

## Raro caso di rizolisi da cisti follicolare

**Parole chiave** Cisti follicolare. Denticolo. Infiammazione. Endodonzia

### Caso clinico

Essendo giunto alla nostra osservazione un caso di cisti follicolare, che nella sua evoluzione ha causato la lisi radicolare dei due incisivi centrali, riteniamo significativo segnalare questa patologia che presenta caratteristiche cliniche alquanto inusuali al di fuori degli schemi conosciuti ed il cui movente eziopatogenetico non è facilmente comprensibile.

### Presentazione del caso

Il sig. C.A. presentava una grossa tumefazione non dolente né alla palpazione né spontaneamente a livello del 11 e del 21, i quali erano vivi rispondendo positivamente al test elettrico e al test del freddo. L'immagine radiologica (fig. 1) metteva in evidenza una grossa lesione cistica, con corona di germe dentario soprannumerario inglobato che nella sua espansione aveva intaccato lateralmente il cemento radicolare dei due elementi dentari. Si è pensato di intervenire asportando la cisti e cercando di mantenere la vitalità dei due denti.

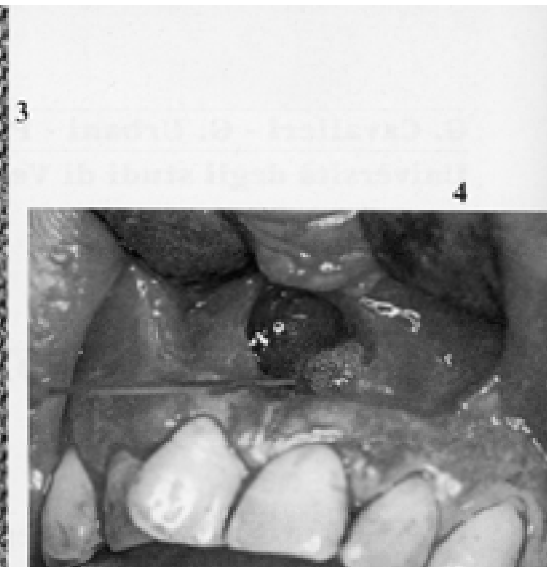
### Intervento

In anestesia loco-regionale si incidono i tessuti molli a livello della giunzione muco-gengivale da 12 a 22 con due incisioni di scarico. Dopo aver scollato un

lembo mucoperiosteico compare la parete esterna della cisti fra le radici degli incisivi centrali: lo scollamento in tale sede è risultato difficoltoso dato la totale assenza di osso e l'adesione della parete cistica al periostio (fig. 2). Si procede quindi allo scollamento della parete cistica dai tessuti duri del mascellare superiore facendo molta attenzione a mantenere il peduncolo vascolo nervoso.

Durante tali manovre si è avuta fuoriuscita dalla cisti di materiale purulento. Asportata la cisti in toto si reperta al suo interno il germe del dente soprannumerario (fig. 3). Al fine di ottenere una più pronta guarigione della cavità residua, l'abbiamo riempita con colla di fibrina umana





(1-39) (fig. 4-5) anche per avere un piano solido sul quale appoggiare il lembo mucoperiosteo al momento della sua sutura.

Quindi la sutura del lembo è stata eseguita in seta a punti staccati.

A sette giorni abbiamo rimosso i punti e la ferita appariva più che soddisfacente (fig. 6). Il successivo decorso post-operatorio per quanto riguarda i tessuti molli è stato ottimale ed a trenta giorni dall'intervento il paziente poteva considerarsi clinicamente guarito.

Per controllare la guarigione dei tessuti ossei il paziente è stato sottoposto a controlli radiografici a distanza di 6-9-12-24 mesi, che hanno permesso di evidenziare la "restitutio ad integrum" della zona occupata dalla cisti e la formazione della lamina dura attorno alle radici el 11 e 21 (fig. 7-8-9).

Nella radiografia della fig. 10 si può notare una zona di radiotrasparenza fra le radici dei due denti interessati dalla lesione, denominata "sun-burst" (40-42).

Tale immagine radiografica è indice di una guarigione con tralci di tessuto connettivo che si verifica con una certa frequenza quando la lesione è di volume tale da interessare il versante osseo palatale e vestibolare del mascellare superiore.

