudios con las estrategias de búsqueda. Después de la revisión del título, resumen y leídos completamente, 16 estudios cumplieron los criterios de inclusión para la síntesis cualitativa (Fig. 1)

Fig 1: Diagrama de flujo de la investigación de la literatura.



Ver tabla 1

TABLA 1: Cuadro de la razón por el cual se excluyeron artículos encontrados en bases de datos.

| TITULOS | BIBLIOGRAFIA | RAZON |
|---------|--------------|-------|
|---------|--------------|-------|

| | | |
|--|--|---|
| Odontogenic maxillary sinusitis caused by dental restoration | Sato, Kiminori. "Odontogenic maxillary sinusitis caused by dental restoration." <i>Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho</i> 117.6 (2014): 809-814. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Odontogenic sinusitis. X-ray contribution | Hájková, Z., and V. Hájek. "Odontogenic sinusitis. X-ray contribution." <i>Ceskoslovenska stomatologie</i> 74.1 (1974): 63-69. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| SINUSITIS ACCESSORIA CHRONICA OF DENTAL ORIGIN | NIHO, SHOJI, and IKUO MURAMI. "SINUSITIS ACCESSORIA CHRONICA OF DENTAL ORIGIN." <i>Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho</i> 67.5 (1964): 787-805. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Management of odontogenic sinusitis: multidisciplinary consensus statement | Craig, John R., et al. "Management of odontogenic sinusitis: multidisciplinary consensus statement." <i>International Forum of Allergy & Rhinology</i> . Vol. 10. No. 7. 2020. | NO ES UN ESTUDIO CON EXAMEN TOMOGRAFICO INCLUIDO |
| Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis. | Bomeli, Steven R., Barton F. Branstetter IV, and Berrylin J. Ferguson. "Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis." <i>The Laryngoscope</i> 119.3 (2009): 580-584. | POR QUE NO ASOCIA DE FORMA INDEPENDIENTE LA PATOLOGIA SINUSAL |
| <u>AEROBIC MICROFLORA IN THE PATHOGENESIS IS OF MAXILLARY SINUSITIS AFTER THE TREATMENT OF CARIES COMPLICATIONS.</u> | Varzhapetian S, Makarenko O, Sydoryako A, Baleha M, Bunyatyan K. AEROBIC MICROFLORA IN THE PATHOGENESIS OF MAXILLARY SINUSITIS AFTER THE TREATMENT OF CARIES COMPLICATIONS. <i>Georgian Med News</i> . 2019 Apr;(289):42-46. PMID: 31215877. | NO ES UN ESTUDIO CON EXAMEN TOMOGRAFICO INCLUIDO |
| Study on root canal variation of maxillary premolar and its relationship to maxillary sinus by cone- | Meng-yao, W. E. I., et al. "study on root canal variation of maxillary premolar and its relationship to maxillary sinus by cone-beam CT." <i>Shanghai Journal of Stomatology</i> 27.2 (2018): 156. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |

| | | |
|---|--|---|
| beam CT | | |
| Assessment of Simultaneous Surgery for Odontogenic Sinusitis: Endoscopic Sinus Surgery With Endoscopic Apicoectomy. | Akiyama, Kosuke, et al. "Assessment of simultaneous surgery for odontogenic sinusitis: endoscopic sinus surgery with endoscopic apicoectomy." <i>Journal of Craniofacial Surgery</i> 30.1 (2019): 239-243. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Chronic maxillary sinusitis. Definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. | Melén, Ingemar, et al. "Chronic maxillary sinusitis: definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis." <i>Acta oto-laryngologica</i> 101.3-4 (1986): 320-327. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis. | Patel, Nimish A., and Berrylin J. Ferguson. "Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis." <i>Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery</i> 20.1 (2012): 24-28. | NO ES UN ESTUDIO CON EXAMEN TOMOGRAFICO INCLUIDO |
| The canine fossa puncture technique in chronic odontogenic maxillary sinusitis. | Albu, Silviu, et al. "The canine fossa puncture technique in chronic odontogenic maxillary sinusitis." <i>American journal of rhinology & allergy</i> 25.5 (2011): 358-362. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Computed tomography evidence of dental restoration as aetiological factor for maxillary sinusitis. | Connor, S. E. J., S. V. Chavda, and A. L. Pahor. "Computed tomography evidence of dental restoration as aetiological factor for maxillary sinusitis." <i>The Journal of Laryngology & Otology</i> 114.7 (2000): 510-513. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |

| | | |
|---|--|---|
| Evaluation of the pathophysiology of odontogenic maxillary sinusitis using bone scintigraphy. | Nishimura, T., and T. Iizuka. "Evaluation of the pathophysiology of odontogenic maxillary sinusitis using bone scintigraphy." International journal of oral and maxillofacial surgery 31.4 (2002): 389-396. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| Clinical efficacy of main radiological diagnostic methods for odontogenic maxillary sinusitis. | Simuntis, Regimantas, et al. "Clinical efficacy of main radiological diagnostic methods for odontogenic maxillary sinusitis." European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 274.10 (2017): 3651-3658. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |
| The interrelationship between the maxillary sinus and endodontics. | Selden, Howard S. "The interrelationship between the maxillary sinus and endodontics." Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 38.4 (1974): 623-629. | NO ES UN ESTUDIO CON EXAMEN TOMOGRAFICO INCLUIDO |
| ASSOCIATION BETWEEN PERIAPICAL LESIONS AND SINUS MAXILLARY ALTERATIONS USING CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY. | CHABOT, PRISCILA QUINTINO, et al. "ASSOCIATION BETWEEN PERIAPICAL LESIONS AND SINUS MAXILLARY ALTERATIONS USING CONE BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY." Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology 129.1 (2020): e170. | NO ASOCIA DE FORMA DIRECTA LA PATOLOGIA ENDODONTICA CON LAS PATOLOGIA SINUSAL |

3.2. Características de los estudios incluidos

En el examen sistemático se incluyeron un total de 16 artículos de estudios publicados entre 2015 hasta el 2020, de los cuales 2 son estudios longitudinales; ambos estudios fueron realizados por Kamburoğlu, K et al, y otro por Van Den

Munckhof, T et al, en el cual los desarrollaron los 2 estudios con 1 año de seguimiento, y los demás estudios son transversales realizados entre 6 meses a 4 años de seguimiento.

3.3. Síntesis de datos

Nascimento, E. H. L et al, investigaron la asociación entre las afecciones odontogénicas y la enfermedad del seno maxilar. La MT localizada se asoció con lesiones periapicales (odds ratio = 3,09, $P < .05$) y mostró una estrecha relación anatómica entre los dientes y el suelo del seno (odds ratio = 2,77, $P < .05$). Los factores asociados al engrosamiento localizada fueron la presencia de lesiones periapicales (OR = 3,09, $P < .05$) y su relación anatómica y la probabilidad de que ocurra una enfermedad de los senos nasales cuando hay contacto entre el diente / lesión y el seno maxilar es 2,77 veces mayor que en los casos sin contacto.(15)

Estos resultados están relacionados Aksoy, U et al, En los casos de engrosamiento de la mucosa de grado 2 y 3, en la cual la probabilidad de lesiones periapicales fue significativamente mayor ($p < 0,05$). La prevalencia del engrosamiento de la mucosa mayor a 2 mm en los senos maxilares sin lesiones periapicales fue del 42,1%, y la prevalencia del engrosamiento de la mucosa mayor a 2 mm en los senos maxilares relacionados con al menos un diente que presentaba lesiones periapicales fue del 53,6%, por lo cual la diferencia entre estas dos condiciones fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). (16)

