

Manuscript Number: DC-D-14-00063R1

Title: Cisti radicolo-dentale in paziente con malocclusione di seconda classe scheletrica. A case report.

Article Type: Caso Clinico

Section/Category: Chirurgia Orale

Keywords: Cisti radicolo-dentale infiammatoria; Sovraccarico occlusale; Elettromiografia; Morso coperto; Seconda classe scheletrica.

Corresponding Author: Prof. Paolo Tonelli,

Corresponding Author's Institution: Università deli Studi di Firenze

First Author: Paolo Tonelli

Order of Authors: Paolo Tonelli; Massimiliano Bianchi; Luigi Barbato; Filippo Selvaggi; Eleonora Biondi; Eleonora Mascitelli; Marco Duvina

Abstract:

Obiettivi: Lo studio vuole mostrare come la presenza di una seconda classe scheletrica, combinata con un overbite e ipertono muscolare, sia un cofattore per lo sviluppo di una cisti radicolare infiammatoria.

Materiali e Metodi: Una paziente affetta da cisti radicolare estesa da 3.1 a 4.5, causata dal 4.1 e 3.1 necrotici. All'ortopantomografia iniziale si notava, una zona di rarefazione ossea a livello del 3.4 e del 3.5. Presentava all'esame obiettivo una malocclusione di II classe, overbite accentuato e ipertono muscolare. Si esegue terapia endodontica del 3.1 e del 4.1 ed in seguito enucleazione cistica. Effettuati esami elettromiografici e kinesiografici per valutare la situazione muscolare e svolta una terapia con ortotico per 8 mesi. Si eseguono ortopantomografie per valutare la prognosi: in fase pre-chirurgica (T0), in fase post-operatoria a distanza di un mese (T1), dopo terapia neuromuscolare a distanza di otto mesi (T2). Infine un follow-up a 10 anni di distanza per valutare la stabilità dei risultati(T3).

Risultati: A T1 e a T2 si è osservata una rigenerazione ossea in entrambe le lesioni. A T3 la paziente presentava sempre una situazione di stabilità.

Conclusioni: La malocclusione giustifica la necrosi e la perdita del supporto osteo-parodontale nei denti più coinvolti dal trauma occlusale. Oltre ad una terapia chirurgica è necessaria una correzione del freeway space e della traiettoria neuromuscolare per una rigenerazione ossea nei siti traumatizzati.

Lettera di presentazione

Lo studio, attraverso l'analisi di un caso clinico, è rivolto a valutare la possibilità di un'eventuale correlazione fra il sovraccarico masticatorio in un paziente con seconda classe scheletrica e l'insorgenza di una cisti radicolare - dentale infiammatoria. Relativa terapia gnatologica e chirurgica, con successivo follow – up a dieci anni.

Cisti radicolo-dentale in paziente con malocclusione di seconda classe scheletrica. A case report.

Radicolo-dental cyst in patient with second skeletal class malocclusion. A case report.

Autori: P.Tonelli ^{a,*}; M.Bianchi ^b; L.Barbato ^c; F.Selvaggi ^d; E.Biondi ^e; E.Mascitelli ^f; M.Duvina ^g

^a Direttore Corso di Laurea in Odontoiatria Dipartimento di Chirurgia Orale, Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentale, Professore associato di chirurgia orale, Università degli studi di Firenze.

^b Dottore in Odontoiatria e protesi dentaria, libero professionista in Firenze.

^c Specializzando scuola di specializzazione in chirurgia odontostomatologica, Firenze.

^d Specializzando scuola di specializzazione in chirurgia odontostomatologica, Firenze.

^e Specializzando scuola di specializzazione in chirurgia odontostomatologica, Firenze.

^f Dottore in Odontoiatria e protesi dentaria, libero professionista in Firenze.

^g Specializzato in Chirurgia Odontostomatologica, Firenze.

