

Osteomiелita infecțioasă de origine dentară a maxilarelor



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE PREZENTATĂ
ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 24 Iunie 1937.

DE

HIRSCHHORN LADISLAU

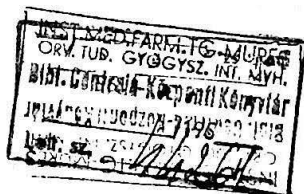
Osteomiелita infecțioasă de origine dentară a maxilarelor



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE PREZENTATĂ
ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 24 IUNIE 1937.

DE

HIRSCHHORN LADISLAU



23 MAY 2005

Decan: Domnul Prof. Dr D. Michail

Profesori:

Clinica stomatologică	Dl. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Microbiologia	” ” ” <i>Baroni V.</i>
Istoria medicinei	” ” ” <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	” ” ” <i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	” ” ” <i>Buzoianu Gh.</i>
Istologia și embriologia umană	” ” ” <i>Drăgoiu I.</i>
Semiologia medicală	” ” ” <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” ” <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală	” ” ” <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	” ” ” <i>Kernbach M.</i>
Clinica Oftalmologică	” ” ” <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	” ” ” <i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială	” ” ” <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	” ” ” <i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	” ” ” <i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală	” ” ” <i>Pop A.</i>
Medicina operatorie	” ” ” <i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica infantilă	” ” ” <i>Sturza M.</i>
Balneologia	” ” ” <i>Tătaru C.</i>
Clinica dermato-venerică	” ” ” <i>Teposu E.</i>
Clinica urologică	” ” ” <i>Thomas P.</i>
Chimia biologică	” ” ” <i>Urechia C.</i>
Clinica psihiatrică	” ” ” <i>Vasiliu T.</i>
Anatomia patologică	” ” ” <i>Racoviță E.</i>
Biologia generală	” ” ” <i>Drăgoiu I.</i>
Fiziologia umană (Supl.)	” ” ” <i>Popoviciu Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (Supl.)	” ” ” <i>Popoviciu Gh.</i>
Chimia	Dl. Agr. Dr. <i>Secăreanu S.</i>
Fizica medicală	Dl. Conf. Dr. <i>Bărbulescu N.</i>

Juriul de promoție:

Președinte:	Dl. Prof. Dr. <i>I. Aleman,</i>
Membrii:	” ” ” <i>D. Michail,</i>
	” ” ” <i>Gh. Popovici.</i>
	” ” ” <i>E. Teposu.</i>
	” ” ” <i>Gh. Buzoianu.</i>
Supleant:	Dl. Docent Dr. <i>Nichita.</i>

D-sale D-lui prof. Dr. Aleman, directorul clinicei stomatologice din Cluj, aduc pe această cale mulțumiri pentru îndrumările ce mi-le-a dat la alcătuirea acestei lucrări.





*Onor. juriului de promoție,
respectuoasele mele omagii.*



Meis et amicis.



ISTORICUL

Istoricul osteomielitei se împarte în 2 perioade: 1. perioada constatărilor clinice; 2. perioada cercetărilor patologice și experimentale.

Perioada constatărilor clinice:

Din timpurile vechi se cunoștea părțile necrozate în țesuturile osoase inflamate, adică sechestrile. Hippokrates, Galien, Celse au practicat ablația acestor sechestre. Însă în acest timp se confunda cu celelalte afecțiuni osoase.

Chassaignac a descris două forme: una benignă, abces subperiostic și alta gravă, unde și țesuturile moi au fost atinse, typhosul membrilor.

Pentru școala din Strassburg (Schützenberger și Bocker) era vorba de o periostită difuză flegmonoasă, care în mod secundar atinge și părțile profunde.

Pentru Klose, Gosselin, Ollier cartilagiul juxta-epifizar era sediul primitiv al maldiei.

Charles Robin a descris o leziune precoce a măduvei.

Lannelongue a afirmat, că osteomielita este o boală cu punct de plecare central.

Perioada cercetărilor patologice și experimentale:

În 1874 Lucke constată prezența microorganismelor în focare de osteită.