Así mismo, Shanbhag, S et al, evaluaron la asociación entre las lesiones periapicales y el engrosamiento de la mucosa del seno maxilar en 294 pacientes (112 mujeres, 131 hombres; rango de edad de 15 a 90 años) con 485 senos maxilares se observó que el engrosamiento de la mucosa >2 mm era casi 2 veces más común en los hombres (OR = 1,98, p = 0,004) y 9,75 veces más probable que se asocie con dientes que presentan lesiones periapicales (OR = 9,75, P < 0,001), los autores concluyeron que, el engrosamiento de la mucosa de los senos paranasales es muy frecuente (60%) en esta muestra de pacientes dentales y dos veces más frecuente en los varones y que los dientes con lesiones periapicales tenían 9,75 veces más probabilidades de asociarse con el engrosamiento de la mucosa que los que no lo tenían. (7)

Se observaron resultados similares en el estudio de Lu, Y et al, en el que se inspeccionaron retrospectivamente 372 pacientes con 508 senos maxilares expuestos y se descubrió que la prevalencia del engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares aumentaba drásticamente a medida que aumentaba la gravedad de la periodontitis apical (del 41,5% en los que no tenían enfermedad periodontal al 100%). (8)

Sakir, M et al, de forma similar, evaluaron las asociaciones entre la salud periapical de los molares maxilares y el engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares, así mismo, evaluaron el engrosamiento de la membrana de acuerdo con la clasificación CBCT-PAI y encontraron que en la evaluación endodóntica, el 2% de los casos fueron categorizados por CBCT-PAI como clase 1, el 10% como

clase 2, el 14% como clase 3, el 34% como clase 4 y el 40% como clase 5. (9)

Por otra parte, Kamburoğlu, K et al, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones medias previas y posteriores al tratamiento endodóntico realizado antes y 1 año después mediante el uso de imágenes CBCT evaluaron (anchura, $P = 0,002$; altura, $P < 0,001$; engrosamiento máximo de la mucosa, $P < 0,001$; engrosamiento medio de la mucosa, $P < .001$; engrosamiento mínimo de la mucosa, $P < 0,001$; área superficial, $P = 0,032$; y volumen, $P = 0,034$), en la cual concluyeron se encontró una reducción significativa de la anchura de la lesión periapical, la altura de la lesión, el área superficial y el volumen de la lesión en los dientes molares maxilares junto con la disminución del engrosamiento de la mucosa del seno maxilar 1 año después de realizado el tratamiento endodóntico. (17)

Terlemez, A et al, encontraron una relación estadísticamente significativa entre el estado apical del primer y segundo molar derecho e izquierdo y la presencia de patología del seno maxilar en las exploraciones CBCT, con mayor frecuencia desarrollo de patología del seno maxilar. Demostrando que las imágenes CBCT determinan que la presencia de al menos una lesión apical adyacente al seno maxilar aumenta la probabilidad de patología del seno maxilar en 2,37 veces (OR, 2,37; IC del 95%, 1,58-5, $P < 0,05$). (18)

Complementando, Bulut, D,G et al, evaluaron 205 pacientes con 410 senos maxilares fueron examinados retrospectivamente, un total de 582 molares

maxilares y 587 premolares fueron observados y encontraron que la lesión periapical fue encontrada en 159 dientes y el engrosamiento de la membrana fue vista en 100 de ellos, había 41 lesiones periapicales en la pared de los dientes que estaban asociadas a la pared inferior del seno maxilar (tipo 2,3,4,5) y la prevalencia del engrosamiento de la membrana del seno maxilar era del 78%, entre los dientes con periodontitis apical, 41 eran primeros premolares, 32 eran segundos premolares, 48 eran primeros molares y 36 eran segundos molares. (19)

De Lima, C et al, añaden la correlación entre la infección endodóntica y la enfermedad periodontal y su asociación con la sinusitis crónica indicando que los senos maxilares con sinusitis maxilar crónica fueron significativamente más comunes en pacientes con enfermedad periodontal (25% y 45,8% para los tipos I y II, respectivamente) o infección endodóntica (12,2% y 39% para los tipos I y II, respectivamente) en la proximidad del seno maxilar. En las sinusitis maxilares crónicas, los dientes con infección endodóntica (52,8%) y enfermedad periodontal (66,7%) estaban más alejados del seno maxilar (tipo IV) ($P < 0,05$), En conclusión, la presencia de enfermedad periodontal y los ápices de los dientes situados más cerca del piso del seno maxilar se observa con una frecuencia significativamente mayor en los casos de sinusitis maxilar crónica. (10)

Kocak, N et al, evaluaron el efecto de la lesión apical sobre el engrosamiento de la mucosa y el grosor del hueso apical, y el resultado del estudio reveló que hay correlación entre el diámetro de la lesión y el grosor del hueso apical y el grado de

engrosamiento de la mucosa. La diferencia entre los resultados del estudio puede interpretarse como la presencia de dientes RCT+ y RCT- en la población del estudio, lo que demuestra la hipótesis de que la inflamación de los dientes premolares y molares maxilares influye en el grosor del hueso apical y el engrosamiento de la mucosa. (20)

Por otro lado Cayo Rojas, C et al, los resultados mostraron que las variables de edad y género y el lado del seno maxilar, resultan en las lesiones periapicales y el grosor de la membrana de Schneider en las mujeres ($\rho=0,38$) y los hombres ($\rho=0,32$); del mismo modo, se observó una correlación significativamente baja en los grupos de edad de 18-36 años ($\rho=0,27$) y 37-48 años ($\rho=0,28$), mientras que se observó una correlación significativamente moderada en los grupos de edad de 49-59 años ($\rho=0,45$) y 60-86 años ($\rho=0,44$), y con respecto a los lados, se obtuvo una correlación significativamente baja ($\rho=0,28$) para el lado derecho y una correlación significativamente moderada ($\rho=0,45$) en el lado izquierdo. (21)

Complementando esto, Brañas, G et al, evaluaron más factores etiológicos resumiendo que, los 70 casos que mostraron engrosamiento de la membrana sinusal incluyeron 46 de origen odontogénico (66%; 95%CI =54% a 76%) y 24 (34%; 95%CI =24% a 46%) de origen no odontogénico ($p<0,05$). La frecuencia de las causas odontogénicas siguió una distribución heterogénea ($p<0,05$): caries penetrante, terapia endodóntica fallida, restos radiculares, restauraciones profundas, implantes, patología periodontal. La principal causa fue la caries (46%;

IC 95%=32% a 60%), seguida del fracaso de la terapia endodóntica (26%; IC 95%=16% a 40%). (11)

Corroborando lo descrito inicialmente, Kasikcioglu, A et al, evaluaron la patología del seno maxilar que se observó en 294 (63,8%) de los 461 pacientes y sin que se observara patología en los 167 (36,2%) restantes. La sinusitis maxilar odontogénica se definió como patología del seno maxilar y al menos un diente posterior maxilar con patología periapical en la misma región. En conclusión, la patología periapical en los primeros y segundos molares maxilares se asoció con un aumento significativo de la incidencia de la patología del seno maxilar. (22)

Además, McCarty, J et al, evaluaron los orígenes odontogénicos de la sinusitis maxilar aguda en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos y descubrieron que pueden encontrarse características dentales según el estado inmunitario. La elucubración periapical era más frecuente en los senos de los pacientes inmunocompetentes (27% frente a 14%), pero este hallazgo no alcanzó significación estadística ($P = 0,108$). En los casos de sinusitis maxilar aguda, las fuentes odontogénicas potenciales son altamente prevalentes, tanto en poblaciones inmunocompetentes como inmunocomprometidas. En el análisis de casos y controles emparejados, las elucubraciones periapicales resultaron ser una fuente potencial de OMS estadísticamente significativa y se observaron en el 29% de los senos con sinusitis, en comparación con sólo el 12% de los senos sin sinusitis. (23)