* Autore di riferimento: Prof. Paolo Tonelli. E-mail - p.tonelli@unifi.it; Num. di tel.: 3356762233; Fax: 411798; Indirizzo postale: Via della pastorella 59, Firenze.

Riassunto

Obiettivi: Lo studio vuole mostrare come la presenza di una seconda classe scheletrica, combinata con un overbite e ipertono muscolare, sia un cofattore per lo sviluppo di una cisti radicolare infiammatoria.

Materiali e Metodi: Una paziente affetta da cisti radicolare estesa da 3.1 a 4.5, causata dal 4.1 e 3.1 necrotici. All'ortopantomografia iniziale si notava, una zona di rarefazione ossea a livello del 3.4 e del 3.5. Presentava all'esame obiettivo una malocclusione di II classe, overbite accentuato e ipertono muscolare. Si eseguì terapia endodontica del 3.1 e del 4.1 ed in seguito enucleazione cistica. Effettuati esami elettromiografici e kinesiografici per valutare la situazione muscolare e svolta una terapia con ortotico per 8 mesi. Si eseguono ortopantomografie per valutare la prognosi: in fase pre-chirurgica (T0), in fase post-operatoria a distanza di un mese (T1), dopo terapia neuromuscolare a distanza di otto mesi (T2). Infine un follow-up a 10 anni di distanza per valutare la stabilità dei risultati(T3).

Risultati: A T1 e a T2 si è osservata una rigenerazione ossea in entrambe le lesioni. A T3 la paziente presentava sempre una situazione di stabilità.

Conclusioni: La malocclusione giustifica la necrosi e la perdita del supporto osteo-parodontale nei denti più coinvolti dal trauma occlusale. Oltre ad una terapia chirurgica è necessaria una correzione del freeway space e della traiettoria neuromuscolare per una rigenerazione ossea nei siti traumatizzati.

Parole chiave: Cisti radicolare-dentale infiammatoria; Sovraccarico occlusale; Elettromiografia; Morso coperto; Seconda classe scheletrica.

Abstract

Objectives: The study sees how the presence of a skeletal second-class combined with an overbite and muscular hypertonicity, can be a cofactor to develop a cyst-radicular dental inflammation.

Materials and Methods: Female patient with the presence of radicular cyst caused by necrotic 4.1 e 3.1, which extended from 3.1 to 4.5. At the first orthopantomography saw an area of bone loss at the level of 3.4 and 3.5. The patient presents at the physical examination a second class malocclusion, pronounced overbite and muscular hypertonus. It executed to the endodontic therapy of 3.1 and 4.1 and further to enucleation cystic. Later electromyographic and kinesiographic examinations were carried out to assess the muscles situation and was carried out a therapy with orthotic for 8 months. The orthopantomographic examinations were performed to assess the prognosis: in the pre-surgery phase (T0), in post-operative phase after one month (T1), after neuromuscular therapy to eight months (T2). Finally, it was carried a follow-up to 10 years to assess the stability of results (T3).

Results: At T1 and at T2 was observed a bone regeneration in both lesions. At T3 the patient had always a situation of stability.

Conclusions: The malocclusion justifies necrosis and loss of the bone-periodontal supporting in the more affected teeth by occlusal trauma. In addition to surgical therapy is necessary a correction of the freeway space and the neuromuscular trajectory a bone regeneration in the traumatized sites.

Key words: Radicular-inflammatory dental cyst; Occlusal overload; Electromyography; Deep bite; Second skeletal class.

1. Introduzione

I disordini muscolo-scheletrici dell'apparato masticatorio si manifestano con segni e sintomi di crescente gravità clinica evidenziabili già all'esame obiettivo extra e intra orale. Tali manifestazioni trovano origine nella difettosa interazione funzionale tra le varie componenti dell'apparato masticatorio e sono state raggruppate in una classificazione comprendente tre gruppi. (1)

Nel I si considerano i pazienti asintomatici ma con segni riconoscibili di occlusione non fisiologica.