La vitalità dei denti è stata controllata ad intervalli di un mese per due anni e sempre con lo stesso strumento elettrico e con il freddo. Dopo sei mesi il 21 non rispondeva più positivamente per cui è stato necessario



7



8 Fig. 7: prima dell'intervento.



Fig. 8: dopo 6 mesi dall'intervento.

Fig. 9: dopo 24 mesi: notare il rimodellamento radicolare del 21.



9 intervenire con una cura endodontica eseguita con la compattazione verticale a caldo della gutta-perca. L'11 invece a tutt'oggi risponde ancora positivamente al test elettrico e al freddo.

## Conclusioni

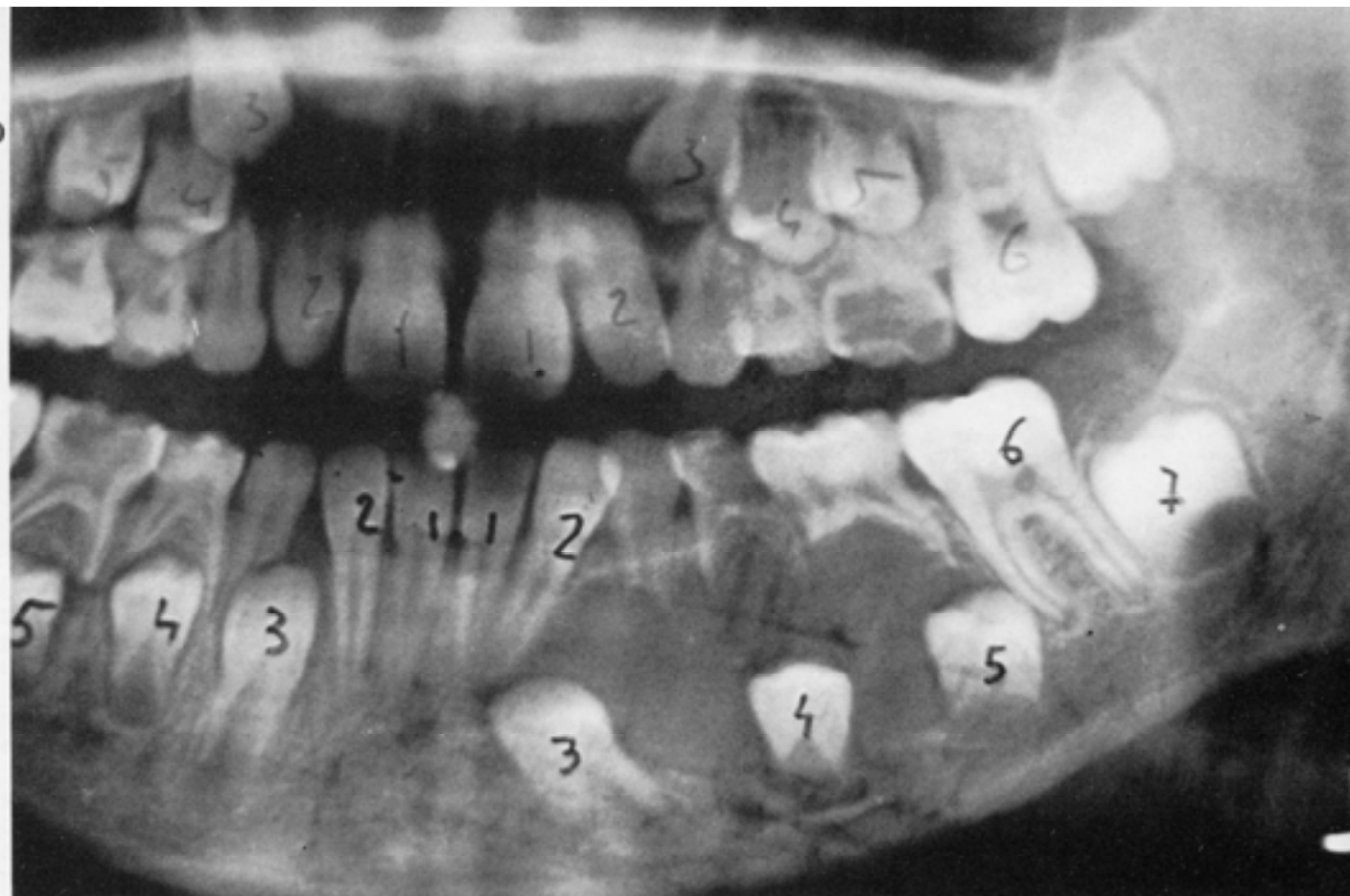
Abbiamo ritenuto significativo segnalare questo caso di rizzoli agli incisivi superiori giunto alla nostra osservazione in quanto esso presenta caratteristiche cliniche alquanto inusuali al di fuori degli schemi conosciuti...