În 1880 Pasteur în Academia de Medicină a declarat, că a descoperit agentul osteomelitei, care seamănă cu agentul furunculului și osteomelita ar fi un furuncul al măduvei osoase. Caracterul acestui microb seamăna cu caracterul stafilococului piogen.

Experimental boala a fost reprodusă de Roder în 1885, care prin injecțiunea stafilococilor cultivați din puroiul osteomelitei umane, a reprodus la epuri tineri boala. La acelaș rezultat a ajuns Jaboulay în 1885. Pentru acești autori stafilococul alb ca și cel aureu este capabil de a produce osteomelita.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Definiția Osteomielitei infecțioase acute este o inflamație a osului, caracterizată printr'o alură gravă cu fenomene generale grave, având localizare la nivelul regiunii juxtaepifizare.

În majoritatea cazurilor osteomielite este infecțiunea măduvei osoase printr'un microb patogen. Cercetările bacteriologice au arătat că stafilococul este agentul patogen de cele mai multe ori. Dar' afară de acest agent patogen boala mai e produsă de streptococ pneumococ, bacilul lui Eberth, anaerobi și micrococcus tenuis.

În 1895 dintr'o statistică a lui Lannelongue reiese, că majoritatea osteomielitei este produsă de stafilococ aureu.

Erupțiunile dentare, prin analogie cu perioada de creștere a oaselor, joacă un rol capital în patogenia osteomielitei, când mugurele dentar e pe punctul de a face erupția, gingia este subțiată și prin ea pot traversa germeni infecțioși până la vârful dintelui unde poate să producă un abces de supurație, care poate trece în osteomielită. Între perioada de 6—14 ani din cauza erupției dinților permanenți, maxilarul este supus la o nouă congestie fiziologică. În acest țesut congestional germenii patogeni capătă o virulență considerabilă. Ultima etapă de congestie a maxilarului se face la erupția molarilor de minte; acest proces deasemenea poate favoriza localizarea osteomielitei.

Dintr'o lucrare a lui *Dobkine* reiese că în clinica stomatologică din Moscova, între anii 1929—1933 au fost tratate 742 cazuri de osteomielită. Din aceste 47% erau muncitori, 22% erau funcționari, 9% țărani, 23% de diferite categorii.

În raport cu sexul, 49% bărbați, 36% femei, 15% copii până la vârsta de 15 ani. După aceasta statistică osteomielite este extrem de rară până la 5 ani, câteva cazuri între 5—7 ani, mai frecvent între 7—10 ani și iarăși devine rară între 10—15 ani.

Osteomieliță maxilarului inferior este de 5 ori mai frecventă ca a celui superior. Cauzele după Dofkine sunt următoarele: 1. dentare 86.5%; 2. traumatice 6.6%; 3. hematogene 4.4% și 4. sifilitice 0.5%. Dintre cei 7.47 cazuri 33% erau de origine gripală, dintre cari 18 nu prezentau nici-o leziune dentară; 29 interesau maxilarul superior, 4 maxilarul inferior.

Cauza osteomielitei dentare e mai ales primul molar, apoi molanul III.

Cazurile mai grave au survenit între 17—30 ani. Cu cât bolnavul este mai bătrân cu atât osteomielița ia o alură mai cronică.

În osteomielița acută avem o leucocitoză, în care cronică o leucopenie.

După *Pussitz* și *Mertz* osteomielița se împarte în următoarele grupe: 1. infecția pleacă de la dinte sau alveolă; 2. infecția se produce în urma unei fracturi; 3. de origina hematogenă; 4. forme mixte.

Primul grup e mai răspândit, e cauzat de osteită cronică periapicală, însă pentru a se produce osteomielița, intervine un factor, ce diminuează rezistența locală (traumatism, turburări vasculare etc.).

În grupa a 2-a infecțiunea se produce de microbi bucali în urma unei fracturi; mai ales, când linia de fractură trece prin alveole.