Nel II i pazienti affetti da disfunzione dolorosa miofasciale per la presenza di "trigger points".

Nel III i soggetti con danno organico all'ATM per il perdurare della malocclusione. (1)

La II classe scheletrica, per incidenza, altera maggiormente i rapporti dento-scheletrici e impone un particolare lavoro muscolare di adattamento. Questa malocclusione presenta degli elevati potenziali di azione nei muscoli masticatori, come dimostrato dagli esami elettromiografici. Risulta così un traumatismo in tutto l'apparato stomatognatico ovvero vi è lo sviluppo di forze occlusali eccessive, che danneggiano il supporto osseo-parodontale negli elementi più coinvolti dal trauma. (1, 2)

Alcuni studi (3, 4) indicano che i segni clinici del trauma occlusale, tra cui: l'aumentata mobilità dentale, la perdita di attacco, l'allargamento dello spazio parodontale, la presenza di difetti angolari e intrasossei,

1 possono portare alla necrosi pulpare per colonizzazione batterica e la migrazione diretta dell'infiltrato
2 infiammatorio nel desmodonto fin oltre il terzo apicale del dente.

3 **2. Materiali e Metodi**

4 **2.1 Descrizione del caso**

5 Una paziente di quarantadue anni e in buono stato di salute, si è presentata alla nostra osservazione
6 per una tumefazione paramandibolare destra. All'esame obiettivo si è evidenziata l'obliterazione del
7 fornice vestibolare da parte di una neoformazione teso-elastica che si estendeva dalla regione
8 parasinfisaria al corpo mandibolare destro. La lesione sollevava la mucosa del fornice che appariva
9 arrossata e induceva una lieve parestesia dell'emi-labbro omolaterale. Un test elettrico di vitalità
10 depose per una lesione peri-apicale cronica a livello del 3.1 e del 4.1 che erano necrotici e non più
11 supportati dal parodonto, mentre tutti gli altri elementi prospicienti la lesione risultavano vitali ma
12 con un certo grado di mobilità trasversale come gli elementi latero-posteriori del lato affetto dalla
13 lesione. Si osservò una grave malocclusione di II classe con marcato overbite anteriore e retrusione
14 mandibolare. Il riscontro dei segni clinici di una grave sovra-occlusione, di una retro-posizione
15 mandibolare, di una spiccata dolorabilità muscolare di tipo miofasciale e di una cefalea persistente
16 in regione fronto-temporale associata ad otalgia, ci hanno suggerito di approfondire il quadro
17 clinico con indagini sulla funzionalità masticatoria ricorrendo all'elettromiografia dei muscoli
18 masticatori e allo studio kinesiografico del movimento mandibolare. L'esame ortopantomografico
19 pre-operatorio (T0) mostrò la presenza di una vasta area osteolitica uniconcamerata, a margini netti,
20 estesa dalla regione incisale a quella premolare destra. Il controllo della regione omologa deponeva
21 per iniziali segni di riassorbimento osseo nella porzione centrale del processo alveolare anche a
22 distanza dagli elementi dentali soprastanti. Un'altra area di rarefazione ossea si poteva apprezzare
23 nella zona premolare sinistra. L'agoaspirazione permise la raccolta di materiale purulento. (figg.1, 2)

24 **2.2 Terapia**

25 La paziente, [sottoscritto il consenso informato](#), fu sottoposta a trattamento endodontico del 3.1 e del
26 4.1 e all'enucleazione della lesione, risultata all'esame istologico una cisti radicolo/dentale
27 infiammatoria. Sono stati eseguiti esami elettromiografici e kinesiografici. Sul lato mandibolare
28 sinistro era presente una rarefazione ossea indipendente dalla dentatura sovrastante e con ogni
29 probabilità espressione del sovraccarico masticatorio trasmesso alla midollare ossea dalla
30 muscolatura ipertonica attraverso la dentatura molare. Si eseguì una terapia della malocclusione,
31 corretta funzionalmente con ortotico per otto mesi e con l'ausilio della TENS e dell'EMG.
32 Per valutare la neo-formazione ossea, sia dove era presente la cisti radicolare, sia dove vi era una
33 rarefazione ossea in seguito al sovraccarico masticatorio, si eseguirono delle ortopantomografie: ad
34 un mese dall'enucleazione cistica (T1); dopo otto mesi dall'intervento in seguito a terapia con
35 ortotico (T2); dopo dieci anni (T3) per valutare la stabilità dei risultati.