Il riassorbimento radicolare esterno di elementi dentari permanenti è un riscontro di diverso significato patologico e di non sempre facile interpretazione.

A differenza del riassorbimento radicolare di elementi decidui, che risulta essere un evento fisiologico nel passaggio dalla dentatura decidua a quella permanente, il riassorbimento radicolare di un dente permanente assume un significato patologico.

Riassorbimenti radicolari esterni di piccola entità si possono riscontrare con una certa frequenza (Bucci 1984, Henry e Weinmann 1951, Newman 1975) (43-44-45) ed altro non sono che l'indice di piccole lesioni del tessuto cementizio e della dentina superficiale che hanno la capacità di venir riparate dalle cellule parodontali addette a tale funzione.

Accanto a questi riassorbimenti di piccola entità esistono riassorbimenti che portano in breve



tempo alla distruzione di una buona parte o di tutta la radice: in una minima percentuale di casi non è possibile risalire al movente eziopatogenetico (riassorbimenti idiopatici) mentre quasi sempre siamo in grado di collegare tale evento ad una precisa patologia.

I fattori che possono essere all'origine di riassorbimenti radicolari esterni sono di diversa natura: eventi flogistici periradicolari (osteiti, lesioni periapicali), eventi neoplastici (tumori a mieloplassi, ameloblastomi), stress meccanici ed occlusali (traumi), movimenti ortodontici (Ketcham 1929, Becks 1936-1942, Hemley 1941, Reitan 1974, Langford 1981), (46-47-48-49-50-51), rizolisi iatrogene (compressione sulla superficie radicolare da parte dello smalto di un dente incluso sottoposto a trazione ortodontica).

L'immagine radiologica della fig. 1, in cui gli apici dell'11 e 21 appaiono completamente formati ci permette di affermare che il movente eziopatogenetico del loro riassorbimento radicolare deve venire localizzato nel tempo successivamente alla

completa formazione della radice stessa.

A questo punto dato che non vi è dubbio sul rapporto di causa effetto tra cisti che contiene il denticolo e la rizolisi si pone il problema del rapporto causa-effetto fra neoformazione cistica e riassorbimento radicolare.

È ampiamente dimostrato che la pressione che si instaura all'interno di cisti endodontiche ed odontogene ha la capacità di spostare germi dentari all'interno di un mascellare ma la capacità di essere all'origine di una lisi lungo una superficie laterale di una radice appare decisamente un fatto eccezionale.

Lintrod e Immenkamp (52) (1971) affermano che un riassorbimento radicolare radiologicamente evidente può assumere un valore diagnostico per un certo tipo di neoplasia: detti Autori sono infatti riusciti a diagnosticare preoperatoriamente un tumore a mieloplassi, un ameloblastoma od un sarcoma in base ad una corretta interpretazione delle diverse forme di rizolisi causate da dette neoplasie; gli stessi Autori affermano inoltre che un carcinoma non è mai in grado di dare

origine ad una rizolisi.

Bucci e Coll. (1984) (43) affermano che "il riscontro radiologico di osteolisi a carico dei mascellari con contorni cistici, ben delimitati con associata rizolisi di elementi dentari contigui, non è assolutamente patognomonico per un ameloblastoma né sufficiente ad escludere con certezza che si tratti di una cisti odontogena.

Gli stessi Autori affermano inoltre che "fibromi ossificanti, neurofibromi, emangiomi ossei sono stati riferiti come altri possibili fattori causali di riassorbimenti esterni".

