

Mar/372/ 5

Dott. CESARE PINI

Su di un caso di ascesso cerebrale con esito letale secondario ad osteo-mielite del mascellare superiore

Estratto dalla Rivista "LA STOMATOLOGIA ITALIANA",



1942-XX

NUOVE GRAFICHE S. A. - ROMA

VIA ADDA 129-A

CLINICA ODONTOIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO

DIRETTORE: PROF. G. FASOLI

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO

DIRETTORE: PROF. G. M. FASIANI

SU DI UN CASO DI ASCESSO CEREBRALE CON ESITO LETALE SECONDARIO AD OSTEO-MIELITE DEL MASCELLARE SUPERIORE

DOTT. CESARE PINI

Assistente

Dopo tutto quello che è stato detto e scritto sull'osteomielite dei mascellari, potrebbe sembrare inutile il presentarne ancora un caso. Senonchè, bisogna riconoscere che — anche dopo i molti lavori pubblicati recentemente su questo argomento — il problema dell'osteomielite è ancora ben lungi dall'essere risolto e presenta ancora non pochi punti controversi. Perciò mi sembra giustificato anche questo mio lavoro, che — senza pretesa di risolvere nulla — si limita semplicemente a portare il contributo di un caso clinico particolarmente interessante per il terreno sul quale insorse, il decorso e le complicazioni alle quali diede luogo, portando il paziente all'esito letale.

L'osteomielite dei mascellari è un'affezione abbastanza comune ma sembra che la sua frequenza vari molto nei diversi paesi: nella Clinica Chirurgica di Monaco la localizzazione mascellare riguarda soltanto il 2% delle forme osteomielitiche (LINDNER), mentre nell'Ospedale di Broca a Parigi tale proporzione raggiunge il 18% (ATCHAM).

Altri autori insistono sulla frequenza di tale affezione in determinati paesi, per esempio nella Prussia Orientale, dove FREY ne poté osservare ben 60 casi in un anno alla Clinica Chirurgica di Königsberg.

Lo stesso autore notò una frequenza press'a poco doppia nel sesso maschile rispetto a quello femminile, osservazione non confermata però da altri autori, per i quali sembra non esistere differenza apprezzabile in rapporto al sesso (GORNQUE).

Tutti gli autori sono invece concordi nel riconoscere la maggiore frequenza di questa affezione nell'età giovanile, prima dei 30 anni, nell'età cioè in cui le ossa dei mascellari sono sede di profonde modificazioni legate ai fenomeni della dentizione.

E' provato che la sede più frequente dell'osteomielite dei mascellari riguarda la mandibola, mentre il mascellare superiore è as-

sai più raramente colpito. Per citare soltanto qualche esempio, ricorderò che ARLOTTA su 50 casi di osteomielite dei mascellari ne trovò 12 a carico del mascellare superiore (24%) e FREY su 60 casi ne ebbe ad osservare appena 7 (11,8%).

Molte ragioni furono invocate per spiegare una differenza così notevole: si osserva anzitutto che il mascellare superiore ha una circolazione molto più ricca di quella della mandibola, perchè quest'ultima è irrorata soltanto dalle due arterie dentarie inferiori, vasi terminali, che decorrono per lungo tratto in un canale osseo stretto ed inestensibile, invaso precocemente dal pus, e nei quali perciò la circolazione è facilmente interrotta, determinando fenomeni ischemici e necrotici a carico dell'osso. Inoltre il mascellare superiore è un osso a struttura compatta, cavitaria e perciò più resistente, mentre la mandibola è costituita da una doccia compatta contenente un tessuto spugnoso, molto meno resistente. Diversi autori segnalano ancora la posizione declive della mandibola nella quale i prodotti settici ristagnano e non trovano un buon drenaggio per via orale, contrariamente a quanto si verifica per il mascellare superiore. Altre cause adottate da qualche autore (il periostio sarebbe più aderente al mascellare superiore, meno all'inferiore; il dente del giudizio andrebbe soggetto più frequentemente a disturbi di crescita ed a carie nel mascellare inferiore che nel superiore, ecc.) non sembrano degne di molta considerazione.

