

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

* Triviño G., Pantaleon R.,
***Osorio N.

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar la asociación de las patologías endodónticas en la evolución de la sinusitis odontogénica. **MÉTODO:** se realizó una revisión sistemática de la literatura incluyendo 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, Pubmed y Scopus documentados hasta la actualidad. **RESULTADOS:** se obtuvieron un total 717 estudios con las estrategias de búsqueda, después de la revisión del título, resumen leídos completamente, 16 estudios cumplieron los criterios de inclusión para síntesis cualitativa **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 a 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.

Palabras Clave: Pulpa dental, lesión periapical, periodontitis apical, sinusitis, senos maxilares.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the stress distribution and deformation module in the posterior area of mandibular bone following insertion of self-drilling mini implant without niche, using finite elements. **METHOD:** Descriptive study by finite elements that realizes a model of self-drilling mini-implant dimensions 2 x 6 x 1 (diameter x thread length x length transmucosal area) and performed a geometry modeling taking account jawbone without niche from which simulations were configured in Ansys Workbench v14.0 software. Static analysis for different insertion depths between 1 and 6 mm changing each 1 mm and was evaluated the stresses obtained in cortical bone and mini-implant for the different combinations of density in cortical and cancellous bone. **RESULTS:** Higher stress values were found in mini-implant for depths less than 4 mm due to the reduced cross section of mini implant accompanied by cortical bone fractures by the presence of stress concentrators in the geometric profile of the thread. The density as a parameter in evaluating the influence revealed low effort, presenting a standard deviation of 3.55 Mpa in mini-implant and 25.5 Mpa in cortical bone. **CONCLUSION:** The test results obtained during the simulation show a high value of stress on the cortical bone of the jaw, associated with the geometry of the mini-implant at the tip and interface of end of the thread and the beginning of transmucosal area.

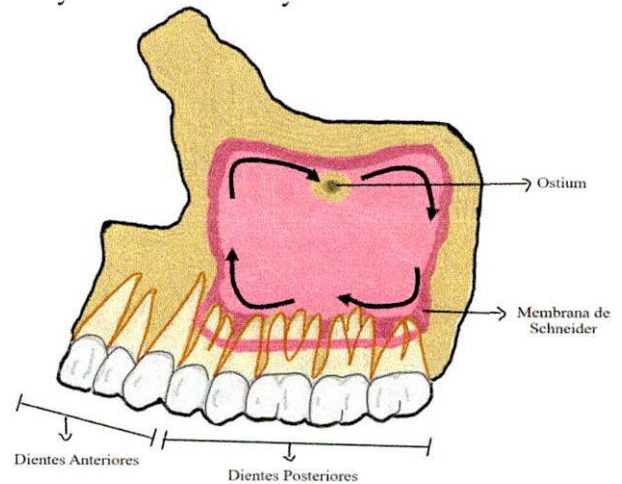
Key words: Dental pulp, periapical lesion, apical periodontitis, sinusitis, maxillary sinus.

INTRODUCCIÓN

Los senos paranasales están constituidos por cuatro grupos de cavidades (senos frontales, senos maxilares, celdas etmoidales y senos esfenoidales). (1) El seno maxilar (SM) se origina como un pequeño divertículo a partir del etmoides anterior y continua su desarrollo en los primeros años de vida para alcanzar el piso de las fosas nasales alrededor de los 7 - 8 años de vida. Su volumen promedio en el adulto es de 15 mm³ y esta recubierto por una mucosa llamada membrana de Schneider, formada por un epitelio cubico pseudoestratificado compuesto por células epiteliales ciliadas mucosecretoras, la cual tiene un grosor entre 0.3 a 0.8mm de tejido que a su vez esta en contacto con el periostio. (2) El epitelio cubico pseudoestratificado del SM 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 el orificio de drenaje como el ostium el cual sigue un patrón predeterminado. (2,3)

Los senos maxilares cumplen distintas funciones como: aumentar la temperatura del aire, permitir la resonancia de la voz y producción enzimas lisosomales como método antimicrobiano. Así mismo como es una cavidad neumática, produce el alivio del peso en el cráneo y aumento de la resistencia cráneo facial golpes mecánicos. (4) La sinusitis se define como el proceso inflamatorio de la mucosa de los senos paranasales. La sinusitis constituye una patología frecuente, demostrando una prevalencia descrita en estudios más antiguos que varía entre el 8 al 29%, Sin embargo estas frecuencias son subestimadas por estudios recientes, de la misma manera hay que destacar la falta de consenso en la definición de la enfermedad y en la clasificación de sus diversas formas clínicas. (5)

