

## QUISTE DENTÍGERO INFLAMATORIO. Reporte de un caso

ROLANDO P. JUÁREZ\*, GABRIELA V. LUCAS\*\*, OSCAR N. LUCAS\*\*\*

**RESUMEN:** JUÁREZ, ROLANDO P., GABRIELA V. LUCAS, OSCAR N. LUCAS. Quiste Dentífero Inflamatorio. Reporte de un caso. Rev Fac Odont Univ Ant, 11(2):33-36, 2000

*Los quistes dentíferos son unos de los más prevalentes entre los quistes odontogénicos. Su verdadera histogénesis permanece sin aclarar, la mayoría de los autores apoya un origen de desarrollo, pero también se ha creído que existe un origen inflamatorio.*

*El propósito de este artículo es presentar un caso de un quiste dentífero inflamatorio asociado con un segundo premolar mandibular en una paciente de 10 años de edad, relacionado con un diente primario con tratamiento pulpár y explicar la patogénesis de este nuevo tipo de quiste dentífero.*

**Palabras clave:** quistes dentíferos, origen inflamatorio.

**ABSTRACT:** JUÁREZ, ROLANDO P., GABRIELA V. LUCAS, OSCAR N. LUCAS. Inflammatory Dentigerous Cyst. Report of one case. Rev Fac Odont Univ Ant, 11(2):33-36, 2000

*Dentigerous cysts are one of the most prevalent types of odontogenic cysts. Its true histogenesis remains unclear, most authors support a developmental origin, but it has been suggested that exist also an inflammatory origin.*

*The purpose of this paper is to present an inflammatory dentigerous cyst of the mandibular second premolar in a 10-year-old female related to pulpotomized primary tooth and to explain the pathogenesis of a new type of dentigerous cyst.*

**Key words:** dentigerous cysts, inflammatory origin.

### INTRODUCCIÓN

El quiste dentífero o folicular (QD), es uno de los quistes odontogénicos más prevalentes, luego de los quistes radiculares. Está asociado a la corona de un diente permanente retenido, afectando principalmente a los terceros molares mandibulares en los adultos, y a los caninos superiores y premolares mandibulares en pacientes pediátricos<sup>1-4</sup>.

Son usualmente asintomáticos, pero tienen una notable capacidad de crecimiento, sobre todo en edades tempranas, convirtiéndolos en patologías agresivas de diferentes consecuencias sobre las estructuras adyacentes. Radiográficamente, aparece como una área radiolúcida circunscripta, unilocular, frecuentemente simétrica asociada a la corona de un diente no erupcionado<sup>5</sup>.

En la actualidad, la histogénesis exacta del QD no es conocida. Benn y Altini<sup>6</sup>, de acuerdo con su origen y sus características histopatológicas, propusieron la existencia de dos grandes grupos: 1) QD de desarrollo: se presentan en dientes maduros, usualmente como resultado de la retención, involucrando generalmente los terceros molares mandibulares. Están revestidos por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado o más

raramente por el epitelio reducido del esmalte, mostrando a veces una hiperplasia epitelial focal como consecuencia de una inflamación secundaria; 2) QD inflamatorio: acontece en dientes inmaduros, frecuentemente premolares mandibulares, cuyo folículo se ve afectado por una fuente de inflamación adyacente, generalmente un diente temporario no vital. Histológicamente se caracteriza por la presencia de un epitelio escamoso estratificado no queratinizado hiperplásico, con papilas epiteliales anastomosadas, y un proceso inflamatorio, en la mayoría de los casos, muy notorio.

El propósito de este trabajo es presentar el caso clínico de un quiste dentífero inflamatorio, asociando su etiología a un proceso inflamatorio originado en una pieza dentaria temporaria.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 10 años de edad, quien fue remitida a nuestra clínica, para tratamiento de ortodoncia, por su odontólogo de práctica general. El estudio radiográfico detectó la existencia de una área radiolúcida, bien definida y extensa, rodeando la corona del segundo premolar inferior derecho (diente 45), proyectado hacia el borde basal de la

\* Coordinador del Departamento de Odontología Quirúrgica de la Escuela de Post-gradó del Círculo Odontológico del Chaco. Docente en la Cátedra de Fisiología Humana y Odontología Integral para Adultos. Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (FONNE). Argentina.

\*\* Coordinadora del Departamento de Odontopediatría de la Escuela de Postgrado del Círculo Odontológico del Chaco. Profesora Titular de la Cátedra de Odontopediatría (FONNE). Argentina.