Ad ogni modo, provata la maggiore resistenza del mascellare superiore, si dovrebbe immaginare che, quand'anche vi si instaurasse un'infezione, essa vi dovrebbe decorere in modo più benigno che nella mandibola. Ed effettivamente, dal punto di vista strettamente osseo, sembra che sia così: mentre nella mandibola l'osteomielite tende ad estendersi, determinandovi necrosi massi-

ve con grandi sequestri, nel mascellare superiore l'osteomielite ha spesso un decorso assai meno grave, con formazione di piccoli sequestri lamellari, seguiti da *restitutio ad integrum*.

CADENAT poté osservare appunto nel mascellare superiore una forma da lui denominata di «osteite esterna prolungata», che inizia con scarsi fenomeni acuti, seguiti da una fase cronica a decorso lunghissimo, durante la quale si determina la sequestrazione della lamina esterna del mascellare superiore, rispettando quasi sempre il seno e la porzione palatina. Tale forma evolve senza febbre e con dolori minimi, simulando spesso un tumore maligno.

Si può osservare che questa forma è del tutto particolare e CADENAT stesso ne reca appena due esempi, ma l'autore sostiene che in generale, data la migliore irrorazione del mascellare superiore e la sua struttura cavitaria, che ne aumenta la vitalità, quest'osso reagisce assai meglio del mascellare inferiore alle infezioni, sia che si tratti delle forme acute dell'infanzia o delle forme subacute e torpide delle età successive.

Contrasta contro questa opinione la constatazione abbastanza frequente di complicazioni gravi, seguite anche da esito letale, in casi di osteomielite del mascellare superiore. Il fatto non mi sembra tuttavia sorprendente, nè inspiegabile. Infatti se la mandibola va facilmente soggetta a fatti di infezione e di necrosi, tali fenomeni vi restano per lo più localizzati, essendo la mandibola un osso isolato, si può dire, dal resto dell'organismo, sia per la posizione, sia per le particolari condizioni della sua circolazione, che è data da arterie terminali. Il mascellare superiore invece è posto al centro della faccia, in rapporto diretto con organismi importantissimi, ed essendo dotato di una ricchissima irrorazione, comunica ampiamente per via ematica col torrente circolatorio e quindi con i distretti più lontani. Da ciò la frequenza delle complicazioni a carico dell'antro di Higmore, delle cavità orbitarie, della parotide, dei seni della base, delle meningi, e della diffusione setticemica. Va da sé che tali complicazioni sono tanto più facili e tanto più gravi, quanto più l'organismo si trova ad essere defedato, e quindi le sue resistenze sono minori.

Nel mio caso l'infezione ebbe un decorso particolarmente infausto, appunto in seguito all'insorgenza di gravi complicazioni, favorite dalle particolari condizioni del terreno, trattandosi di un soggetto in pessimo stato, con un'anemia di alto grado; ed indubbia-

mente si deve a tali cause il fallimento di tutte le nostre iniziative terapeutiche, le quali ottennero tuttavia dei risultati parziali notevoli, come si vedrà dalla descrizione particolareggiata del caso clinico.

D. P. E., di anni 14. — Entra in Clinica il 19 dicembre 1939. (R. Clinica Chirurgica di Milano).

Padre e madre viventi e sani. Due fratelli sono pure viventi e sani. Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento artificiale. Primi atti fisiologici normali. Morbillo all'età di due anni. Parotite all'età di 6 anni. A 11 anni fu ricoverato in sanatorio con diagnosi di addensamento ilare sinistro. Fu dimesso dopo 5 mesi guarito.

Quindici giorni prima del ricovero cominciò a notare una leggera tumefazione alla regione sottorbitaria di destra, con forte dolenzia al 5+. Prese alcune compresse antinevralgiche, le quali ebbero scarso effetto. La febbre salì a 38°-38,5°. Fin dai primi giorni notò scolo di pus dalla narice destra. Poiché tale sintomatologia non accennava a diminuire, anzi dimostrava una tendenza al peggioramento, il paziente si fece visitare da un sanitario, il quale gli prescrisse una cura di Streptosil per via orale e gli consigliò il ricovero in Clinica.

Al momento dell'ingresso, il paziente era febbricitante, con aspetto molto sofferente. Condizioni di nutrizione e sanguificazione molto scadenti.

Capo, mobile. Pupille, isocoriche ben reagenti alla luce ed all'accomodazione. Lingua impaniata.