Il caso da noi riscontrato appare quindi un evento inusuale se non eccezionale in quanto nella recente bibliografia non vengono menzionate rizolisi aventi come eziopatogenesi una cisti follicolare.

Una volta appurato istologicamente che la neoformazione al mascellare superiore presentava i caratteri di una semplice cisti follicolare, ci siamo posti il quesito del perché questa cisti possa essere stata causa di una rizolisi dei denti ad essa adiacenti. Innanzitutto riteniamo che un pu-

ro meccanismo compressivo da parte della parete cistica sulla superficie radicolare non possa di per sé spiegare un fenomeno di tale portata: infatti la plasticità della parete cistica e la possibilità di espandersi verso zone di minor resistenza dovrebbero essere fattori sufficienti per escludere una rizolisi dovuta alla pura compressione.

Nella ricerca quindi di altri meccanismi che, da soli od in associazione con la compressione, possono essere stati all'origine della lisi abbiamo preso in considerazione quanto affermato da Andreasen (53-54) in riferimento ai reimpianti e trapianti dentari; egli ha dimostrato che l'associazione fra una lesione parodontale anche minima e la presenza di tessuto infiammatorio è in condizione di scatenare un meccanismo di rizolisi estremamente attivo: tale tipo di rizolisi è stato da Andreasen definito "riassorbimento infiammatorio".

Se in effetti il meccanismo che ha determinato la rizolisi nel caso da noi presentato è di questo tipo il fattore che prende notevole risalto è che la cisti, all'atto operatorio, è risultata essere piena di pus, indice questo di fenomeni necrotico-suppurativi all'interno della cisti stessa.

Il problema a questo punto da valutare è se le sostanze che hanno dato origine alla suppurazione all'interno della cisti (batteri o sostanze tossiche) sono in grado di attraversare la parete cistica formata da cellule epitelioide appoggiate ad una membrana basale e dare origine ad un meccanismo infiammatorio all'esterno della cisti stessa.

Secondo il nostro parere la possibilità che una cisti odontogena suppurata possa causare un'infiammazione al di fuori di essa è reale: tale evento può venir giustificato con due diversi meccanismi:

1) può essere il prodotto della reazione infiammatoria pericistica

2) può essere il prodotto della reazione infiammatoria endocisti-

stica.

Nel primo caso (reazione infiammatoria pericistica) il danno ai tessuti radicolari del dente può essere dovuto alla secrezione da parte delle cellule infiammatorie pericistiche di:

1) enzimi idrolitici lisosomiali (proteasi acide e neutre, glicosaminadasi, lipasi ecc.)

2) radicali dell'ossigeno prodotti dalla respirazione delle cellule infiammatorie (superossidoanione, radicale idrossile, acqua ossigenata, ossigeno singoletto) che producono danni funzionando come ossidanti su proteine, lipidi, acidi nucleici, polisaccaridi ecc..

3) generazione in loco di sostanze tossiche che si producono secondariamente dalla azione degli enzimi idrolitici (polipeptidi di vario tipo) e della reazione dei radicali (aldeidi, clorammine)

4) ambiente tendenzialmente acido (Ph)

Nel secondo caso (reazione infiammatoria endocistica) può essersi verificata una secrezione attraverso la parete cistica di enzimi e radicali prodotti dai macrofagi oppure da enzimi, radicali, sostanze tossiche di vario tipo che in tal modo sono passate dall'interno della cisti stessa ai tessuti pericistici.

Ora alla base del caso da noi descritto (due ampie zone di rizolisi in presenza di una cisti follicolare) pensiamo possano esserci stati momenti etiopatogenetici diversi che insieme hanno agito sinergicamente: da un lato una più o meno violenta compressione della cisti sul legamento parodontale che ha dato origine ad una zona di ischemia con danno alle cellule parodontali (in particolare ai cementoblasti) ed una minore capacità di arrivo in tale zona di cellule e sostanze di difesa del nostro organismo: dall'altro la presenza di cellule e sostanze infiammatorie altamente dannose a livello della superficie radicolare.