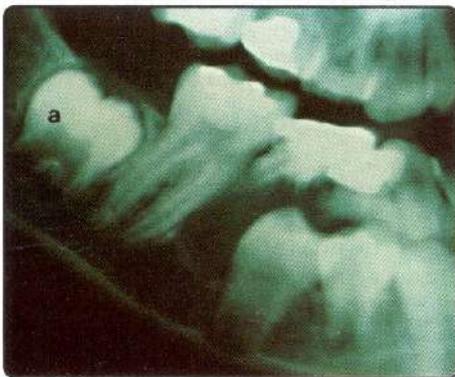
\*\*\* Director de la Escuela de Postgrado del Círculo Odontológico del Chaco. Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología Humana (FONNE). Argentina.

mandíbula. Al compararse con el diente homólogo contralateral presentaba un marcado retraso eruptivo. (Fig. 1, a).

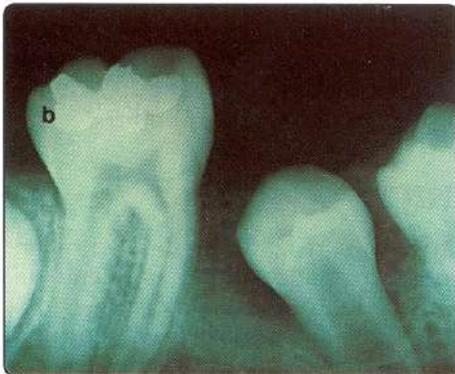
Clínicamente, el primer molar temporario derecho (84) presentaba una cavidad D-O restaurada con un material provisorio (O.Z.E. Oxido de Zinc-Eugenol), mientras en el segundo molar (85) se observó una restauración M-O-D de amalgama. No se apreciaron signos de inflamación o infección en relación con el área radiolúcida correspondiente. (Fig. 2, a). La anamnesis reveló la realización de un tratamiento pulpar dos años atrás en el 85, no habiéndose reportado antecedentes de sintomatología dolorosa o infecciosa previa.

Con un diagnóstico presuntivo de QD, se realizó la exodoncia de los dos molares primarios (84 y 85), la enucleación de la lesión quística y la exposición quirúrgica de las coronas de los premolares, se tuvo una cicatrización por segunda intención, a fin de promover la rápida erupción de dichas piezas dentarias permanentes. La histopatología confirmó el diagnóstico de QD inflamatorio, el informe histopatológico reportó la presencia de una gruesa pared de tejido conectivo con un marcado proceso inflamatorio, revestida por un epitelio escamoso estratificado con invaginaciones dermoepiteliales y en parte ulcerado. (Fig. 1, b; Fig. 2, b, c y d).

**FIGURA 1.** Figura compuesta del estudio radiográfico:

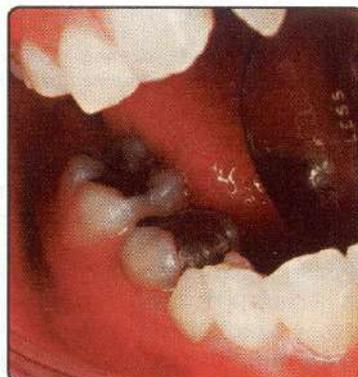


a. Detalle de la radiografía panorámica donde se observa la imagen radiolúcida que rodea al segundo premolar permanente.

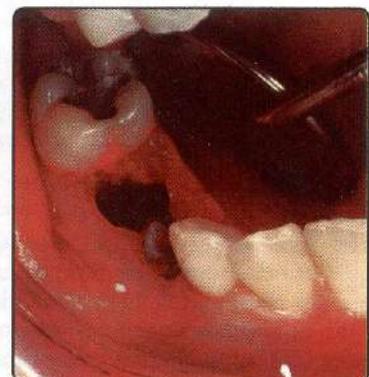


b. Radiografía periapical, un mes posterior a la cirugía, donde se aprecia al 84 y 85 en un período avanzado de erupción.

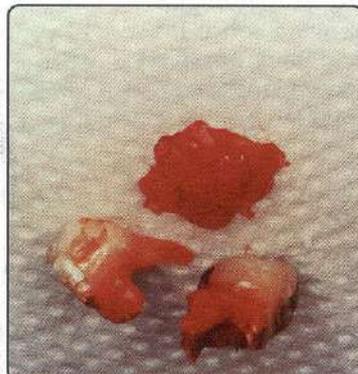
**FIGURA 2.** Figura compuesta clínica y del estudio histopatológico:



a. Apariencia clínica preoperatoria donde se observa normalidad de los tejidos blandos en relación con el 84 y 85.



b. Posoperatorio inmediato donde se observa la exposición coronaria.



c. Piezas dentarias extraídas y cápsula quística enucleada.



d. Pared de tejido conectivo con abundantes vasos sanguíneos y un profuso infiltrado inflamatorio. (H y E, mag. orig., 10x).