Van Den Munckhof, T et al, evaluaron la variación del grosor de la membrana de Schneider tras los procedimientos de endodoncia y se encontró que había una asociación significativa (prueba de McNemar, $P = 0,035$) entre la reducción del grosor de la membrana de Schneider a los 12 meses y la cicatrización periapical a los 12 meses. En particular, con respecto al tamaño de la lesión apical en el grupo de tratamiento, la media de reducción fue de $- 1,85 \pm 0,71$ mm, y de $- 2,23 \pm 1,35$ mm en el grupo de retratamiento. (24)

De la misma manera Sghaireen, M. G, et al, complementaron que la mayoría de los dientes afectados con lesiones periapicales fueron los primeros molares ($n = 42, 47,7\%$), seguidos de los segundos molares ($n = 17, 19,3\%$), los primeros premolares ($n = 15, 17\%$), y los segundos premolares ($n = 14, 15,9\%$). Los resultados tampoco indicaron diferencias significativas en el grosor de la membrana cuando se consideró la ubicación en el arco del diente relacionado, concluyendo que el grosor de la membrana de schneider se correlaciona directamente con patologías periapicales y a medida que se reduce la distancia, esta correlación se vuelve más significativa. (25)

TABLA 2: Características de los estudios que asocian las patologías endodónticas con el desarrollo de la patología sinusal.

| STUDY | COUNTRY | DESIGN | SAMPLE | DEFINITION ENDODONTICS TOLOGY | DEFINITION OF SINUSAL PATOLOGY | EVALUATION METHOD | RESULT | STATISTICAL ANALYSIS | CONFIDENCE LEVEL |
|------------------------------------|---------|-------------|---|-------------------------------|--------------------------------|-------------------|---|---|------------------|
| Nascimen to, E. H. L ¹⁵ | Brazil | Transversal | 400 patients showing sinus disease in 1 or both maxillary sinuses were evaluated | YES | YES | OTROS | Localized MT was associated with periapical lesions (odds ratio = 3.09, P < .05) and showed a close V anatomic relationship between teeth and the sinus floor (odds ratio = 2.77, P < .05) | Chi-square test, descriptive and multiple logistic regression analyses were performed | (<.05) |
| Aksoy, U ¹⁶ | Turkey | Transversal | 294 patients (143 female, 151 males; age range 18–78 years) with 588 maxillary sinuses were evaluated retrospectively | YES | YES | OTROS | In the cases of grade 2 and grade 3 mucosal thickening, the likelihood of periapical lesions was significantly higher (p < 0.05). The prevalence of mucosal thickening (> 2 mm) for maxillary sinuses without any periapical lesions was 42.1% (184/437). The prevalence of mucosal thickening (>2 mm) for maxillary sinuses related with at least one tooth that had | The Wilcoxon matched-pairs signed rank test was used for repeat measurements. The chi-squared test was used to compare groups | (<.05) |

| | | | | | | | | | |
|---------------------------|-------|-------------|--|-----|-----|------|--|---|---------------|
| | | | | | | | periapical lesions was 53.6% (81/151), The difference between these two conditions was statistically significant ($p < 0.05$) | | |
| Shanbha S ⁷ | India | Transversal | 243 patients (485 sinuses) were evaluated retrospectively for the presence of periapical lesions and/or periodontal disease in posterior maxillary teeth and associated sinus mucosal thickening | YES | YES | OTOS | Mucosal thickening >2 mm was nearly 2 times more common in males (OR = 1.98, P = .004) and 9.75 times more likely to be associated with teeth showing periapical lesions (OR = 9.75, P < .001) | Associations between variables were evaluated using the Pearson chi-square test | ($p < .05$) |
| Lu, Y ⁸ | China | Transversal | 372 patients with 508 exposed maxillary sinuses were | YES | YES | OTOS | The prevalence of maxillary sinus mucosal thickening increased dramatically as the severity of apical | The chi-square test was used to compare groups. An error probabili | ($p < .05$) |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------|--------|--------------|---|-----|-----|-------|--|---|---------|
| | | | inspected retrospectively | | | | periodontitis increased (from 41.5% in those without periodontal disease to 100%). | ty of <0.5 was accepted as significant. | |
| Sakir, M ⁹ | Turkey | Traversal | 50 patients (mean age 18 and 65 years) was evaluated using the CBCT-periapical index | YES | YES | PAI | In the endodontic evaluation, 2% cases were categorized per CBCT-PAI as class 1, 10% as class 2, 14% as class 3, 34% as class 4, and 40% as class 5 | The chi-square test, Shapiro-Wilk test, Kruskal-Wallis test, the Mann-Whitney U test, Spearman rho correlation analysis | (<. 5) |
| Kamburo K ¹⁷ | Turkey | Longitudinal | Twenty-one maxillary first molar teeth of 21 patients (14 female and 7 male) with periapical lesion that had local mucosal thickening in the vicinity of the periapical | YES | YES | OT OS | We found statistically significant differences between mean pretreatment and mean post-treatment measurements conducted before and 1 year after endodontic treatment by using CBCT images (width, $P = .002$; height, $P < .001$; maximum mucosal thickening, $P < .001$; medium mucosal thickening, $P < .001$; minimum mucosal | General linear model (analysis of variance) Regression analysis | (<. 5) |

| | | | apical lesion were endodontically treated | | | | thickening, $P < .001$; surface area, $P = .032$; and volume, $P = .034$) | | |
|------------------------------|--------|-------------|---|-----|-----|------|--|---|---------------|
| Terlemezt, A ¹⁸ . | Turkey | Transversal | 285 paired CBCT and panoramic radiography records of patients (570 maxillary sinuses) were retrospectively analyzed | YES | YES | OTOS | Terlemezt, A et al, found a statistically significant relationship between the apical status of the right and left first and second molar and the presence of maxillary sinus pathology on CBCT scans, with more frequent development of maxillary sinus pathology. Demonstrating that CBCT images determine that the presence of at least one apical lesion adjacent to the maxillary sinus increases the probability of maxillary sinus pathology by 2.37 times (OR, 2.37; 95% CI, 1.58-5, $P < 0.05$). | Analyzed using the chi-square, Wilcoxon, and Mann-Whitney U tests | ($P < .05$) |

| | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------|-------------|---|-----|-----|------|---|--|----------|
| Bulut, D,G ¹⁹ | Turkey | Transversal | 205 patients with 410 maxillary sinuses were examined retrospectively, a total of 582 maxillary molar and 587 premolars were observed | YES | YES | PAI | Periapical lesion were found in 159 teeth and MT was seen in 100 (62.8) of them, there were 41 teeth wall periapical lesion that were associated with inferior wall of maxillary sinus (ty 2,3,4,5) and the prevalence of maxillary sinus MT was 78% (32/42), among the teeth with apical periodontitis, 41 were first premolar, 32 were second premolars, 48 were first molars and 36 were second molars | The man Whitney u test, T-test | (<. 05) |
| De Lima, C ¹⁰ | Brazil | Transversal | 83 patients (159 maxillary sinuses) were selected and underwent clinical dental examination to assess tooth mobility and pulp | YES | YES | OTOS | Indicates that maxillary sinuses with GCMS were significantly more common in patients with periodontal disease (25% and 45.8% for types I and II, respectively) or endodontic infection (12.2% and 39% for types I and II, respectively) in close proximity to the maxillary sinus. In GNMS, the teeth with | Kappa index, a binary logistic regression analysis | (<. 5) |