Per quanto concerne la presenza di tali sostanze tossiche a livello della superficie radicolare essa può essere imputata o alla

secrezione delle stesse da parte di cellule infiammatorie pericistiche o da macrofagi oppure possono essere direttamente fuoriuscite per diapedesi dalla cisti suppurata.

L'interazione dei meccanismi sopra citati dovrebbe aver permesso anche ad una semplice cisti follicolare di essere all'origine di una rizolisi.

## Riassunto

Gli AA segnalano un caso di cisti follicolare che ha provocato una rizolisi delle superfici radicolari del 11 e del 21.

All'atto operatorio la cisti è risultata purulenta e questo secondo gli Autori dovrebbe essere stata la causa etiopatogenetica che, associata alla compressione, ha causato la rizolisi.

Una volta rimosso il denticolo, la cisti ed il suo contenuto la cavità residua è andata incontro a guarigione mentre soltanto uno dei due incisivi, interessati dal processo patologico, ha mantenuto la vitalità.

Gli AA, hanno preso spunto dal caso da loro riscontrato per formulare una serie di supposizioni sul tipo di meccanismo che può essere stato all'origine della rizolisi.

## Summary

The Authors report a case of follicular cyst that caused a rhizolysis of the radicular surfaces of the 11 and 21 teeth. On operating, the content of the was seen to be purulent and these fact, in the authors' opinion, should be the etiopathogenetic cause which, together with compression, caused rhizolysis. After the removal of the cyst and its contents the residual cavity healed, while only one of the incisors involved in the pathological process maintained its vitality.

The Authors, from the case they came across, advanced a series of suppositions on the type of mechanism that could be at the origin of rhizolysis.