La regione sottorbitaria e zigomatica destra è occupata da una tumefazione diffusa, di notevole entità, ricoperta da cute arrossata, calda, lucida. L'occhio destro è semichiuso. La palpazione di tutta la regione provoca vivo dolore, ma non mette in evidenza segni di fluttuazione. All'apertura della bocca che avviene senza difficoltà, il fornice superiore destro appare occupato da una tumefazione particolarmente evidente in corrispondenza del 5+, 4+ e 3+. Questa tumefazione è tesa, dolente e non dimostra accenno a fluttuazione. Il 5+ e il 4+ sono mobili; il 5+ è cariato e morto; la pressione su tali denti provoca vivo dolore.

All'esame del torace si osserva un aumento del fremito vocale-tattile su tutto l'ambito e si ascoltano crepitii e rumori di sfregamento pleurico, specie alle basi, bilateralmente.

Nall'altro di notevole a carico degli altri organi ed apparati.

L'esame delle urine dà risultati normali.

20 dicembre. — In anestesia locale al cloruro di etile si procede all'estrazione del 5+ d., che appare cariato e morto. Dall'alveolo esce abbondante pus fetidissimo. Si introduce uno zaffo di garza iodoformica. Febbre 37,8°.

Si continua il trattamento con Streptosil.

21 dicembre. — La temperatura è salita a 38,4°. Dall'alveolo aperto esce ancora molto pus. Si introduce nella ferita uno specchio che, dopo uno scatto, penetra per circa 7 centimetri. Con uno specchio in situ viene eseguita una radiografia, la quale dimostra come lo strumento sia penetrato nel seno mascellare ed arrivi fin sotto all'orbita. Il seno mascellare appare opaco in confronto con quello del lato opposto. (Vedi fig. 1 e 2).

Poiché nel frattempo la tumefazione a carico del fornice è aumentata, assumendo caratteri di fluttuazione, si procede in anestesia locale cloro-etilica ad un'incisione lungo il fornice in corrispondenza dei 5+, 4+ e 3+, estesa per 4 cm., profonda circa 7

cm., aprendo così una sacca purulenta che arriva fin sotto all'orbita e dalla quale esce abbondante pus grigiastro, fetidissimo. Si zaffa con garza iodoformica tanto questa nuova incisione che l'alveolo.



FIG. 1.

22 dicembre. — Lo stato generale è aggravato. Anche localmente l'osteomielite dimostra tendenza all'estensione: tutti i denti superiori di destra sono mobili, grande quantità di pus esce dal naso, attraverso il foro di comunicazione col seno mascellare. Temperatura 38,7°.

23 dicembre. — Temperatura 38,3°. La tumefazione diminuita a livello della guancia, aumenta invece intorno all'orbita.

Si richiede una radiografia endorale in corrispondenza del 5+ estratto. La comunicazione dell'alveolo col seno mascellare non appare evidente. Tuttavia una zona di maggiore trasparenza, che si delinea subito al di sopra del dente estratto corrisponde probabilmente a un'anfrattuosità del seno stesso in comunicazione con la cavità principale. Osservazioni di questo genere sono infatti tutt'altro che rare. Zone di maggior trasparenza si notano poi in corrispondenza dei denti vicini e, pure senza sintomi caratteristici, danno un quadro frequentemente osservato nell'osteomielite.

24 dicembre. — Essendosi aperta spontaneamente una piccola raccolta sotto l'occhio destro, si incide lungo questa apertura spontanea, parallelamente al bordo orbitario, si dà esito così a qualche goccia di pus. La sacca sottorbitaria comunica evidentemente con quella della guancia, ma non si riesce a trovare la via di comunicazione. Tutt'intorno alle ferite la cute è scollata dai piani sottostanti, specialmente in direzione dell'angolo interno dell'occhio.

Temperatura 38,5°-37,9°. Polso 104.

Globuli bianchi 14.400; globuli rossi 1.790.000; Hb. 40; valore globulare 1,11.

Si praticano iniezioni di Campolon; olio canforato e vaccino antistreptococcico. Si sospende la somministrazione di Streptosil.

25 dicembre. — Condizioni stazionarie. Si cambiano gli zaffi. Temperatura 39,1°.

26 dicembre. — Si medica. Dalle ferite esce scarso pus. La tumefazione della guancia continua a diminuire, mentre resta invariata quella dell'orbita. Temperatura 38,3°-39°.