| | | | | | | | | | |
|---------------------------|-----------|-------------------|---|-----|---------|----------|--|--|----------------|
| | | | conditio n. | | | | endodontic infection (52.8%) and periodontal disease (66.7%) were more distant from the maxillary sinus (type IV) ($P < .05$) | | |
| Kocak, N ²⁰ | Tur ey | Tra vers al | 120 patirnts, in Group 1 (teeth with apical lesions), diamete r of apical lesion, width of apical bone, thicknes s of Schneid erian membra ne; for Group 2 (teeth without apical lesions), width of apical bone in long axis of root and thicknes s of Schneid erian | YES | YE S | OT OS | Relevated, evaluation of the effect of apical lesion on mucosal thickening and thickness of apical bone, resulting in of study revealed that there is no correlation between the lesion diameter and the thickness of apical bone and degree of mucosal thickening. The difference between the findings of study can be interpreted as the presence of both RCT+ and RCT- teeth in the study population, in conclusion prove the hypothesis, inflammation of maxillary premolar and | Mann- Whitney U-test, Wilcoxon signed-ra nk tes | (< .05) |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------|------|-----------|---|----|-----|------|--|---|----------|
| | | | membrane were measured on coronal and sagittal images. | | | | molar teeth influences the thickness of apical bone and mucosal thickening. | | |
| Cayoas, C ²¹ | Peru | Traversal | 2432 tomography scans and a sample of 976, by systematic random sampling, and took into account those that presented any of the variables and/or both | NO | YES | OTOS | The periapical lesions and the thickness of the Schneider membrane in women (rho-0.38) and men (rho-0.32); in the same way, a significantly low correlation was observed in the age groups of 18–36 years (rho-0.27) and 37–48 years (rho-0.28), while a significantly moderate correlation was observed in the age groups of 49–59 years (rho-0.45) and 60–86 years (rho-0.44), and with respect to the sides, a significantly low correlation (rho-0.28) was obtained for the right side and a significantly | Mann–Whitney U tests were used for two independent samples, Kruskal–Wallis test for more than two independent samples, and postestimation of Bonferroni for multiple comparisons. and Spearman correlation were recorded. | (< .05) |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------|-----------|-------------|---|----|-----|------|--|--|----------|
| | | | | | | | moderate correlation (rho=0.45) was obtained on the left side | | |
| Brañas, G ¹¹ | Argentina | Transversal | 179 maxillary sinuses were evaluated using CBCT | NO | YES | OTOS | The 70 cases showing sinus membrane thickening included 46 of odontogenic origin (66%; 95%CI =54% to 76%) and 24 (34%; 95%CI =24% to 46%) of non odontogenic origin (p<0.05). The frequency of odontogenic causes followed a heterogeneous distribution (p<0.05): penetrating caries, failing endodontic therapy, root remnants, deep restorations, implants, periodontal pathology. The main cause was caries (46%; 95%CI=32% to 60%) followed by | Ninetyfive percent confidence intervals (95%CI) for percentages were obtained using the Wilson score method ¹⁵ . Frequencies were compared using Chi square test. Statistical significance was set at 5%. | (<. 05) |

| | | | | | | | | | |
|------------------------------|-------|-------------|--------------------------------|-----|-----|------|---|--|---------|
| | | | | | | | failing endodontic therapy (26%, 95% CI=16% to 40%). | | |
| Kasikcioglu, A ²² | Chile | Transversal | 461 CBCT images were evaluated | YES | YES | OTOS | Maxillary sinus pathology was observed in 294 (63.8 %) of the 461 patients, with no pathology observed in the remaining 167 (36.2 %) patients. Odontogenic maxillary sinusitis was defined as maxillary sinus pathology and at least one maxillary posterior tooth with periapical pathology in the same region. The prevalence of odontogenic maxillary sinusitis on the right and left sides was 59.5 and 64 %, respectively. | Statistical analyses were performed using the Chi square test and binary logistic regression | (<. 5) |

| | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------|-------------------|---|-----|-----|----------|---|--|--------------|
| McCarty, J ²³ | Unit ates | Tra vers al | Eighty-four patients (24 immunocompetent, 60 immunocompromised) had 171 maxillary sinuses that met inclusion criteria for acute maxillary sinusitis | YES | YES | OT OS | evaluated the odontogenic origins of acute maxillary sinusitis in both immunocompetent and immunocompromised patients and found that dental characteristics according to immune status may be found. Periapical lucency was more prevalent in the sinuses of immunocompetent patients (27% vs 14%), but this finding did not reach statistical significance (P = 0.108). In cases of acute maxillary sinusitis, potential odontogenic sources are highly prevalent, both in immunocompetent and immunocompromised populations. Periapical lucency were found to be a statistically significant potential OMS source in our paired case-control analysis and were seen in 29% of sinuses | parameter s was examined using a generalized estimating equations (GEE) approach for logistic regression. Immune status was treated as the independent variable, and each dental parameter was treated as the dependent variable. | (< 5) |
|--------------------------|--------------|-------------------|---|-----|-----|----------|---|--|--------------|

| | | | | | | | | |
|-----------------------------------|------------|--------------|--|-----|-----|-------|--|---|
| | | | | | | | with sinusitis compared with only 12% of sinuses without sinusitis | |
| Van Den Munckhof, T ²⁴ | Russia | Longitudinal | 138 scans of 68 patients were selected to measure the thickness of the Schneiderian membrane pre- and post-treatment | YES | YES | OTROS | There was a significant association (McNemar test, $P = .035$) between the reduction of Schneiderian membrane thickness at 12 months and periapical healing at 12 months. In particular, with respect to the apical lesion size in the treatment group, mean of reduction was -1.85 ± 0.71 mm, and -2.23 ± 1.35 mm in the retreatment group | Pearson's Correlation test, non-parametric test (Wilcoxon Signed Rank Kolmogorov-Smirnov and the Shapiro-Wilk tests. |
| Sghairee M. G. ²⁵ | Azerbaijan | Transversal | 83 patients with periapical lesion in any of the maxillary posterior teeth were randomly selected | YES | YES | OTROS | The majority of teeth affected with periapical lesions were first molars ($n = 42$, 47.7%), followed by second molars ($n = 17$, 19.3%), first premolars ($n = 15$, 17%), and second premolars ($n = 14$, 15.9%). The | Data were presented in mean \pm standard deviation and inferential statistics was performed using independent t test and analysis (P < .01) |

| | | | | | | | |
|--------|--|--|-------------------|--|--|---|---------------------|
| M T | | | as the case group | | | results also indicated no significant differences in membrane thickness when the location in the arch of the related tooth was considered, concluding that shneider membrane thickness correlates directly with periapical pathologies and as the distance is reduced, this correlation becomes more significant. | of variance (ANOVA) |
|--------|--|--|-------------------|--|--|---|---------------------|

mucosal thickening, **GCMS**: chronic maxillary sinusitis, **GNMS**: no maxillary sinusitis, **RCT+**: thickening and thickness of apical bone in the root canal-treated teeth, **RCT-**: root canal-untreated teeth, **RHO**: spearman correlation coefficient