## DISCUSIÓN

La asociación entre dientes primarios infectados y el desarrollo de un QD inflamatorio, ha sido ampliamente discutida. Se ha mencionado que la infección periapical actuaría como un estímulo exógeno que, aplicado en forma constante sobre el folículo, desencadenaría la formación del quiste, debido a la formación de un exudado inflamatorio que provoca la separación del epitelio reducido del esmalte de la superficie dentaria, y/o por la proliferación de dicho epitelio tal como sucede durante la formación del quiste apical<sup>7-9</sup>.

Otros factores irritativos mencionados como desencadenantes de la presencia de un QD inflamatorio, son los traumatismos por accidentes<sup>10</sup> o por exodoncias complicadas de piezas dentarias temporarias<sup>11</sup>, como así también la infección de la región amigdalina<sup>12</sup> y la presencia de cuerpos extraños, como restos de amalgama<sup>13</sup>.

La literatura ha asociado las pulpotomías de dientes primarios con efectos adversos sobre la dentición permanente: malposición, retraso de la erupción, defectos de esmalte, cambios de color. Esto ha llevado a sugerir su injerencia en la formación de los QDs inflamatorios<sup>7,14</sup>.

Los efectos tóxicos del formocresol se han asociado al desarrollo de quistes dentígeros de localización premolar cuando se utiliza para las terapias pulpares en los molares primarios<sup>15</sup>. Posteriormente, en trabajos con una adecuada metodología científica, se descartó que el formocresol pueda tener efectos nocivos en la formación del germen del permanente, ya sea mediante irritación local o acción química específica, y como hecho destacable se menciona que en los quistes dentígeros de la región premolar su epitelio muestra una evolución hiperplásica ante el estímulo inflamatorio presente, más que una evidencia de actividad epitelial basal<sup>16</sup>.

Si bien, no se puede aseverar que el material de obturación endodóntico sea el factor desencadenante de la formación quística, sí podemos hipotetizar que la presencia de un tratamiento endodóntico no exitoso constituiría una fuente de irritación constante, si no se realiza la extracción ante la presencia de los primeros síntomas radiográficos y/o clínicos de dicho fracaso; hecho que pudo haber sido el origen del quiste dentígero inflamatorio presentado en el caso clínico.

Lustig y cols.<sup>17</sup> afirman que la falta de detección temprana y tratamiento de los procesos perirradiculares que se desarrollan junto con dientes temporarios pulpotomizados pueden causar considerable morbilidad (pérdida de dientes permanentes y de hueso alveolar, resorción de dientes permanentes y de la pared del canal alveolar inferior o el desplazamiento de dicho canal). Estos autores

sugieren que ante el fracaso de la terapia pulpar, manifestado como una rarefacción perirradicular, resorción radicular y/o agrandamiento del espacio folicular, es necesaria la exodoncia de la pieza temporaria y control postoperatorio hasta la erupción normal del diente permanente.

El predominio de QDs en los segundos premolares mandibulares, tal como el caso clínico presentado en este trabajo, tiene dos posibles explicaciones: a) los molares mandibulares temporarios tienen una mayor susceptibilidad a la caries y por lo tanto una mayor necesidad de tratamientos odontológicos; b) el segundo molar temporario está estrechamente asociado con el folículo de su diente permanente sucesor, lo que facilitará la extensión de la inflamación en comparación con otras piezas dentarias<sup>7</sup>.

El potencial proliferativo del QD podría estar regulado por factores de crecimiento locales, hormonas polipeptídicas de origen y actuación local, con funciones múltiples. Estos factores, actuando de manera paracrina o autocrina, ocasionarían el aumento de su tamaño<sup>18</sup>. En las cápsulas fibrosas y revestimientos epiteliales de los QD, se ha demostrado la presencia del factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento transformador alfa (TGFA) y beta (TGFB), y sus receptores específicos de transmembrana<sup>19</sup>. Asimismo, se han detectado el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)<sup>20</sup> y una proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP). Esta última actuaría incrementando el potencial proliferativo del quiste al facilitar la acción de otros factores de crecimiento y al ejercer una acción sinérgica sobre la interleucina-1 (IL-1), resultaría en un incremento de la reabsorción ósea<sup>21</sup>.

Para concluir, hay que destacar la importancia de un diagnóstico temprano, utilizando múltiples parámetros: clínicos, radiográficos, quirúrgico, macroscópico e histopatológico, pues el revestimiento epitelial del QD tiene una pluripotencialidad notable, pudiendo dar origen a una variedad de tumores odontogénicos y carcinomas, e incluso llegar a ser fuente de metástasis<sup>22,23</sup>.