Previa determinazione del gruppo sanguigno, si procede a trasfusione di 200 cc. di sangue.

Nei giorni successivi (27 dicembre-1° gennaio) le condizioni locali e generali del paziente rimangono pressoché invariate; la temperatura oscilla tra i 39° ed i 39,6°. Un esame radiografico del torace non mette in evidenza alcuna lesione parenchimale. Un medico internista, chiamato a consulto, non rileva alcuna forma patologica, all'infuori di quella localizzata al mascellare, ed esprime il parere che l'anemia sia secondaria a somministrazione di Streptosil.

Nei primi giorni di gennaio la temperatura accenna a diminuire e le condizioni generali del paziente migliorano specialmente in seguito a un'altra trasfusione di 200 cc. di sangue. L'ammalato si sente soggettivamente meglio. Dalle ferite esce sempre abbondante pus, che diventa man mano più fluido.

8 gennaio 1940. — Il paziente accusa violenta cefalea, senza poter definire la localizzazione del dolore. Non è più capace di estendere il capo. Localmente appare stazionario.

Si richiede una radiografia dei seni della faccia (vedi fig. 3) dalla quale risulta una notevole opacità del seno mascellare destro ed anche un accenno di aumentata opacità del seno frontale corrispondente.

9 gennaio 1940. — Idem. Cefalea intensa, stato soporoso, lingua asciutta, patinosa; vomito alimentare. Si esegue una flebotomia clorurata.

In seguito lo stato soporoso va aggravandosi, si accentuano i fenomeni meningei ed il paziente viene a morte la mattina del 10 gennaio.

All'autopsia, aperta la scatola cranica, la tensione durale appare aumentata; i seni della volta sono li-



FIG. 2.

beri. La massa encefalica presenta un appiattimento delle circonvoluzioni e congestione dei vasi venosi. Nulla alla leptomeninge. Il polo anteriore del lobo frontale destro ha una consistenza diminuita ed un colorito che traspare attraverso la leptomeninge sa-

na, tendente al verde sporco. Al taglio della sostanza encefalica, i due ventricoli laterali appaiono pieni di una sostanza puriforme piuttosto liquida e di cattivo odore. Il corno anteriore del ventricolo destro è spostato medialmente da una massa molle, che occupa il lobo frontale dello stesso lato. Incisa questa massa, essa risulta formata da una raccolta purulenta, densa, male odorante, di colorito giallo verdastro. Questa raccolta di pus è contenuta in una sacca formatasi nel polo anteriore del lobo frontale destro; le pareti di questa sacca in avanti ed in alto appaiono formate da residui della sostanza nervosa dello spessore di circa mezzo centimetro; indietro invece la raccolta si estende fino a raggiungere la parte più anteriore del nucleo caudato e del talamo. Tutta la sostanza nervosa ha un aspetto fortemente edematoso ed ap-

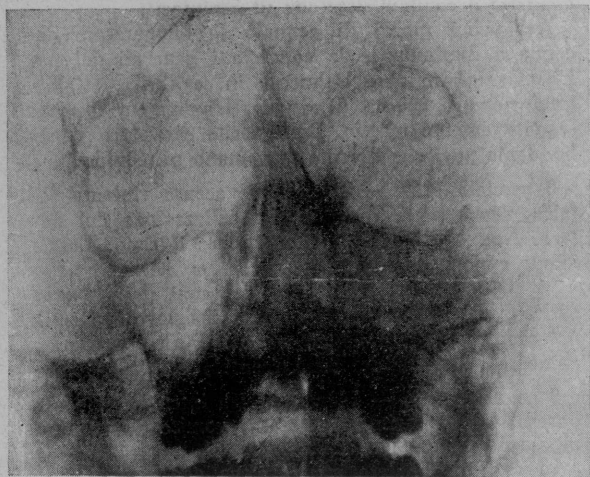


FIG. 3.

pare anemica. Viene ispezionato il seno cavernoso, che risulta sano; così pure il seno pterigoideo e la giugulare interna.

Scalpellata la fossa cranica anteriore, si nota che il seno frontale destro è pieno di pus giallo, denso, fetido; così pure le cellule etmoidali anteriori e, molto meno, anche le posteriori. Il seno frontale sinistro è normale. Il seno mascellare destro appare libero, ma le sue pareti sono edematose e congeste.