□  
⇒



## BIBLIOGRAFIA

1. AKRAMI R., KALMAR P., POKAR H., TILSNER V.: Abdichtung von Kunststoffprothesen beim Ersatz der Aorta im thorakalen Bereich. *Thoraxchir. Vaskul. Chir.* 26. 144-147 (1978).
2. BARTOLUCCI E.G., PINI PRATO G.: Preliminary observation on the use of a biologic sealing system (Tissucol) in periodontal surgery. *J. of periodontology* vol. 53 n. 12. 731-735. 1982.
3. BACH D., DISTELMAIER W., WIESSBACH L.: Animal Experiments of Reanastomosis of the Vas Deferens Using Fibrin Glue. *Urol. Res.* 8. 29-36 (1980).
4. BECK E., DUCKERT F., VOGEL A., ERNST M.: Der Einfluss des fibrinstabilisierenden Faktors (FSF) auf Funktion und Morphologie von Fibroblasten in vitro. *Z. Zellforsch.* 57. 327-346 (1962).
5. BOSCH P., BRAUN F., SPANGLER H.P.: Die Technik der Fibrinspongiosaplastik. *Arch. orthop. Unfall Chir.* 90. 63-75 (1977).
6. BOSCH P., LINTNER F., ARBES H., BRAND G.: Experimental Investigations of the Effect of the Fibrin Adhesive of the Kiel Eterologus Bone Graft. *Arch. Orthop. Surg.* 96. 177-185 (1980).
7. BRAUN F., HENNING K., HOLLE J., KOVAC W., RAUCHENWALD K., SPANGLER H.P., URLEBERGER H.: Erfahrungen mit einem biologischem Klebesystem (Fibrin) bei Versorgung von Nieremparechymwunden. *Zbl. Chir.* 102. 1235-1246 (1977).
8. CLAUSER C.: vedi Pini Prato.
9. CLAUSER C.: vedi Pini Prato.
10. COOKE R.D., HOLBROOK J.: The calcium-induced Dissociation of Human Plasma Clotting Factor XI-II. *Biochem. J.* 141. 79-84 (1974).
11. CRONKITE E.P., LOZNER E.L., DEEVER J.M.: Use of Thrombin and Fibrinogen in Skin Grafting. *J.A.M.A.* 976-978 (1944).
12. CURTIS C.G., BROWN K.L., DOMANIK R.A., GRAY A., STENBERG P., LORAND L.: Calcium-dependent Unmasking of Active Center Cysteine during Activation of Fibrin Stabilizing Factor. *Biochem.* 13. 3774-3780 (1974).
13. DINGES H.P., MATRAS H., KLETTER G., CHIARI F.: Histopatologische Untersuchungen zum Heilungsverlauf von Mikrogefässanastomosen bei Anwendung der kombinierten Nathund Klebetechnik. *Vasa* 7. 161-166 (1978).
14. DRAF W.: Erfahrungen mit der Technik der Fibrinklebung in der Hals-Nasen-Ohren Chirurgie. *Laryng. Rhinol.* 59. 99-107 (1980).
15. GENS H.J., LUDWIG H.: Weitere Erfahrungen mit der Fibrinklebung bei schwangeren Frauen und vorzeitigen Blasensprung. *Neues Über Fibrinogen, Fibrin u. Fibrinkleber.* G. Blumel, S. Haas, F.K. Schattauer Verl., 341-344 (1981).
16. GREY E.G.: Fibrin as a Haemostatic in Cerebral Surgery. *Surg. Gyn. Obstetr.* 21. 452-454 (1915).
17. KOVEKER G., DE VIVIE R., HELLBERG K.D.: Clinical Experience with Fibrin Glue in Cardiac Surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 29. 287 (1981).
18. KUDERNA H.: Fibrin Kleber-System Nervenklebung. *Dtsch. Z. Mund-Kiefer-Gesicht-seehir.* 3. 32S-35S (1979).
19. MARCZELL A., DUFEK H., HOLD H.: Erfahrungen bei der Blutstillung mittels Fibrinklebers in der abdominal Chirurgie. *Wien. Klin. Wschr.* 92. 807-809 (1980).
20. MATRAS A., DINGES H.P., LASSMANN H., MAMOLI B.: Zur nahtlosen interfaszikularen nerventrasplantation im Tierexperiment. *Wien. Med. Wschr.* 122. 517-523 (1972).
21. MATRAS H., JESCH W.: Die Anwendung des Fibrinklebesystems zur Versorgung pathologischer Hohlräume im Kieferknochenbereich. *Dtsch. Z. Mund- Kiefer- Gesichts-Chir.* 3. 43S-45S (1979).
22. MATRAS H., KUDERNA H.: Glueing nerve Anastomoses with Clotting Substances. 6. *Int. Congr. Plast. Reconstr. Surf.* 134-136 (1975).
23. NOVOTNY CH., WURKA P.: Anwendung Fibrinkleber zur Blutstillung nach Zahnextraktionen bei Patienten mit angeborenen und erworbenen Gerinnungsstörungen. *Fibrinogen, Fibrin u. Fibrinkleber.* Kl. Schimpf, F.K. Schattauer Verl. 285-288 (1980).
24. PANIS R., SCHEELE J.: Hepatitisrisiko bei der Fibrinklebung in der HNO-Chirurgie. *Laryng. Rhinol. Otol.* 60. 367-368 (1981).
25. PINI PRATO G.P., MASI P.L.: Nuova tecnica di sintesi tissutale senza sutura. *Min. Stomat.* 6. 755. (1982).
26. PINI PRATO G.P., BARTOLUCCI E.G., CLAUSER C., DE PAOLI S.: On the use of a biologic sealing sistem

(Tissucol) in periodontal surgery (Part I). *J. of Periodontics Restorative Dentistry*. 1983 (In press).

27. PINI PRATO G.P., CORTELLINI P., CLAUSER C., GUAZZINI S.: Basi biologiche della sintesi tissutale con colla di fibrina umana. *Minerva stomatologica* 32, (1983).

28. RAUCHENWALD K., HENNING K., URLESBERGER H.: Humanfibrinklebung bei nephrotomie, *Helv. Chir. Acta* 45, 283-286 (1978).

29. SCHEELE J., SCHRICKER K. TH., GOY D., LAMPE I., PANIS R.: Hepatitisrisiko der Fibrinklebung in der Allgemeinchirurgie. *Med. Welt* 32, 783-788 (1981).

30. SEELICH T., REDL H.: Theoretische Grundlagen des Fibrinklebers Fibrinogen, Fibrin u. Fibrinkleber Kl. Schimpf, F.K. Schattauen Verl. 199-208 (1980).