În grupa 3-a osteomielița hematogenă se produce tromboza vaselor centrale, apoi infecția centrală devine secundar sub-periostală.

În grupa a 4-a cele de origine mixtă, punctul de plecare ar fi o leziune locală sau o bacteriemie însă o leziune generală ca sifilisul, tbc, tifoșul exantematic turbură vitalitatea osului și favorizează extensiunea microbilor piogeni.

După *Forque* osteomielița are următoare cauze: supurații plecate de la cariile dentare; 2. traumatismele chirurgicale sau accidentale; 3. infecțiunile generale. Prima cauză e dominantă: după o carie penetrată cu o gangrenă septică a pulpei, se produce o periodontiță; infecțiunea s'a propagat chiar din compul osului. Această propagare se explică sau printr'o viru-

lență particulară a agenților infecțioși, sau prin condițiuni de retenție septică (plombaj după o insuficientă desinfecție cavitatară etc.).

2. Traumatismul accidental (fractură deschisă) sau chirurgical (extracția încorectă cu ruptura bordului alveolar) lucrează prin 2 feluri: 1. detașând un fragment din conexiunile sale periostice sau vasculare, pe de altă parte producând secundar o necroză prin infecție și supurație.

3. O infecție generală poate determina un focar de supurație cu necroză: aceasta se observă în febrele eruptive, mai ales după scarlatină, unde această osteită e urmarea leziunilor septice ale mucoasei bucale (necroză exantematică a lui Salter); gripa, puerperală etc.

Avem o osteită necrotică, pe care clasicii o studiază deoparte sub numele de osteită fosforată, ea se observă la lucrători de Ph. alb. După teoria lui Roussel și Magitot osteita fosforată începe printr-o periodontită datorită acțiunii directe a vaporilor fosforoși și aceasta acțiune se exercită prin favorul unei carii penetrante, care deschide pulpa. Odată introduși în cavitatea pulpară, germenii infecțioși găsesc condiții favorabile de a ataca osul. În câteva cazuri necroza fosforată se observă la indivizi cu dinții sănătoși; în aceste cazuri se admite, că fosforul exercită acțiune caustică pe gingii și infecțiunea atacă osul prin ulcerăriunile gingiei. Această osteită se observă în leziunile ulceroase și gangrenoase a mucoasei bucale, nouă, stomatită ulcero-membranoasă, stomatita mercurială. Bazati pe aceste fapte, putem afirma, că și osteita fosforată se produce prin infecțiunea osului prin intermediul dinților.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Osteomielită este o inflamație a măduvei osoase cauzată mai ales de stafilococcus aureu, pus în evidență de Pasteur în 1880; însă oricare agent de supurație o poate cauza.

Infecțiunea cavității medulare se produce pe cale sanguină, e de obicei o metastază dela un furuncul, panarașiu etc.

Osteomielita atinge osul, care este în creștere și mai ales oasele lungi.

Microbii se fixează în regiunea spongioasă juxtaepifizară între epifiză și diafiză și produc o inflamație acută flegmonoasă, care atinge repede cavitatea medulară. Din acest stadiu poate să regreseze spontan sau în urma tratamentului chirurgical, prin trepanație până la măduvă.

Dacă procesul evoluează, se produce un abces medular. Puroiul din cavitatea medulară traversează canalele haversiene și se acumulează sub periost. Vasele din aceste canale se obliterează prin tromboză și în teritoriul inflammat se întreprinde circulația sanguină.

Osul înnoată în puroiu și este expus necrozei. Puroiul perforază periostul și se evacuează prin fistulă. Inflamația se atenuază și determină proliferarea mugurilor cărnoși; aceste țesuturi de granulație formează un inel de demarcație la limita osului mortificat, care este invadat progresiv și se disociază prin vasele neformată. Osul mortificat se separă de osul viu și astfel se formează sechestrul. Țesutul de granulație, care a proliferat împrejurul abcesului periostal, dă naștere la un strat de țesut conjunctiv tânăr, care se calcifică și prin acest proces se reface osul, până când sechestrul se elimină.