3.4. EVALUACIÓN DE SESGOS

Table 3. Evaluation according to the Newcastle - Ottawa Quality Assessment Scale

| EVALUATION ACCORDING TO THE NEWCASTLE - OTTAWA QUALITY ASSESSMENT SCALE | | | | |
|---|-----------|---------------|---------|-------------|
| STUDY | SELECTION | COMPARABILITY | OUTCOME | CONCLUSION |
| Vascimento , E. H. L ¹⁵ | ★★★★★ | ★★ | ★★ | BAJO RIESGO |
| Aksoy, U ¹⁶ | ★★★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |
| Shanbhag, S ⁷ | ★★★★★ | - | ★★★ | BAJO RIESGO |
| Lu, Y ⁸ | | ★★ | ★★ | BAJO RIESGO |
| Sakir, M ⁹ | ★★ | ★★ | ★★ | ALTO RIESGO |
| Terlemez, A ¹⁸ | ★★★★ | ★★ | ★★ | BAJO RIESGO |
| Bulut, D,G ¹⁹ | ★★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |
| De Lima, C ¹⁰ | ★★★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |
| Kocak, N ²⁰ | ★★ | - | ★ | ALTO RIESGO |
| Cayo Rojas, C ²¹ | ★★★★ | - | ★★ | ALTO RIESGO |
| Brañas, G ¹¹ | ★★★★★ | ★★ | ★★ | BAJO RIESGO |
| Kasikcioglu , A ²² | ★ | ★★ | ★★★ | ALTO RIESGO |
| McCarty, J ²³ | ★★★★★ | ★★ | ★★ | BAJO RIESGO |
| Sghaireen, M. G. ²⁵ | ★★★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |

| COHORT STUDIES | | | | |
|-----------------------------------|-------|----|-----|-------------|
| Kamburoglu, K ¹⁷ | ★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |
| Van Den Munckhof, T ²⁴ | ★★★★★ | ★★ | ★★★ | BAJO RIESGO |

4. DISCUSIÓN

El presente estudio de revisión sistemática de la literatura tiene por objetivo evaluar la influencia de las patologías endodónticas asociadas a la evolución de la patología sinusal. Después de realizar la búsqueda de literatura en Scopus, Medline y Web of Science se encontraron 578 artículos que fueron sometidos a estrictos criterios de selección. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron 16 artículos que asociaban de alguna manera las patologías endodónticas con la patología sinusal. Los artículos fueron sometidos a evaluación de sesgo por la escala de Newcastle-Ottawa, en los cuales 12 presentaron bajo riesgo de sesgo y 4 presentaron alto riesgo de sesgo.

De los estudios, 15 demuestran que hay una estrecha relación de las patologías endodónticas que desarrollan la patología sinusal, sin embargo De Lima, C et al,

dicen que sólo la enfermedad periodontal mostró una asociación significativa con la presencia de sinusitis maxilar crónica, por el hecho de que los niveles de bacterias patógenas y citocinas inflamatorias aumentan significativamente en los sitios con periodontitis y así estos productos pueden llegar a la mucosa sinusal mediante difusión directa a través del hueso maxilar poroso, provocando sinusitis maxilar.

Resultados de esta revisión sugieren que la patología endodóntica es un factor etiológico con alta asociación con el desarrollo de la patología sinusal, ya que en total de todos los artículos evaluados se examinaron; 4658 senos maxilares con 3315 molares, 2342 premolares, los cuales 984 presentaban lesión periapical desarrollando sinusitis odontogénica. Estos datos son subjetivos ya que no todos los artículos evaluados mencionaban los datos anteriormente descritos.

Según la literatura, las patologías endodónticas de origen infeccioso tipo periodontitis apical, derivan de una fuente infecciosa de etiología odontogénica, afectando con el tiempo los tejidos periapicales, estructuras circundantes y membrana sinusal. Después de la necrosis pulpar, potentes factores de virulencia bacteriana como la colagenasa, las enzimas lisosomales y las toxinas promueven la invasión bacteriana y la degradación del tejido en el hueso periapical. Por lo tanto, las infecciones y sus subproductos de origen odontogénico pueden extenderse a los senos maxilares y convertirse en una causa potencial de irritación de la mucosa sinusal.(15,16)

Por esta razón, cuando se desencadena un fenómeno inflamatorio apical en dientes con íntima relación al piso del seno maxilar, los síntomas aumentarán progresivamente desarrollando una patología sinusal, porque se cree que las bacterias y toxinas a medida que llegan de las lesiones apicales pueden infiltrar los senos maxilares, por; vía directa, mediante numerosas anastomosis vasculares, médula ósea alveolar porosa o por vasos linfáticos.(18,22)

De esta manera, cuando el biofilm que se establece dentro del seno maxilar, difiere principalmente porque el ostium se obstruye y la inflamación dando como resultado la liberación de las enzimas lisosomales producidas por los granulocitos de los neutrófilos producen cambios en la membrana Schneider y reducen la tensión de oxígeno dentro del seno, lo que proporciona un entorno ambiente óptimo para el crecimiento de especies anaerobias. De igual manera la purulencia que se pueda generar dentro del seno maxilar reduce aún más la tensión de oxígeno, es así como también es altera la respuesta innata mucociliar de la membrana generando la patología sinusal.(4)

Afortunadamente, dos estudios longitudinales que se encontraron en esta revisión sistemática, se demostró que después del tratamiento endodóntico, al disminuir la carga bacteriana y controlar la infección se pueden lograr resultados satisfactorios. El primer estudio fue realizado por Kamburoğlu, K et al, en el cual, evaluaron el cambio en las dimensiones de las lesiones periapicales y del engrosamiento de la mucosa sinusal un año después del tratamiento endodóntico mediante el examen de tomografía computarizada de haz de cono. (16)

Segundo estudio realizado por Van Den Munckhof, T et al, evaluaron la variación de la membrana de Schneider después del tratamiento endodóntico, encontrando de igual manera resultados estadísticamente significativos antes y después del tratamiento endodóntico, que demuestran reducción de la lesión periapical y cicatrización de la membrana de Schneider.(25)

Concluyeron que, las diferencias estadísticamente significativas entre las medidas antes del tratamiento endodóntico y medidas después del tratamiento endodóntico realizado, determinaron que eliminando el factor etiológico de la patología endodóntica se evidencia una reducción del engrosamiento de la membrana sinusal y al mismo tiempo la eliminación de la lesión periapical, dando como resultado la cicatrización transitoria de la membrana de Schneider hasta que la sinusitis odontogénica sana completamente.(16,25)

Table 4. Características de método de estudio por cada artículo

| ARTICULO | METODO DE ESTUDIO |
|---|--|
| <p style="text-align: center;">Association between Odontogenic Conditions and Maxillary Sinus Disease: A Study Using Cone- beam Computed Tomography.¹⁵</p> | <p>Se considero sinusitis cuando había engrosamiento de la membrana y se clasifico según su extensión dentro de la cavidad sinusal. Localizada: cuando implica 2 dientes. Generalizada: cuando el engrosamiento implica todo el suelo del seno maxilar. Se calculó el porcentaje de pérdida ósea, que se clasificó de la siguiente manera: P1. leve (pérdida ósea <25%) P2. moderada (pérdida ósea del 25% al 50%) P3. grave (pérdida ósea > 50%) La relación anatómica entre los dientes evaluados (aquellos con alteración dentaria) y el suelo del seno se analizó mediante reconstrucciones sagitales y coronales y se clasificó</p> |