31. SHEN L.L., MC DONAGH R.P., MC DONAGH J., HERMANS J. jr.: Fibrin Gel Structure: influence of calcium and covalent cross-linking on the elasticity. *Biochem. biophys. Res. Comm.* 56, 793-798 (1974).

32. SPANGLER H.P., HOLLE J., BRAUN F.: Gewebeklebung mit Fibrin. *Wien. Klin. Wschr.* 85, 827-829 (1973).

33. STAINDI O.: Die Gewebeklebung mit hochkonzentrierten, humanen Fibrinogen am Beispiel der freien, autologen Hauttransplantation. *Arch. Oto-Rhino-Laring.* 217, 219-228 (1977).

34. STUBINGER B., FRITSCH H.M., STEMBERGER A., BOTTGER I., PROKSCHA G.W., PABST H.W., BLUMEL G.: Behandlung von Frakturen und knöchernen Defekten mit der "Spongiosa-

Fibrinkleber-Plombe". *Neues über Fibrinogen, Fibrin u. Fibrinkleber*. G. Blumel, S. Haas, F.K. Schattauen Verl., 357-360 (1981).

35. VECSEY D., HERTZ H., WRUHS O., CZERWENKA K.: Ergebnisse nach Kleben der Achilles-sehne im Tierexperiment. *Unfallchir.* 5, 201-204 (1979).

36. YOUNG I.Z., MEDAWAR P.B.: Fibrin Suture of Peripheral Nerves. *Lancet*. 126-128 (1940).

37. ZILCH H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Klebung kleinster osteochondraler Fragmente mit der Fibrinkleber. *Handchir.* 12, 71-75 (1980).

38. ZILCH H., FRIEDEBOLD G.: Klebung osteochondraler Fragmente mit dem Fibrinkleber- Klinische Erfahrungen. *Akt. Traumatol.* 11, 136-140 (1981).

39. URBANI G., BOGINI A.: La colla di fibrina umana ed il suo impiego in chirurgia parodontale. *Giornale di Stomatologia e di Ortognatodonzia*. Vol. III, n° 1, 3-11, 1984.

40. PENICK EC.: Periapical repair by dense fibrous connective tissue following conservative endodontic therapy. *Oral Surg.* 1961; 14: 239-242.

41. WOOD N.K., GOAZ P.W.: Differential diagnosis of oral lesions. 2nd ed. St. Louis: C.V. Mosby Co., 1980: 327.

42. NATHANIEL M.W., JAMES H.R. jr.: A surgical bony defect: the "Sunburst", a possible mistaken identity. *J. Endo.* 1984 Vol. 10, 2: 75-77.

43. BUCCI E., ZARONE F., BUCCI P.: I riassorbimenti radicolari. Nota II. Le rizalisi patologiche. *Min. Stom.* 33, 783-790, ottobre 1984.

44. HENRY J.L., XEIN-

MANN J.P.: The pattern of resorption and repair of human cementum. *J. Am. Dent. Assoc.* 42, 270, 1951.

45. NEWMAN W.G.: Possible etiologic factors in external root resorption. *Am. J. Orthod.* 67, 522, 1975.

46. KETCHAM A.H.: A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Int. J. Orthod.* 15, 310, 1929.

47. BECKS H.: Root resorption and their relations to pathologic bone formation. *Int. J. Orthod.* 22, 445, 1936.

48. BECKS H., COWDEN R.C.: Root resorptions and their relation to pathologic bone formation. (Part II). *Am. J. Orthod.* 28, 513, 1942.

49. HEMLEY S.: The incidence of root resorption of vital permanent teeth. *J. Dent. Res.* 20, 133, 1941.

50. REITAN K.: Initial behaviour during apical root resorption. *Angle Orthod.* 44, 68, 1974.

51. LANGFORD S.R., SIMS M.R.: Upper molar root resorption because of distal. Report or a case. *Am. J. Orthod.* 79, 669, 1981.

52. LINTRODT DT. J., IMMENKAMP E.: *Dtsch. Zahnärztl. Z.*, 1971, 26, 3, 378-383.

53. ANDREASEN J.O.: "Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption". *Acta Odont. Scand.*, 39 15, 1981.

54. ANDREASEN J.O.: "Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys". *Swed. Dent. J.* 4, 231, 1980.