36 **3. Risultati**

37 Un mese dopo la terapia endodontica dei due incisivi inferiori e l'enucleazione cistica secondo la
38 metodica Partsch II (T1), suggestivo è il riscontro, attraverso ortopantomografia, di una neo-
39 formazione ossea rarefacente nell'emiarcata mandibolare destra. (fig. 3). Dopo 8 mesi (T2), finita la
40 terapia con ortotico, si eseguì un altro esame ortopantomografico, che evidenzia la completa
41 rigenerazione ossea nei due siti mandibolari: quello interessato dalla cisti e quello andato incontro al
42 riassorbimento della trama midollare dopo il trauma oclusale. (fig. 4)

43 A dieci anni di distanza (T3) è stata eseguita un'ultima ortopantomografia nella quale si evidenzia
44 una stabilità del risultato ottenuto in precedenza. (fig. 5)

45 **4. Discussione**

46 Le cisti infiammatorie radicolari rappresentano l'evoluzione anatomo-clinica di una primitiva
47 reazione connettivale, il granuloma peri-apicale, al persistere di stimoli settici di origine
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 endodontica che inducono la proliferazione dei residui epiteliali del Malassez, rimasti quiescenti nel
2 connettivo parodontale. La presenza di un accentuato trauma occlusale, che distrugge
3 progressivamente i tessuti di supporto parodontale, può indurre la necrosi pulpale e l'eventuale
4 stimolazione dei residui epiteliali dispersi nel contesto del legamento parodontale residuo. L'avvio
5 della lesione radicolo-dentale, trova nelle manifestazioni infiammatorie, prodotte dalla parete
6 cistica, la conferma dell'elevato potere distruttivo contro il tessuto osseo-mascellare. (5) Ricorrendo
7 ad analisi zimografiche dell'attività enzimatica di alcune proteine presenti nel secreto cistico, si è
8 individuato un'impennata dell'attività proteasica, ascrivibile a due classi di proteasi: attivatori del
9 plasminogeno di tipo urochinasico (u-PA) e metallo-proteasi della matrice, in particolare la Matrix
10 Metallo Proteinase 9 (MMP9). L'aumento dell'attività fibrinolitica e gelatinasica nelle cisti
11 radicolo-dentali infiammatorie contribuisce all'aumento della cavità cistica. Lo sviluppo della
12 lesione avverrebbe in tre fasi successive:
13

- 14 1) I resti epiteliali iniziano a proliferare sotto l'influsso di fattori di crescita e di mediatori cellulari.
- 15 2) Si struttura la cavità cistica, in quanto i residui del Malassez si allontanano dalla fonte di
16 nutrimento e vanno in necrosi, determinando il richiamo di cellule infiammatorie: neutrofili,
17 granulociti e macrofagi che, attivate, producono grandi quantità di u-PA e di MMP 2 e MMP 9, che
18 richiamano gli osteoclasti(OCs) responsabili della degradazione della componente organica ed
19 inorganica del tessuto osseo. Gli u-PA attivano gli zimogeni delle gelatinasi, trasformandole in
20 gelatinasi attive con un relativo innesco della degradazione della matrice ossea, che sostiene
21 l'espansione cistica. La cavità cistica, la cui parete è rivestita da epitelio, progressivamente si
22 struttura: tante micro-cavità di epitelio degenerato e cellule infiammatorie confluiscono fra loro.(6)
23
- 24 3) La cisti si accresce, l'accumulo di cellule epiteliali necrotiche e infiammatorie all'interno del
25 lume cistico aumenta la pressione osmotica e quindi il richiamo di liquidi plasmatici dalla matrice
26 ossea circostante nella cavità cistica formatasi. La pressione esercitata dalla cisti sulla parete ossea,
27 indebolita per l'importante attività enzimatica, causa l'accrescimento cistico. Intanto le cellule
28 epiteliali ricoprono il tessuto connettivale posto sulla parete della cavità cistica. (5, 6, 7)