În acest stadiu aspectul osului este caracteristic: se vede o coajă osoasă cu suprafață neregulată, poroasă, perforată de numeroase orificii, prin cari se elimină sechestrul.

Inflamația persistă până la eliminarea completă a sechestrului, cari dacă nu se elimină, chirurgical sunt distruse de

tesutul de granulație. Această distrugere naturală a sechestrilor poate ține ani de zile.

Deci osteomiелita se caracterizează prin asociația fenomenelor de distrucție osoasă și neoformație osoasă.

Osteita supurată a maxilarului are ca consecință necroza ei. Necroza este mai frecventă la maxilarul inferior, decât la cel superior, fiindcă periostul maxilarului inferior se poate decola mai ușor de pe suprafața osului. Necroza poate atinge tabla externă a osului, numai infecțiunea s'a propagat printr'o leziune a mucoasei, mai ales atinge rebordul alveolar, unghiul și ramura ascendentă a maxilarului inferior.

Procesul poate atinge o mică sau mai mare parte a osului, chiar maxilarul în întregime.

Osteomiелita cauzată de febre eruptive, atinge în mod simetric cele două ramuri ale osului. În formele hiperseptice cu mers acut, sechestrul este prompt separat de osul viu: partea osoasă moartă are o suprafață albă, netedă. Când necroza se produce lent cum se observă de exemplu în osteite fosforică suprafața sechestrului este transformată de o osteită rarefiantă ce face ca suprafața ei să fie neregulată și poroasă.

Straturile osoase neoformate datorite activității periostului decolat rămân aderente de osul vechiu sub formă de lame spongioase rarefiate.

Modul de reparație al necrozei se poate observa mai ales la maxilarul inferior, căci maxilarul superior are în corpul său o cavitate, (siunsul Highmore), din această cauză ea e aproape înapt de a se repara.

Maxilarul inferior se repară prin osificație periostală, stabilită de Wagner, Ollier și Broca. Dacă necroza atacă bordul alveolar, osul nou e constituit de două lame, reunite în jos, printr'o margine îngroșată; acestea delimitează un șanț profund, și care este datorită faptului că bandele periostice intraalveolare au fost distruse de supurație, iar lamele anterioare și posterioare rămân pe loc, se retractă și formează o gutieră deschisă în sus asupra căruia se modelează osul periostic, care din cauza acestei retractive are o înălțime mai mică ca maxilarul vechiu.

Nu numai că maxilarul nou este mai puțin înalt, dar și

é mai puțin curb ca cel vechiu; acesta din cauza mușchilor genioglos, geniohoidian și digastric, cari rămân înserate pe mulajul periostic, tinzând a redresa arcul său.

În necroza bordului alveolar, sechestrul liber prin marginea sa superioară se elimină către cavitatea bucală de cele mai multe ori spontan.

Dacă însă necroza atinge corpul osului sau ramurile, sechestrul tinde a se închide într'o teacă osoasă, formată de periostul celor două suprafețe ale osului: eliminarea spontană ține mult timp, se formează fistule cutanate, cari nu se vindecă decât prin extracția sechestrului.

Dinții sunt interesați după întinderea procesului: când este interesată numai marginea alveolară, ei pot rămânea pe loc. Când procesul este întins, dinții se elimină împreună cu sechestrul.

La maxilarul superior necroza foarte rare ori e totală.

Există forme excepționale, unde necroza atinge numai o porțiune limitată a maxilarului: marginea inferioară a corpului, marginea anterioară a ramurei ascendente, tabla internă a regiunii angulare.

Când periostul este alterat, nu se face regenerarea osului.

SIMPTOMATOLOGIA, FORME CLINICE, COMPLICAȚIUNI ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Debutul osteomielitei este de obicei acut, se începe cu dureri mari, tumefacție, trismus, halenă, fetidă, salivă abondantă, febră, agitație, insomnie. Dacă e interesată marginea alveolară, se începe cu tumefacția gingiei. Supurația câteodată se stabilește foarte repede, puroiul se scurge prin alveolă sau se propagă prin abces către mucoasa bucală sau piele. Această formă evoluează câteodată cu fenomene generale moderate sau altădată cu o adevărată septicemie acută.