| | |
|---|---|
| | <p>de la siguiente manera:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sin contacto entre el ápice de la raíz y el seno maxilar 2. Al menos una de las raíces del diente estaba en contacto con el suelo del seno o sobresalía hacia el seno maxilar. |
| <p>Association between odontogenic conditions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective CBCT study.¹⁶</p> | <p>El engrosamiento de la mucosa en el seno maxilar en las exploraciones CBCT se midieron (en el punto de máximo grosor desde el suelo del seno), se registraron y se clasificaron como</p> <p>Grado 1: de 0 a 2 mm (engrosamiento normal de la mucosa). Grado 2: de 2 a 10 mm (engrosamiento moderado de la mucosa). Grado 3: > 10 mm (engrosamiento severo de la mucosa).</p> <p>La relación anatómica entre los senos maxilares y los dientes se determinó para cada diente individualmente y se clasificó como</p> <p>Tipo 1: Había un espacio entre las raíces y el suelo del seno. Tipo 2: Al menos una raíz del diente estaba en contacto con el suelo del seno. Tipo 3: Al menos una raíz del diente entraba en el suelo del seno.</p> <p>Se examinó la pérdida ósea periodontal de todos los dientes maxilares premolares y molares. Se excluyeron los dientes no erupcionados. La clasificación de la pérdida ósea periodontal se realizó según Engebretson et al.</p> <p>Tipo 1: normal a leve, < 25% de pérdida ósea. Tipo 2: moderada, pérdida ósea del 25 al 50%. Tipo 3: grave, > 50% de pérdida ósea.</p> |
| <p>Association between periapical lesions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective cone-beam computed tomographic study.⁷</p> | <p>El engrosamiento de la mucosa del suelo del seno en relación con los dientes con lesiones periapicales/enfermedad periodontal se midió (en milímetros) en la sección coronal en el punto de máximo engrosamiento perpendicular al hueso subyacente.</p> <p>Sobre la base de estas mediciones, la mucosa sinusal se clasificó en términos generales como "normal" (2 mm) o "engrosada" (>2 mm).</p> <p>Los senos con mucosa engrosada se clasificaron en:</p> <p>2,1-5 mm de engrosamiento 5,1-10 mm de engrosamiento >10 mm de engrosamiento.</p> <p>Además, el tipo de engrosamiento de la mucosa se clasificó</p> |

| | |
|---|--|
| | <p>como: "plano" (engrosamiento horizontal de la mucosa del suelo del seno) o "polipoide" (engrosamiento en forma de cúpula de la mucosa del suelo del seno)</p> |
| <p>Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using cone-beam computed tomography scanning: a retrospective study.⁸</p> | <p>Mediante el sistema de puntuación del índice periapical , el estado periapical se clasificó de la siguiente manera:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estructuras periapicales normales 2. Pequeñas alteraciones de la estructura ósea 3. Alteraciones de la estructura ósea y cambios en la óseos con cierta pérdida mineral 4. periodontitis con un área radiolúcida bien definida 5. periodontitis severa con características exacerbadas. <p>Si el paciente tenía más de un diente o raíz asociado a una lesión periapical, se registró el que presentaba la patología más grave.</p> <p>Los senos maxilares se dividieron en 5 clases según la máxima engrosamiento de la mucosa presente en el seno maxilar expuesto:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. normal (sin engrosamiento de la mucosa) 2. de 0 a 2 mm; engrosamiento leve de la engrosamiento de la mucosa del seno maxilar) 3. de 2 a 4 mm (engrosamiento leve de la engrosamiento de la mucosa del seno maxilar) 4. de 4 a 10 mm (moderado) 5. >10 mm (grave) <p>Para investigar una posible correlación entre la comunicación oroantral y los hallazgos de la CBCT, se inspeccionaron las imágenes, y las posiciones de las puntas radiculares y las lesiones periapicales en relación con el suelo del seno se clasificaron. Esto permitió separar los ápices en 3 tipos de relaciones anatómicas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. con un hueco o espacio entre la punta de la raíz 2. la punta de la raíz tocaba el suelo del seno 3. la punta de la raíz entraba en el suelo del seno. <p>(Si había más de una raíz, registramos la que estaba más cerca)</p> <p>Se aplicaron las siguientes categorías a las lesiones periapicales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. con un espacio entre la lesión y el suelo del seno 2. la lesión estaba en contacto con el suelo del seno 3. la lesión entraba en el suelo del seno |

| | |
|--|--|
| <p style="text-align: center;">Associations between Periapical Health of Maxillary Molars and Mucosal Thickening of Maxillary Sinuses in Cone-beam Computed Tomographic Images: A Retrospective Study.⁹</p> | <p>En este análisis retrospectivo de la salud periapical de los primeros y segundos de los primeros y segundos molares, se utilizó la CBCT-PAI, para medir las áreas radiolúcidas según el método según el método desarrollado por Estrela et al. en 3 dimensiones en los niveles bucolingual, mesiodistal y diagonal.</p> <p>El mayor tamaño de la lesión AP basada en la CBCT-PAI y el crecimiento del hueso cortical junto con el grado de la extensión de la destrucción en el hueso cortical.</p> <p>La relación entre las raíces de los dientes maxilares raíces de los dientes maxilares y la pared inferior del MS se evaluó según la clasificación propuesta por Kwak et al. Las relaciones verticales entre la pared inferior del MS y las raíces de los de los molares maxilares se clasificaron en 5 categorías: tipos I a V.</p> <p>Las relaciones horizontales entre la pared inferior del MS y las raíces de los molares maxilares se clasificadas en 3 categorías: tipos 1H a 3H.</p> <p>Para la evaluación de la MT, se utilizó la clasificación propuesta por Lu et al; esta clasificación dividió el MT en 5 clases.</p> <p>La pérdida ósea periodontal se clasifica en 4 categorías:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. normal 2. pérdida ósea leve de ,25% 3. pérdida ósea media de 25%-50% 4. pérdida ósea severa del .50%11. |
| <p style="text-align: center;">Change in Periapical Lesion and Adjacent Mucosal Thickening Dimensions One Year after Endodontic Treatment: Volumetric Cone-beam Computed Tomography Assessment.¹⁷</p> | <p>Además del cálculo volumétrico, las mismas mediciones de anchura, altura y engrosamiento de la mucosa de los senos de la mucosa de los senos paranasales realizadas con el software de Kodak también se realizaron con el software 3D DOCTOR. Por último, las siguientes mediciones estandarizadas para cada paciente y raíz fueron antes y 1 año después del tratamiento endodóntico: anchura de la lesión lesión periapical, altura de la lesión periapical, engrosamiento máximo de la mucosa engrosamiento de la mucosa, engrosamiento medio de la mucosa, engrosamiento mínimo de la mucosa, y superficie y volumen de la lesión periapical. Además, se realizó un seguimiento clínico de los pacientes, y se evaluaron el dolor, la palpación y la percusión a intervalos de 3, 6 y 12 meses.</p> |

| | |
|--|--|
| <p>Comparison of cone-beam computed tomography and panoramic radiography in the evaluation of maxillary sinus pathology related to maxillary posterior teeth: Do apical lesions increase the risk of maxillary sinus pathology?¹⁸</p> | <p>Se consideró que había una lesión periapical cuando la lámina dura es invisible y había una radiolucidez periapical alrededor del ápice de la raíz que indicaba una destrucción ósea. Se definieron los siguientes</p> <p>grupo 1, dientes no tratados con endodoncia sin lesión apical</p> <p>grupo 2, dientes no tratados endodónticamente con una lesión apical</p> <p>grupo 3, dientes tratados endodónticamente sin lesión apical</p> <p>grupo 4 dientes tratados endodónticamente con una lesión apical</p> <p>Se evaluó un total de 570 imágenes del seno maxilar de 285 pacientes para identificar la patología del seno maxilar (engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares >2 mm) tanto en el seno derecho como en el izquierdo. Basándose en el estudio de Oberli et al las relaciones topográficas entre las raíces y los senos maxilares adyacentes se clasificaron en las imágenes panorámicas y en los cortes sagitales CBCT de la siguiente manera:</p> <p>clase 1: la presencia de distancia entre la punta de la raíz y el suelo del seno;</p> <p>clase 2: contacto entre la punta de la raíz y el suelo del seno sin que la raíz entre en el seno</p> <p>clase 3: presencia de la punta de la raíz dentro del seno.</p> |
| <p>Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus¹⁹</p> | <p>Mediante el sistema de puntuación del índice periapical, el estado periapical se clasificó de la siguiente manera:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estructuras periapicales normales 2. Pequeñas alteraciones de la estructura ósea 3. Alteraciones de la estructura ósea y cambios en la óseos con cierta pérdida mineral 4. periodontitis con un área radiolúcida bien definida 5. periodontitis severa con características exacerbadas. <p>Mediante el sistema de puntuación del índice periapical, el estado periapical se clasificó de la siguiente manera: estas relaciones verticales se clasificaron en cinco tipos basándose en las imágenes transversales de la CBCT</p> <p>tipo I: los ápices de las raíces bucales y palatinas no estaban en contacto con la pared inferior del seno maxilar</p> <p>tipo II: los ápices de las raíces bucales y palatinas estaban en contacto con los bordes corticales de la pared inferior del seno maxilar.</p> <p>tipo III: los ápices de las raíces bucales se proyectaban en la cavidad sinusal sobre la pared inferior del seno maxilar</p> <p>tipo IV: los ápices radiculares palatinos se proyectan en el seno</p> |