29 Esistono correlazioni tra l'infezione endodontica o endo-parodontale e il riassorbimento osseo.
30 Analisi immunologiche hanno dimostrato come la presenza di componenti batteriche attivi i cloni di
31 linfociti T e B ed il richiamo di macrofagi, che liberano citochine osteolitiche: Interleuchina 1(IL-
32 1), Fattore di Necrosi Tissutale (TNF). La presenza di prostaglandine (PgE1, PgE2, PgI2) e IL-1
33 richiamerebbero dal circolo sistemico, direttamente o per mediazione osteoblastica (OBs), gli OCs.
34 Questi in presenza dei fattori di crescita macrofagici si moltiplicherebbero e diverrebbero attivi
35 sulle pareti ossee limitrofe alla parete cistica(5, 6). Le cisti radicolo-dentali sono pertanto ben
36 inquadrabili secondo criteri istogenetici ed etiopatogenetici: i primi sono ben identificati come
37 facenti parte dell'epitelio odontogeno in particolare sono i residui epiteliali del Malassez, per quanto
38 riguarda i secondi la causa della lesione si attribuisce alla flogosi cronica. (8, 9, 10).Tale flogosi può
39 conseguire a stimoli settici provenienti sia dall'apice del dente necrotico sia dal suo parodonto, che
40 può essere distrutto da forze occlusali troppo elevate per essere contenute e assorbite dal legamento
41 parodontale stesso. L'occlusione traumatica genera forze pressorie che in base all'intensità possono
42 o mantenere vitali le cellule del legamento parodontale, oppure, se eccessive, possono determinare
43 la necrosi del legamento con ialinizzazione delle fibre parodontali e osteolisi dell'osso
44 periradicolare(6, 7, 8). Non può neppure escludersi la possibilità che l'epitelio crevicolare migri
45 all'interno del difetto parodontale, dopo la distruzione dei tessuti di supporto del dente, divenendo
46 tessuto cistico. Il trauma occlusale può, pertanto, essere considerato non solo il responsabile della
47 distruzione del supporto parodontale, ma l'aggravante della formazione di una lesione cistica, in
48 quanto la progressione apicale del processo flogistico induce la necrosi pulpale, che per l'eventuale
49 stimolazione dei residui del Malassez o per la migrazione nel difetto parodontale dell'epitelio
50 crevicolare, può dare avvio allo sviluppo di una lesione cistica. (8) Il trauma occlusale è
51 un'aggravante della malattia parodontale, poiché favorisce la progressione apicale della flogosi nel
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

tessuto desmodontale, con un rischio di coinvolgere i residui del Malassez e conseguente degenerazione cistica.(9) La cisti riscontrata ha avuto modo di accrescersi per due ragioni:

- 1) Per un processo infiammatorio cronico a livello peri-apicale, da cui deriva una cisti infiammatoria radicolo-dentale, conseguente a una necrosi pulpare. Se si fosse trattato solo di questa ragione, il solo trattamento endodontico avrebbe risolto il quadro. (10).
- 2) Il sovraccarico funzionale prodotto dai muscoli masticatori ipertonici, tipico delle seconde classi scheletriche, aveva creato in entrambi i lati mandibolari tra incisivi e premolari, una zona di rimodellamento osseo, rappresentato da un riassorbimento della componente minerale e presumibilmente da una disgregazione del collagene lamellare osseo. Questa era un'area più suscettibile ad un'eventuale stimolo settico e meno resistente all'espansione cistica. (4, 8)