A carico degli altri organi ed apparati nulla di notevole, eccettuato un tumore infettivo di milza ed esiti fibro-adesivi di pregressa pleurite bilaterale. L'esame del midollo rivela: poichilocitosi, anisocitosi, non forme immature.

Diagnosi anatomica:

Esiti di estrazione del 5+; osteo-mielite del mascellare superiore destro. Empiema del seno mascellare e frontale destro con diffusione alle cellule etmoidali anteriori. Ascesso del polo anteriore del lobo frontale destro con allagamento purulento dei due ventricoli laterali. Edema cerebrale grave.

Si deve ammettere che la diffusione del processo infettivo sia avvenuta attraverso le vie linfatiche e venose delle cellule etmoidali anteriori oppure attraverso le vie linfatiche del nervo oftalmico; certamente il processo non ha seguito la via consueta del seno pterigoideo e cavernoso.

La diagnosi dell'osteomielite dei mascellari non presenta in genere grandi difficoltà, specialmente quando si sviluppa, come nel nostro caso, in un soggetto giovane, portatore di denti cariati e morti, e si manifesta con dolori intensi, terebranti, che reagiscono scarsamente ai comuni analgesici, tumefazione profonda, che alla palpazione sembra far corpo con l'osso, mobilità dei denti, febbre piuttosto alta. Di fronte a questa sintomatologia, anche in mancanza dei segni di certezza (fistolizzazione, necrosi visibile alla radiografia), la diagnosi di osteo-mielite s'impone.

Vere difficoltà diagnostiche si possono avere piuttosto in alcune forme acutissime, che evolvono in 36-48 ore e portano il paziente all'esito letale, prima che la sintomatologia locale abbia avuto modo di manifestarsi, tanto che possono far pensare a malattie infettive acute come la polmonite, il tifo o — nei bambini — la meningite; oppure, al contrario, nelle forme croniche *ab initio*, per le quali entrano in discussione la sifilide, la tubercolosi, l'actinomicosi, ecc.

Nel caso da noi descritto il nostro compito era facilitato dal fatto che il paziente si presentò a noi dopo 15 giorni di malattia, quando la sintomatologia aveva ormai avuto modo di manifestarsi ed era molto caratteristica: febbre, dolori, tumefazione profonda, mobilità dei denti. La presenza poi del 5+ cariato e morto denunciava anche l'origine dentaria dell'infezione.

Scarso fu nel nostro caso il contributo della radiologia e la cosa non fa meraviglia, essendo noto che l'osteomielite non si manifesta radiologicamente in modo certo se non in epoca tardiva, quando si determina la formazione di sequestri. All'inizio della malattia le radiografie potranno dimostrare soltanto le lesioni dentarie, punto di partenza dell'infezione, mentre l'osso continuerà ad apparire normale; nei giorni successivi apparirà più chiaro, trasparente, decalcificato e si potrà osservare che le travate ossee sono irregolari.

Nel nostro caso non si poté mettere in evidenza altro che qualche zona di maggiore trasparenza, che non sarebbe stata sufficiente di per sé a porre la diagnosi di osteomielite, se la sintomatologia clinica non avesse indirizzato i sospetti in questo senso. Nei radiogrammi endorali si poté osservare anche qualche lieve irregolarità nel decorso delle travate ossee. Vere necrosi con formazioni di sequestri non si poterono dimostrare, data la precocità dell'esame, e la morte sopravvenne prima che si fosse determinata la sequestrazione.

La prognosi dell'osteomielite dei mascellari è in genere favorevole *quoad vitam*, perchè la morte, senza essere eccezionale, è piuttosto rara. Nel nostro paziente però si manifestò sin dall'inizio la gravità del caso, gravità da attribuirsi non tanto alle condizioni locali, quanto allo stato generale del soggetto, molto defedato ed anemico, e perciò in condizioni tali da non reagire all'infezione. Fu probabilmente questo stato di anergia dell'organismo che determinò l'insorgere di una osteomielite, perchè è noto che l'infezione non si propaga all'osso se non in presenza di una particolare virulenza dei germi e di diminuita resistenza organica del soggetto.