El frecvent că după ce apare tumefacția, nestul fenomenelor acute apar numai după mai multe luni.

Boala produce de cele mai multeori sechestre osoase. Semnele necrozei sunt variabile după sediul sechestrului. În necroza bordului alveolar totul se întâmplă — după dictonul lui Berard — în interiorul gurei: se formează pe gingie una sau mai multe fistule, apoi sechestrul devine mobil, se elimină spontan, sau se extrage fără greutate.

Dacă necroza ocupă corpul sau ramura asendentă a maxilarului inferior, se observă o tumefacție dură a feței și a regiunii submaxilare; un puroiu abondent și fetid se scurge prin gură, fistulele se deschid prin pielea regiunii unghiului. Explorarea intrabucală câteodată e foarte dificilă din cauza trismusului. Prin sondare cu un stileț putem simți că stilețul poate ajunge pe o porțiune osoasă denudată.

Dacă canalul dentar este invadat de puroiu, nerval dentar este afectat și din această cauză se observă o zonă corespunzătoare de anestezie cu o valoare semiologică descrisă de Vincent.

La maxilarul superior se poate necroza baza. Boala se găsește mai ales la adulți, dar se poate găsi și la copii. Când porcesul este întins, se poate fractura maxilarul.

Stadiul, când puroiul începe să se evacueze prin fistule, însemnează că procesul acut s'a transformat în una cronică.

Forme clinice:

1. Forma fulminantă cu fenomene generale exagerate de septicemie și fenomene locale puțin accentuate, ca este aproape totdeauna fatală.
2. Forma acută obișnuită, pe care am descris-o mai sus.
3. Forma prelungită, care durează multă vreme fără tendința de a se sfârși supurația.
4. Osteomelita occultă (cariile osoase).
5. Osteomielita cronică hipertrofică, după Axhausen pseudopaget.
6. Osteomelita cronică exudativă.
7. Osteomelita productivă.
8. Osteomelita nevralgică cu dureri rebele la orice tratament, poate surveni în afară oricărei supurații, totuși în majoritatea cazurilor se găsește un sechestrul profund.

Complicații:

1. Constricția maxilarului, la început este reflexă, mai târziu poate deveni permanentă din cauza miositei maseterului și pterigoidianului intern sau prin prinderea articulației tempero-maxilare de infecție, care poate da artrite purulente complicate în cazuri rare, de meningită.
2. Accidente reflexe: blefarospasm, paralizie facială, văjăituri în urechi, surditate, ambliopii, cecitate etc.
3. Cașexia bucală prin înghițirea puroiului.
4. Flegmonul planșeului gurii sau angina lui Ludwig.
5. Infecția stânței și distrugerea lui.
6. Fosa pterigo-maxilară poate fi invadată de puroiu, a cărei consecință poate fi un abces cerebral sau o sinusită.
7. Flebita venei faciale.
8. Adenoflegmon supra sau subhoidan.
9. Amigdalită.

Diagnostic diferențial:

1. Cu flegmon perimaxilar: tumefacția e rapidă și tegumentele sunt repede interesate.
2. Cu adeno-flegmon, unde tumefacția e dedesuptul osului și durerea se produce după tumefiere.
3. Cu periostită.
4. Cu actinomicoza: care se caracterizează prin traecte fistuloase, din care se scurge un puroiu cu grăunțe galbene caracteristice.
5. Cu osteosarcomul, ce poate fi confundat cu forma hipertrofica.
6. Cu tbc. osos al maxilarului: localizarea alveolară a tuberculozei este excepțională. În tbc. găsim și alte localizări: leziuni ganglionare, osoase sau viscerale. Sechestrele tbc-uloase sunt mai mici și se dezvoltă mai lent.

Referitor la osteomielița ramurei ascendente a maxilarului inferior, reproducem concluziile tezei lui Seilr Ph.