5. Conclusioni

La II classe scheletrica aggravata da un severo overbite, dalla perdita di supporto verticale posteriore, dallo sviluppo di un ipertono nei muscoli elevatori e retrusori mandibolari, pone le basi per giustificare la necrosi e la perdita di supporto osteo-parodontale negli elementi più coinvolti dal trauma occlusale: gli incisivi inferiori nel morso coperto. La flogosi che si accompagna ai quadri di maggiore danneggiamento parodontale può stimolare la degenerazione cistica dei residui epiteliali del Malassez. Il ripristino di una corretta relazione intermascellare con un apparecchio ortopedico, che corregga l'anomalo freeway space e permetta un simultaneo contatto dentale in traiettoria neuromuscolare, ha posto le basi per la riformulazione delle condizioni fisiologiche di occlusione e quindi di assenza dei principali fattori di rischio che hanno portato alla degenerazione cistica.

Didascalie figure:

Fig. 1: OPT pre-operatoria. (T0)

Fig.2: OPT pre-operatoria con ingrandimento nelle aree mandibolari. (T0)

Fig.3:OPT eseguita dopo enucleazione cisti e trattamento endodontico con ingrandimento nelle aree mandibolari (T1)

Fig.4: OPT eseguita dopo trattamento neuromuscolare con ingrandimento nelle aree mandibolari. (T2)

Fig.5: OPT di controllo a 10 anni di distanza dalla terapia con ingrandimento nelle aree mandibolari interessate. (T3)

Conflitto di interessi: Gli autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interessi.

Finanziamenti allo studio: Gli autori dichiarano di non aver ricevuto finanziamenti istituzionali per il presente studio.

Bibliografia

1. **Bergamini M., Pryer, Tonelli P.:** A classification of musculo-skeletal disorders of the stomatognathic apparatus. Pathophysiology of head&neck musculo-skeletal disorders. Front .Oral. Physiol. Basel, Karger: VIII, 185, 1990.
2. **Perillo L, Padricelli G, Isola G, Femiano F, Chiodini P, Matarese G:** Class II malocclusion division 1: a new classification method by cephalometric analysis. Eur J Paediatr Dent 2012; 13 (3): 192-6.
3. **Polson :** The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. J Clin Periodontol. 1986; 13 (10): 923-7.
4. **Lindhe J, Svanberg G.:** Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. J Clin Periodontol 1974;1(1):3-14.
5. **Ribamar Sabino-Bezerra, Roger Santos-Silva, Jorge Jr., Ferreira Gouvêa :** Atypical presentations of simple bone cysts of the mandible: A case series and review of literature. J Craniomaxillofac Surgery 2013; 41(5): 391-396.
6. **Medeiros de Oliveira, Beghini, Bibiano Borges, M. Alves, Sivieri de Araújo, L. Pereira:** Higher Expression of Galectin-3 and Galectin-9 in Periapical Granulomas than in Radicular Cysts and an Increased Toll-like Receptor-2 and Toll-like Receptor-4 Expression Are Associated with Reactivation of Periapical Inflammation. Journal of Endodontics 2014; 40 (2): 199-203.
7. **Toller:** The osmolality of fluids from cysts of the jaws. Br Dent J.1970; 29(6):275-8.
8. **Lim , Peck :** Bilateral mandibular cyst: lateral radicular cyst, paradental cyst, or mandibular infected buccal cyst? Report of a case. J Oral Maxillofac Surg. 2002; 60(7): 825-827.
9. **Glickmann, Smulow :** Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in Humans. J of Periodontal 1965; 36: 141-147.
10. **Nair:** Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontol 2000. 1997; 13: 121-148.