E' vero che la forte anemia (meno di due milioni di globuli rossi) fu dal consulente medico attribuita alla somministrazione di sulfamidici, ma noi abbiamo ragione di credere che, all'infuori di questo, il bambino fosse sempre stato poco resistente alle infezioni, come dimostrano l'anamnesi (fu ricoverato per sei mesi in sanatorio) e la sua costituzione che, al momento del nostro esame, appariva gracilissima, con tessuti adiposo quasi scomparso e masse muscolari ipotrofiche ed ipotoniche.

In un soggetto così defedato si può sperare ben poco da qualsiasi tentativo terapeutico e noi non esitiamo ad attribuire a questa causa d'ordine generale il fallimento della nostra terapia, che pure ottenne dei risultati parziali degni di nota.

Infatti, dopo l'estrazione del dente causale (5+) ed una larga incisione in corrispondenza del fornice, si ebbe abbondante scolo di pus e la tumefazione della guancia dimostrò una netta tendenza alla regressione. Tuttavia il processo osteomielitico non si arrestò, anzi si estese, come fu dimostrato dalla mobilità dei denti vicini, e l'infezione si propagò verso l'alto in direzione dell'orbita, rendendo necessaria l'incisione di una raccolta sottorbitaria. Anche questo secondo piccolo intervento ebbe buon esito locale e la terapia antianemica (Campolon e trasfusioni) migliorò lo stato generale, ma non fu sufficiente ad arrestare l'infezione, che guadagnò il seno frontale e da lì per la via, del tutto inusitata delle cellule etmoidali, raggiunse l'encefalo, dando luogo ad un ascesso cerebrale. Perchè il processo abbia seguito tale via, è impossibile dire, nè l'esame anatomo-patologico mise in evidenza una condizione anatomica particolare che giustificasse tale anomalo decorso. Non possiamo dire altro quindi che le cose si svolsero come abbiamo descritto e non per la via consueta dei seni pterigoidei e caver-

nosi per uno di quei capricci del caso, dei quali è impossibile svelare la causa.

Dobbiamo anzi confessare che l'inattesa conclusione non fu nemmeno sospettata da noi, finchè non insorsero segni di iperpressione cerebrale, tanto più che la radiografia eseguita pochi giorni prima aveva messo in evidenza soltanto un accenno molto dubbio di opacamento del seno frontale, senza darci la certezza di una sinusite purulenta, che invece fu dimostrata al tavolo anatomico.

Qui sta il punto interessante di questo caso.

Dal dente siamo arrivati ad una osteomielite del mascellare, da questa alla sinusite. Si viene a stabilire una situazione patologica nuova sempre legata alla causa prima, ma che man mano che si sviluppa assume una entità nuova che sorprende nettamente il problema diagnostico, prognostico, terapeutico che ci eravamo posti in un primo tempo. Che ci fosse o meno un dente infetto ormai non ha più alcuna importanza. Oserei anche dire che perde molto d'importanza la stretta osteomielite del mascellare. Lo specialista stomatologo si trova di fronte ad una infezione sinusale ed a questo soprattutto ormai deve rivolgere la sua attenzione. Occorre che egli tenga ben presente le complicazioni che possono insorgere per poter anche ben dirigere la eventuale terapia. Per maggior chiarezza schematicamente enumérerò queste complicazioni, che possono essere: meningee, venose, cerebrali.

1° Complicazioni meningee.

Le complicazioni meningee sono molto simili a quelle che sogliono seguire le infezioni auricolari. Alcune volte queste complicanze sogliono essere del tutto lievi, tali da essere rivelate soltanto da cefalee, vertigini, inattitudine al lavoro mentale. Ad uno stadio più grave troviamo la pachimeningite fungosa, l'ascesso extradurale.

Sevante tali lesioni costituiscono una scoperta operatoria. E' infatti una fistola della parete profonda del seno che seguita nel suo decorso conduce alla dura madre già coperta da fungosità, talvolta la dura madre è pure fistolizzata e possiamo arrivare allora alla constatazione di un ascesso il cui fondo corrisponde al lobo frontale più o meno colpito da encefalite.

Tutti questi processi sono accompagnati da una reazione meningea puriforme e asettica e possono restare latenti sino all'apparire di una meningite diffusa settica.

2° Complicazioni venose.