Tipo V: los ápices radiculares bucales y palatinos se proyectaban en la cavidad sobre la pared inferior del seno maxilar

medimos la PBL en los lados mesial y distal del diente y seleccionamos la medida más alta para el análisis estadístico, que podría ser más exacta. además, clasificamos la cantidad de la PBL como sigue

- 1. no se encontró PBL**
- 2. leve 25% bone loss,**
- 3. moderate 25-50% bone loss**
- 4. severe 50% bone loss**

evaluación del estado pulpar y periapical

Para evaluar la posible relación entre el estado pulpar y periapical y la MT, clasificamos los dientes existentes en cinco grupos

- 1. normal**
- 2. dientes con prótesis**
- 3. dientes con tratamiento de conductos**
- 4. dientes con tratamiento de conductos y corona**
- 5. Dientes con carencias severas que proceden de más de la mitad de la dentina**

El espesor de la mucosa en el suelo del seno maxilar fue evaluado desde las vistas cross seccional, coronal y tangencial. en cada seno, se consideró que el espesor de la mucosa era de 1mm, y la cantidad de MT se clasificó en cinco clases

clase 1: normal (sin espesor de la mucosa)

clase 2: 0-2mm

clase 3: 2-4mm

clase 4: 4-10mm

clase 5: más de 10mm

Correlation between Endodontic Infection and Periodontal Disease and Their Association with Chronic Sinusitis: A Clinical-tomographic Study.¹⁰

Los dientes se agruparon en 4 tipos según su relación con el suelo del seno maxilar:

- I. el ápice de la raíz sobresalía en el seno maxilar**
- II. el ápice radicular estaba en contacto con el suelo del seno maxilar . (una raíz en la que la distancia es 0)**
- III, el ápice de la raíz estaba entre 0,1 y 1 mm por debajo del suelo del seno maxilar**
- IV. el ápice de la raíz era superior a 1 mm por debajo del suelo del seno maxilar**

| | |
|---|--|
| <p>Evaluation of the effect of apical lesion on mucosal thickening and thickness of apical bone using limited cone-beam computed tomography.²⁰</p> | <p>Se determinaron los tipos de engrosamiento de la mucosa según los criterios de clasificación de Soikkonen y Ainamo, a partir de las imágenes de la sección sagital. Los tipos de engrosamiento de la mucosa se dividieron en cinco categorías:</p> <p>normal: grado de engrosamiento de la mucosa <2 mm plano: suave de borde liso semiesférico: engrosamiento de la mucosa de estilo polipoide mucocele-like: llenado tipo de engrosamiento de la mucosa del seno. mixto (plano y semiesférico): incluye el tipo de engrosamiento de la mucosa de estilo liso y polipoide.</p> |
| <p>Periapical Lesions and Their Relationship to Schneider's Membrane in Cone-Beam Computed Tomography.²¹</p> | <p>Las variables utilizadas en el estudio fueron las siguientes Lesión periapical (PL), cuyo indicador a evaluar fue la altura Membrana de Schneider (SM), cuyo indicador a evaluar fue la anchura (mm)</p> |
| <p>Relation between periapical lesions and sinus membrane thickening assessed by Cone Beam Computed Tomography.¹¹</p> | <p>De acuerdo con la bibliografía analizada, se consideró que la alteración de los senos con engrosamiento de la mucosa cuando el grosor de la membrana era mayor de 2 mm. El grosor de la membrana se determinó en secciones coronal, tomando como referencia el grosor máximo. El origen odontogénico se evaluó teniendo en cuenta las siguientes 4 situaciones:</p> <p>1) dientes con caries penetrantes, restos radiculares con lesiones periapicales, y dientes con lesiones endoperiodontales (con pérdida severa de inserción) 2) dientes con restauraciones y caries recurrentes 3) dientes tratados endodónticamente con un resultado de tratamiento infructuoso (lesiones periapicales visibles en el escáner CBCT), o con material de relleno dentro del seno 4) sin causa dental causa dental; este grupo comprendía todos los casos de origen no odontogénico.</p> |
| <p>Relationship between maxillary sinus pathologies and maxillary posterior tooth periapical pathologies.²²</p> | <p>Los datos demográficos, como la edad y el sexo del paciente, se se registraron los datos demográficos, como la edad y el sexo de los pacientes.</p> <p>Las patologías del seno maxilar se clasificaron según Ritter et al. Se evaluaron los senos maxilares derecho e izquierdo y se clasificaron en sanos, engrosamiento de la mucosa, pólipos semiopacificación u opacificación completa. No se incluyeron en el estudio otras patologías de los senos</p> |

| | |
|--|--|
| | <p>estudio. Para evaluar la relación entre los dientes maxilares dientes posteriores y las patologías periapicales, la presencia de de los segundos premolares, primeros molares y segundos molares en en las regiones posteriores maxilares derecha e izquierda y registraron. Los dientes con radiolucides periapical bien definida en la región apical se clasificaron como patología periapical y los demás se registraron como sanos.</p> |
| <p>Root Cause Analysis: An Examination of Odontogenic Origins of Acute Maxillary Sinusitis in Both Immunocompetent & Immunocompromised Patients.²³</p> | <p>Hubo 3 hallazgos radiográficos revisados retrospectivamente en cada examen que se consideró que representaban fuentes potenciales de OMS basados en la literatura existente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. lucidez periapical: definida como una radiolucides redondeada que rodea ápice de la raíz del diente. 2. Fístula oroantral: definida como un tracto radiolucido que se extiende desde una raíz dental o alveolo directamente al seno. 3. Raíz dental descubierta: definida como el ápice de una raíz dental sin que lo separa del suelo del seno maxilar. |
| <p>Schneiderian membrane thickness variation following endodontic procedures: a retrospective cone beam computed tomography study.²⁴</p> | <p>Hubo tres grupos de tratamiento,</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) tratamiento endodóntico primario (n = 15), (2) retratamiento endodóntico (n = 36) (3) recubrimiento pulpar indirecto (n = 18). <p>El grupo 3 sirvió de control.</p> |
| <p>Thickening of Schneiderian membrane secondary to periapical lesions: A retrospective radiographic analysis.²⁵</p> | <p>Todas las mediciones se realizaron siguiendo un método estandarizado publicado en otro lugar.</p> <p>Se midió la distancia entre el borde de las lesiones periapicales y la adyacente de la placa ósea cortical del suelo del seno.</p> <p>El grosor del SM se midió en tres lugares diferentes frente a la lesión de la AP y se registró la distancia media.</p> <p>La fiabilidad intra-examinador se evaluó la fiabilidad del examinador repitiendo las mediciones de 10 casos. Se calculó que el valor de k era de 0,89 lo que se consideró una buena concordancia. La fiabilidad entre examinadores. La fiabilidad entre examinadores se midió haciendo que un radiólogo experimentado radiólogo experimentado para que volviera a realizar la medición de las mismas 10 imágenes. Se comprobó que el</p> |

| | |
|--|--|
| | valor de κ era de aproximadamente |
|--|--|

4.1. LIMITACIONES

Uno de las limitaciones de esta revisión son los pocos estudios longitudinales que nos puedan brindar una cobertura exhaustiva y comprensiva de las variables, tanto iniciales como emergentes, que son útiles para hacer inferencias confiables. Esto incluye el abordaje de efectos específicos individuales y heterogeneidad poblacional. Por otra parte, la falta de estandarización entre los artículos impide la realización de un meta-análisis debido a la heterogeneidad en que se presentan los resultados. Todos los estudios tenían una clasificación diferente, lo que hace muy complicado realizar una comparación entre los estudios.