Figura 1
[Click here to download high resolution image](#)



Figura 2
[Click here to download high resolution image](#)



Figura 3
[Click here to download high resolution image](#)

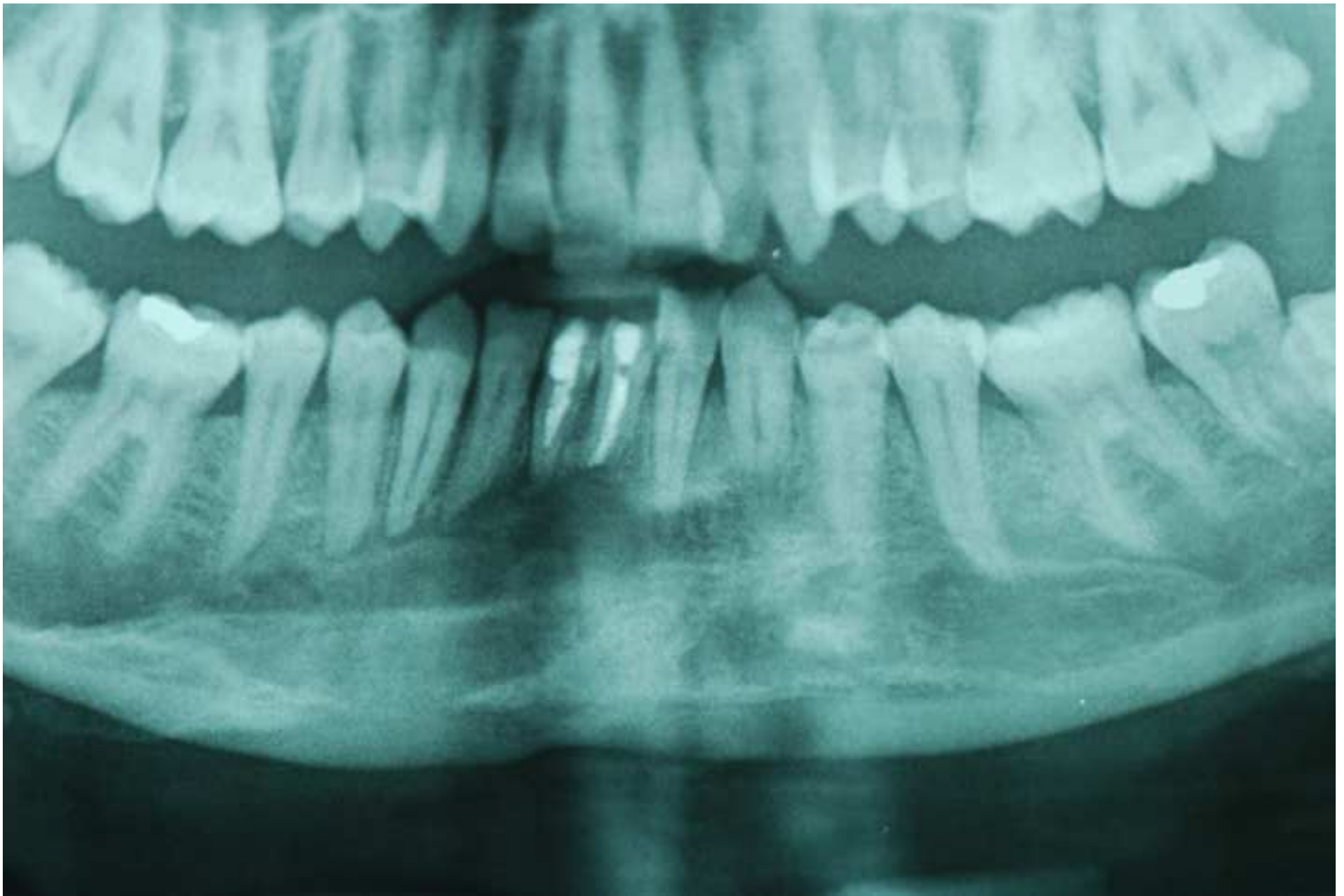


Figura 4
[Click here to download high resolution image](#)