La tromboflebite del seno longitudinale superiore può venire a complicare una sinusite

frontale, altre volte la trombosi cavernosa è consecutiva ad una sinusite sfenoidale. I due seni sono separati da una stretta parete crivellata di fori vascolari e resa deiscende dall'osteite. Altre volte in fine, la tromboflebite del seno cavernoso è consecutiva ad una complicazione orbitaria etmoido-frontale o mascellare. L'infezione si propaga allora attraverso l'infezione delle vene oftalmiche. L'evoluzione più lenta e l'unilateralità dell'esordio simula il flemmone dell'orbita. L'esito è ugualmente fatale.

3° Encefalite, ascesso cerebrale.

Un focolaio di osteite o di pachimeningite localizzata possono dar luogo ad una infezione dell'encefalo più o meno superficiale e diffusa. La localizzazione ed il drenaggio di queste infezioni superficiali è discretamente facile. Talvolta però ci possiamo trovare di fronte a colliquazioni profonde, spesso multiple che potranno difficilmente essere scoperte con lo intervento chirurgico e nemmeno con la puntura del cervello. Questi ascessi del cervello sono frequenti a livello del lobo frontale ed è questo proprio il particolare caso che è stato descritto.

L'assenza assoluta di sintomi localizzatori è di regola nell'ascesso frontale. Sovente l'ascesso resta un mistero sino alla sua rottura fatale nel ventricolo cerebrale e nelle meningi. Talvolta al contrario egli dà segno di sé attraverso una sintomatologia rolandica in conseguenza della compressione che egli esercita a distanza, e per i sintomi infiammatori che provoca attorno a sé, per es.: emiplegie, afasie, ma questi sintomi ancora non hanno un valore per localizzare la sede esatta della infezione.

Quanto alla terapia noi ci siamo astenuti dall'intervenire come di consueto è consigliato in queste forme, per le condizioni generali del paziente. Infatti abbiamo giudicato che interventi ampiamente demolitori non potessero essere ben sopportati dal soggetto in questione. Abbiamo invece cercato, soprattutto con la trasfusione, di ottenere un miglioramento dello stato generale per poter poi intervenire sui seni. Certo è che in un soggetto di normale costituzione e non tarato è consigliabile intervenire energicamente. Aprire, conviene soprattutto, il seno compromesso e non ba-

sterà la piccola breccia lasciata da una estrazione, ma in ogni caso conviene allargare abbondantemente. L'apertura fatta attraverso un alveolo può presentare il pericolo, in un seno mascellare fatto a diverse concamerazioni, di drenare soltanto una di queste. Meglio è in ogni caso oltre alla breccia buccale praticare anche una controapertura per via nasale. Se l'infezione del seno mascellare passa anche al seno frontale, non bisogna esitare a drenare anche questo e subito ai primi sintomi premonitori cercare se è possibile di scoprire ed aprire una possibile sacca extradurale o cerebrale. Questo, come è già stato detto, è il momento più difficile della cura chirurgica di queste forme, perchè i vari sintomi sopra descritti non ci possono dire se ci troviamo di fronte ad una semplice reazione meningea asettica o ad un vero e proprio fatto infettivo. Soprattutto essi non ci dicono la sede esatta di questo fatto infettivo.

Per concludere, il caso esposto, anche se non ci dice nulla di nuovo e trascendentale ci dà però l'occasione di fare alcune considerazioni importanti.

1) L'osteomielite del mascellare superiore generalmente non è grave, ma deve essere considerata dal curante con molta attenzione e seguita a mano armata pronti ad intervenire ad ogni accenno di diffusione.

2) Salvo casi particolari di complicazioni concomitanti di indole generale occorre tempestivamente aprire abbondantemente e drenare ogni nuovo focolaio.

3) Attenersi nei casi ad andamento suppurativo ai segni clinici più che ai radiogrammi perchè questi, come per esempio nel caso illustrato, qualche volta non riescono a fissare processi che siano ancora in una fase iniziale del loro sviluppo.

4) Osservare bene anche i minimi sintomi di complicanze cerebrali ed andare a cercarne la sede perchè essi non ci diano che approssimativamente l'indicazione di essa.

5) Ed ultimo, che lo stomatologo abbia davanti agli occhi della mente un quadro completo delle diverse complicanze delle infezioni del mascellare superiore per poter essere in grado di risolverne completamente e di persona il problema diagnostico e terapeutico.

347241