I. Osteomielița maxilarului se împarte în osteomielița corpului și osteomielița ramurei ascendente, acestea din urmă sunt ignorate și trec fără a fi observate.

II. Caracterile anatomice seamănă cu osteomielița corpului.

III. Evoluția clinică diferă:

a) Prin etiologie: infecția pleacă de la molarul III sau de la o fractură a unghiului. Rar e de natură sifilitică.

b) Prin semne particulare: unele clinice: edemul fosei temporale trismusul; altele radiografice.

c) Prin complicațiuni: alterațiunile articulației, schimbarea formei și mărimei ramurei ascendente.

IV. Tratamentul seamănă cu osteomielița corpului.

RADIOLOGIE

La începutul procesului infecțios tabloul radiologic nu arată modificări ale imaginii osoase; câteodată însă se poate vedea de la început o rarefiere osoasă mai mult sau mai puțin întinsă.

Mai târziu apare o hiperostoză traducându-se printr-o bandă îngustă, câteodată regulată, altădată neregulată, mai puțin opacă decât osul vechiu și care se întinde dealungul osului sănătos, putând să-l cuprindă în întregime. Acest strat crește în grosime, în același timp devine mai opac, proliferarea făcându-se cu rapiditate.

Totodată osul este alina de osteită condensantă, care maschează dispoziția trabeculară a țesutului osos și umplă canalul medular, astfel că osul ia un aspect uniform.

Pe acest fond întunecat se observă suprafețe clare, ce denotă focarele de supurație. Abscesul se formează în zona medulară se întinde puțin câte puțin; se vede câteodată o pată clară, altădată mai multe pete mici, care în curând se vor conflua. Crescând cavitatea ia contururi regulate, ea este înconjurată de o zonă de condensare opacă. În pata clară se vede una sau mai multe umbre întunecate, cari sunt datorite sechestrelor.

Deschiderea abscesului în afară se traduce prin neregularități ale scoarței de hiperostoză și printr-o umbră ștersă împrejurul osului ce arată limitele abscesului exteriorizat.

Osteomielite cronică arată la radiografie un os îngroșat cu contur neregulat, foarte opac în care nu se distinge de loc structura osului normal și al cărui canal medular este strâmt ori dispărut. Mai observăm pete clare pe un fond întunecat.

TRATAMENT

Tratamentul osteomielitei putem schematiza în modul următor: a) avem un tratament imediat, care are de scop oprirea evoluției maladiei și limitarea procesului infecțios.

b) Un tratament tardiv, care are ca scop tratarea urmărilor maladiei.

Tratamentul imediat se compune dintr'un tratament proteic preoperator, dacă afecțiunea are o întindere mai mare și un tratament chirurgical. Tratament adjuvant, medicația recalcifiantă și vaccinotherapie.

Tratamentul proteic preoperator e intrabucal și aparatul proteic e un schiffleă bene.

Aparatul cu aripioare mobile a lui Martinet și Roy permite să se facă redresarea deviației mandibulei cu ajutorul forței intermaxilare și conțința bunei ocluzii a arcadei prin aplicarea aripioarelor mobile pe o gutieră prealabil construită.

Poate fi un aparat simplu cu o singură aripioară sau un aparat cu două aripioare.

În cazurile cronice trebuie să eliminăm sechestrul, cari s'au delimitat bine.

Eliminarea sechestrului mici se poate face și pe cale orală, însă, când sunt mai mari, încizăm prin piele, Incizia se face sub marginea inferioară a mandibulei din cauze cosmetice.

În ceea ce privește data sechestratomiei, sunt păreri diferite: unii indică deja în ziua 14-a a boalei, alții (Wassmund) fac sechestratomie după ce sechestrul s'a delimitat bine.