## CORRESPONDENCIA

**Dirección del autor:**

Av. Rivadavia 862

(3500) Resistencia

Chaco-Argentina.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lustmann, J. and Bodner, L. Dentigerous Cysts Associated with Supernumerary Teeth. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*; 1988, 17: 100-2.
2. Kusukawa, J.; Irie, K.; Morimatsu, M. et al. Dentigerous Cysts Associated with a Deciduous Tooth. A Case Report. *Oral Surg.*; 1992, 73: 415-418.
3. Daley, T.D.; Wysocki, G.P. and Pringle, G.A. Relative Incidence of Odontogenic Tumors and Oral and Jaw Cysts in a Canadian Population. *Oral Surg.*; 1994, 77: 276-280.
4. Glosser, J.W. and Campbell, J.H. Pathologic Change in Soft Tissues Associated with Radiographically "Normal" Third Molar Impactions. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*; 1999, 37: 259-260.
5. Bey, E.; Gros, P.; Sonnevile, P. et al. Dentigerous Cysts. Developmental Aspects. Apropos of 3 Cases. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*; 1997, 98: 283-287.
6. Benn, A. and Altini, M. Dentigerous Cysts of Inflammatory Origin. A Clinicopathologic Study. *Oral Surg.*; 1996, 81: 203-209.
7. Shaw, W.; Smith, M. and Hill, F. Inflammatory Follicular Cysts. *ASDC J. Dent. Child*; 1980, 47: 97-101.
8. Azaz, B. and Shteyer, A. Dentigerous Cysts Associated with Second Mandibular Bicuspid in Children: Report of Five Cases. *J. Dent. Child*; 1973, 40: 29-31.
9. Seddon, R.P.; Fung, D.E.; Barnard, K.M. et al. Dentigerous Cyst Involving Permanent Incisors: Four Case Reports. *Int. J. Paed. Dent.*; 1992, 2: 105-111.
10. Killian, C.M.; Leventhal, P.H. and Tamaroff, J.L. Dentigerous Cyst Associated with Trauma to a Primary Incisor: Case Report. *Quintessence Int.*; 1992, 23: 683-686.
11. Aguiló, L. and Gandía, J.L. Dentigerous Cyst of Mandibular Second Premolar in a Five-year-old Girl, Related to a Non-vital Primary Molar Removed One Year Earlier: a Case Report. *J. Clin. Pediatr. Dent.*; 1998, 22: 155-158.
12. Lartschneider, T. Pathogenesis, Pathological Anatomy, Prognosis and Therapy of Maxillary Follicular Cysts. *Dent. Cosmos*; 1929, 71: 788-804.
13. Fortin, T.; Courdet, J.L.; Francois, B. et al. Marsupialization of Dentigerous Cyst Associated with Foreign Body Using 3D CT Images: a Case Report. *J. Clin. Pediatric Dent.*; 1997, 22: 29-33.
14. Alaçam, A. Long Term Effects of Primary Teeth Pulpotomies with Formocresol, Glutaraldehyde-Calcium Hydroxide, and Glutaraldehyde-Zinc Oxide Eugenol on Succedaneous Teeth. *J. of Pedodontics*; 1989, 13: 307-313.
15. Alvarez, A.F.; Fligler, H.S. and Torres, M.D. Quistes Inflamatorios y Dentígeros Relacionados con Dientes Primarios Tratados con Formocresol. *Rev. AAO*; 1988, XXIII: 9-22.
16. Keszler, A. and Domínguez, F.V. Histomorfometría de Quistes Dentígeros en Niños, Asociados o no con Formocresol. *RAOA*; 1990, 78: 214-217.
17. Lustig, J.P.; Schuwartz-Arad, D. and Shapira, A. Odontogenic Cysts Related to Pulpotomized Deciduous Molars. Clinical Features and Treatment Outcome. *Oral Surg.*; 1999, 87: 499-503.
18. Daley, T.D. and Wysocki, G.P. New Developments in Selected Cysts of the Jaws. *J. Can. Dent. Assoc.*; 1997, 63: 526-532.
19. Li, T.; Browne, R.M. and Matthews, J.B. Immunocytochemical Expression of Growth Factors by Odontogenic Jaw Cysts. *Mol. Pathol.*; 1997, 50: 21-27.
20. El-Labban, N.G. and Aghabeigi, B. A Comparative Stereologic and Ultrastructural Study of Blood Vessels in Odontogenic Keratocysts and Dentigerous Cysts. *J. Oral Pathol. Med.*; 1990, 19: 442-446.
21. Li, T.; Browne, R.M. and Matthews, J.B. Immunocytochemical Expression of Parathyroid Hormone Related Protein (PTHrP) in Odontogenic Jaw Cysts. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*; 1997, 35: 275-279.
22. Ventä, I.; Oikarinen, V.J.; Söderholm, A-L et al. Third Molars Confusing the Diagnosis of Carcinoma. *Oral Surg.*; 1993, 75: 551-555.
23. Roofe, S.B.; Boyd, E.M.; Houston, G.D. et al. Squamous Cell Carcinoma Arising in the Epithelial Lining of a Dentigerous Cyst. *South Med. J.*; 1999, 92: 611-614.