Diagrama 1: Ciclos de movimientos realizados por las células ciliadas alrededor de todo el seno maxilar hasta llegar al ostium



La patología sinusal es una patología multifactorial, ya que puede estar influenciada por alteraciones anatómicas dentro del mismo seno maxilar, alteraciones sistémicas o también alérgicas como la rinitis, asma bronquial, hipertensión arterial, sida, hipertrofia adenoidea, pólipos nasales, etc. También por alteraciones traumáticas generadas por obstrucciones mecánicas como costras, cuerpos extraños, abusos de sprays que irritan la mucosa nasal, malformaciones de la estructura de las fosas nasales, etc. Sin embargo, los agentes etiológicos más comúnmente asociados al desarrollo de procesos inflamatorios sinusales son agentes biológicos infecciosos o microbianos como virus, hongos o bacterias. (6)

La infección microbiana genera un alto influxo de leucocitos polimorfonucleares e incrementa la citólisis o disfunción del epitelio ciliar y la inflamación de la mucosa, generando 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 sinusal 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. Este círculo vicioso se conoce como "Ciclo de la sinusitis" y es importante tenerlo en cuenta a la hora de planificar un tratamiento adecuado. (1,2,3)

Shanbhag, S, Lu Y, Sakir, M, De Lima, C y Brañas, G, han reportado que una proporción variable de las sinusitis maxilares entre el 10 al 40% es de origen odontogénico, debido a la íntima relación del piso del SM con los alveolos y raíces de los premolares y molares maxilares, lo que permite la extensión de las patologías endodónticas periapicales de los molares o segundo premolares de la arcada dentaria superior hacia los SM (7,8,9,10,11), lo que desencadena una inflamación de la mucosa sinusal 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 mal sabor.



Para el diagnóstico de la sinusitis odontogénica, se debe actuar correctamente apoyándose de una anamnesis clínica detallada y pruebas de imágenes diagnósticas como exámenes radiográficos periapicales, oclusales, ortopantografías, resonancias magnéticas y la tomografía computarizada de haz de cono Cone-Beam la cual es considerada como herramienta gold estándar para el diagnóstico de este tipo de patologías sinusales (12)

En esta ayuda diagnóstica Gold estándar se puede evidenciar el engrosamiento de 2 mm de la membrana de Schneider, que sin embargo, puede ser asintomático y confundirse con un hallazgo tomográfico

normal, de tal manera, 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 llegar a un diagnóstico definitivo del origen de la sinusitis entre la parte clínica y radiográfica. (algunos estudios demuestran que la infección periapical afecta la mucosa sinusal del seno maxilar, incluso sin haber perforado la cortical del seno, donde el proceso infeccioso se propaga a través de la médula ósea, vasos sanguíneos y vasos linfáticos). (13) La SM puede progresar a varias complicaciones tales como, celulitis orbitaria, trombosis del seno cavernoso, meningitis, osteomielitis, absceso intracraneal y posteriormente causar la muerte. (1,4,12)

El tratamiento tradicional de la sinusitis odontogénica consiste en tratar el caso individualmente, ya que se debe someter al paciente a un tratamiento dental y médico en el que se incluye antibióticos orales y solución salina como irrigación nasal de 2 a 4 semanas sin realizar cirugía endoscópica de senos paranasales. Algunos estudios sugieren que la cirugía endoscópica de senos paranasales es tan eficaz como el tratamiento dental mostrando resultados satisfactorios, sin embargo, desde el punto de vista fisiopatológico es mucho más razonable eliminar primeramente el factor etiológico dental causante de la patología sinusal, ya que se ha demostrado que esta patología sinusal puede cicatrizar por completo solo con el tratamiento dental y así evitar realizar una cirugía endoscópica de senos paranasales innecesaria. (1,12,14)

Las patologías endodónticas (PE) ha sido descritas como una alteración crítica que afecta el seno maxilar 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 asociación de las patologías endodónticas en la evolución de la sinusitis odontogénica.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó una revisión de la literatura en el 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, Pubmed 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.