5. CONCLUSIÓN

El presente estudio sugiere que las patologías endodónticas pueden actuar como factor de riesgo para desarrollar una patología sinusal afectando el curso de la enfermedad en términos de susceptibilidad, prevalencia, progresión y capacidad de cicatrización de los tejidos como consecuencia de una respuesta inmunológica alterada, sin embargo a partir de los resultados de esta revisión sistemática se

demuestra que al realizar el tratamiento endodóntico hay disminución del grosor de la membrana de Schneider, como resultado de la cicatrización completa de la patología sinusal.

6. RECOMENDACIONES

Se recomienda hacer una búsqueda exhaustiva para encontrar más estudios longitudinales.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Kim SM. Definition and management of odontogenic maxillary sinusitis. *Maxillofacial plastic and reconstructive surgery*. 2019;41(1):13.
2. Stevens WW, Lee RJ, Schleimer RP, Cohen NA. Chronic Rhinosinusitis Pathogenesis HHS Public Access. *J Allergy Clin Immunol J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(6):1442–53.
3. Heit O. Anatomía del Seno Maxilar. Importancia clínica de las arterias antrales y de los septum. *Revista Del Colegio De Odontólogos*. 2017;161(6):10
4. Vidal F, Coutinho TM, Carvalho Ferreira D de, Souza RC de, Gonçalves LS. Odontogenic sinusitis: a comprehensive review. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2017;75(8):623–33.
5. Peñarrocha O S, Soto P D, Bagán D L, Bagán S J v., Peñarrocha O D. Association between maxillary sinus pathology and odontogenic lesions in patients evaluated by cone beam computed tomography. A systematic review and meta-analysis. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*.

- 2020;25(1):34–48.
6. Little RE, Long CM, Loehrl TA, Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2018;3(2):110–4.
 7. Bell GW, MacLeod I, Darcey JC, Campbell C. The Maxillary Sinus: What the General Dental Team Need to Know Part 3: Maxillary Sinus Disease of Endodontic Origin. *Dental Update*. 2020;47(6):500–9.
 8. Nishimura T, Iizuka T. Diagnostic value of SPECT bone scintigraphy for odontogenic maxillary sinusitis. *Clinical Nuclear Medicine*. 2001;26(6):509–14.
 9. Arias I O, Barona D C, Santos M JA, Martínez R N, Martínez G JM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2010;15(1):3–6.
 10. Shanbhag S, Karnik P, Shirke P, Shanbhag V. Association between periapical lesions and maxillary sinus mucosal thickening: A retrospective cone-beam computed tomographic study. *Journal of Endodontics*. 2013;39(7):853–7.
 11. Pushkar M, Jeong D. Maxillary Sinusitis of Odontogenic Origin Pushkar. *Current allergy and asthma reports*. 2009;10(9):238:243.
 12. Nascimento EHL, Pontual MLA, Pontual AA, Freitas DQ, Perez DEC, Ramos-Perez FMM. Association between Odontogenic Conditions and Maxillary Sinus Disease: A Study Using Cone-beam Computed Tomography. *Journal of Endodontics*. 2016;42(10):1509–15.
 13. Aksoy U, Orhan K. Association between odontogenic conditions and

- maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective CBCT study. *Clinical Oral Investigations*. 2019;23(1):123–31.
14. Lu Y, Liu Z, Zhang L, Zhou X, Zheng Q, Duan X, et al. Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using cone-beam computed tomography scanning: A retrospective study. *Journal of Endodontics*. 2012;38(8):1069–74.
 15. Sakir M, Ercalik Yalcinkaya S. Associations between Periapical Health of Maxillary Molars and Mucosal Thickening of Maxillary Sinuses in Cone-beam Computed Tomographic Images: A Retrospective Study. *Journal of Endodontics*. 2020;46(3):397–403.
 16. Kamburoğlu K, Yılmaz F, Gulsahi K, Gulen O, Gulsahi A. Change in Periapical Lesion and Adjacent Mucosal Thickening Dimensions One Year after Endodontic Treatment: Volumetric Cone-beam Computed Tomography Assessment. *Journal of Endodontics*. 2017;43(2):218–24.
 17. Terlemez A, Tassoker M, Kizilcakaya M, Gulec M. Comparison of cone-beam computed tomography and panoramic radiography in the evaluation of maxillary sinus pathology related to maxillary posterior teeth: Do apical lesions increase the risk of maxillary sinus pathology? *Imaging Science in Dentistry*. 2019;49(2):115–22.
 18. Goller-Bulut D, Sekerci AE, Köse E, Sisman Y. Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2015 Sep 1;20(5):e572–9.

19. Oliveira de Lima C, Lopes D K, Baraky V L, do Prado M, Neiva C C. Correlation between Endodontic Infection and Periodontal Disease and Their Association with Chronic Sinusitis: A Clinical-tomographic Study. *Journal of Endodontics*. 2017;43(12):1978–83.
20. Kocak N, Alpoz E, Boyacioglu H. Evaluation of the effect of apical lesion on mucosal thickening and thickness of apical bone using limited cone-beam computed tomography. *Nigerian journal of clinical practice*. 2018;21(8):954–9.
21. Cayo R C, Begazo J L., Romero S L, Nicho V M, Gaviria M A, Cervantes G L. Periapical Lesions and Their Relationship to Schneider's Membrane in Cone-Beam Computed Tomography. *International Journal of Dentistry*. 2020;2020:6.
22. Brañas G v., Grisolia BG, Iuliano RG, Gualtieri A, Lenarduzzi A, Renou SJ, et al. Relation between periapical lesions and sinus membrane thickening assessed by Cone Beam Computed Tomography. *Acta odontologica latinoamericana : AOL*
23. Kasikcioglu A, Gulsahi A. Relationship between maxillary sinus pathologies and maxillary posterior tooth periapical pathologies. *Oral Radiology*. 2016;32(3):180–6.
24. McCarty JL, David RM, Lensing SY, Samant RS, Kumar M, van Hemert RL, et al. Root cause analysis: An examination of odontogenic origins of acute maxillary sinusitis in both immunocompetent & immunocompromised patients. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2017;41(3):484–8.
25. van den Munckhof T, Patel S, Koller G, Berkhout E, Mannocci F, Foschi F.

Schneiderian membrane thickness variation following endodontic procedures: A retrospective cone beam computed tomography study. BMC Oral Health. 2020;20(1):1–8.

26. Sghaireen MG. Thickening of Schneiderian membrane secondary to periapical lesions: A retrospective radiographic analysis. Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry.2020 May;10(3):316.