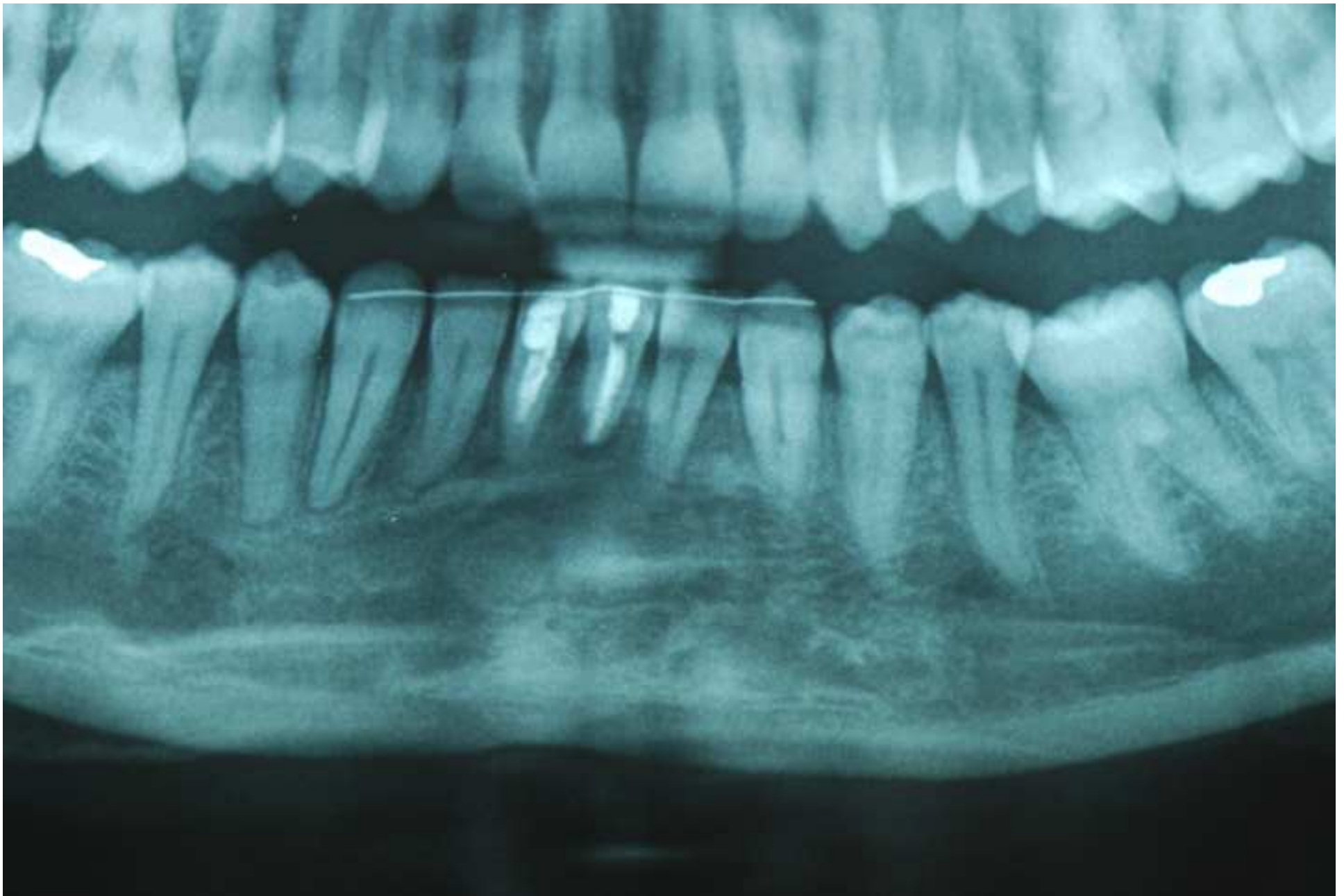


Figura 5
[Click here to download high resolution image](#)