Fuentes de información

La búsqueda bibliográfica se realizó utilizaron títulos de materias clínicas (MeSH), y palabras de texto relacionadas con una estrategia de búsqueda completa se hicieron búsquedas en MEDLINE (Pubmed), 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**),

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 exclusión preespecificados 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 geográfica, objetivos, criterios de inclusión y exclusión, pérdidas durante el seguimiento, calendario, definición de los resultados, medidas de resultado y de asociación y fuente de información.

Apéndice 1. Estrategia de búsqueda para cada base de datos

Web 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/Pubmed: (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 sistemática de la literatura se desarrolló 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.

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.

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

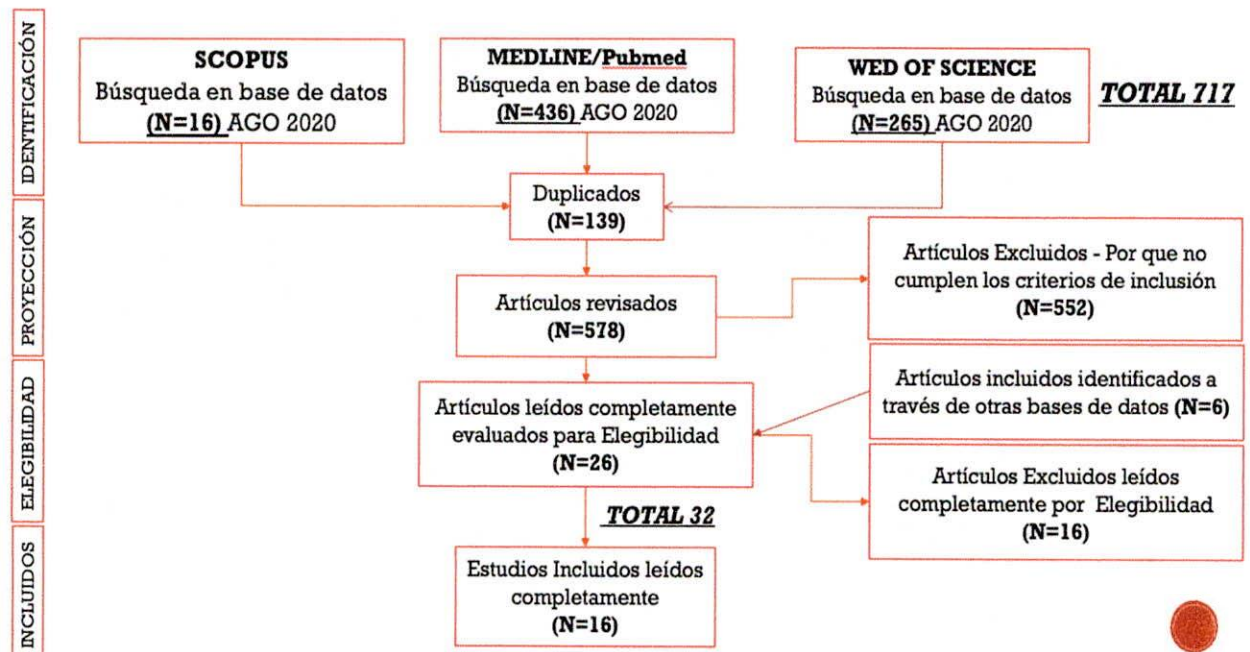
opiniones de expertos y estudios que no definieron método de evaluación.

RESULTADOS

Selección de estudios

Se obtuvieron un total de 717 estudios con las estrategias de búsqueda. Después de la revisión del título, resumen 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



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.

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, $P < 0,001$; 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)

EVALUACIÓN DE SESGOS

Table 1. Evaluation according to the Newcastle - Ottawa Quality Assessment Scale

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

EVALUATION ACCORDING TO THE NEWCASTLE - OTTAWA QUALITY ASSESSMENT SCALE				
STUDY	SELECTION	COMPARABILITY	OUTCOME	CONCLUSION
Nascimento, 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				
Kamburoğlu, K. ¹⁷	★★★	★★	★★★	BAJO RIESGO
Van Den Munckhof, T. ²⁴	★★★★	★★	★★★	BAJO RIESGO

sinusal. Después de realizar la búsqueda de literatura en scopus, medline y web of sciencs 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 se 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 la 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)

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.

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.

REFERENCIAS

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.

2010;15(1):3–6.

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 Patologia Oral y Cirugia 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, Patologia Oral y Cirugia 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.