Trebuie să așteptăm, până când țesutul osos sănătos, care înconjoară sechestrul să se califice bine, pentru ca continuitatea osului să fie asigurată, controlul făcând radioscopic. Se indică această atitudine pentru că să fim asigurați că osul rămas după sechestratomie va rezista acțiunii mușchilor. Din această cauză Wassmund indică săptămâna a 6-a, 8-a, 10-a. În

urma acestei atitudini Wassmund n'a trebuit să execute nici-o plastică osoasă din cauza fracturilor. În acest timp majoritatea sechestrilor s'au demarcat, s'au resorbit, sau s'au eliminat împreună cu puroiul. Nu trebuie să așteptăm ca tot sechestrul să se elimine pe cale bucală. Deci așteptăm cu secheshatomia până la formarea osului nou.

După sechestrotomie Wassmund suturează plaga și lasă loc numai pentru drain.

Adeseaori din cauza eliminării abceselor circumscrise, care sunt tapetate cu muguri neformați, trebuie să facem o trepanație dinspre partea facială a osului și să curețăm cavitatea.

În aceste cazuri pentruca să păstrăm dinții mobili din apropiere, trebuie să ne folosim de sine, fiindcă experiența arată, că dinții mobili după consolidarea osului se vor întări. Numai când sechestrul, pe care trebuie să eliminăm, este mare, extragem dinții apropiați. Când procesul este întins, trebuie să fixăm maxilarul pentru a evita fracturile.

Și la copii putem găsi osteomielite tipice cu punct de plecare dentar. La copii de un an nu găsim canalul medular încă format, care să fie o barieră, de aceea procesul se întinde dela orbită până la rebordul alveolar. La copii trebuie să dăm o atenție mugurilor dentari din maxilar. Bartels spune, că pentruca să localizăm procesul, trebuie să eliminăm mugurii. După Wassmund nu trebuie să eliminăm mugurii la copii dela 1—6 ani, numai cei cari s'au necrozat. În osul tiner și bogat în măduvă de obicei nici nu trebuie să facem trepanație, căci puroiul se scurge singur. Numai la copii peste 10 ani, trebuie să facem deja trepanație. Tratatamentul osteomielitei al copiilor nu diferă mult de cel al adulților: e principal ca zona bolnavă să fie deschisă, dacă se poate dinspre partea bucală, dacă nu dinspre piele; nu e nevoie de o tamponare lungă; sechestrul să nu se scoată prea curând; fixarea cu sine se face deja dela 2 ani; mugurii se scot împreună cu sechestrul.

Afectarea articulației temporo-mandibulară e rară, fiindcă procesul condilian are o altă vascularizație ca restul osului. Însă procesul se întinde pe articulație, de obicei se produce o anchiloză.

În aceste cazuri Wassmund propune un tratament ortopedic al articulației bolnave. El spune ca să nu facem o sechestrotomie prea rapidă a condililor, ci să lăsam ca acestea să fie eliminate singur împreună cu puroiul.

Tratamentul funcțional să nu fie prea precoce, ci să așteptăm până când trismusul cedează. După acestea începem lărgirea cu diferite aparate.

În inflamațiunile acute Blair nu e partizanul extracției, Püssitz și Mertz spun, că ei încearcă câteodată extracția, în acelaș timp se încearcă a colecta colecțiunea prin pansamente calde, deschiderea abcesului, în acelaș timp spălături bucale și tratament general.

În comunicația M. Sassiér, ținută la „Société de Stomatologie“ din 18 Febr. 1936, prezintă un caz de osteomielită acută a mandibulei la o fetiță de 14 ani, tratată cu anatoxina stafilococică. Această anatoxină a fost preparată de Institutul Pasteur. Se însemănțează stafilococi pe medii cu bază de peptonă și bulion, la care se adaugă glucoză. După ce s'a ținut această cultură cinci zile la 37°, se filtrează. La acest filtrat se adaugă formol 4‰ și se ține la atuyă 15 zile la 40°. Toxina își pierde toxicitatea și se transformă în anatoxină. Doza anatoxinei: o injecție subcutanată 1/2 cc., peste 5 zile 1 cc., peste alte 5 zile 2 cc.

Clinica chirurgicală din Cluj se folosește la tratamentul osteomielitei de pastă cu vitamine (oleu de pește). Această pastă se află în comerț, sub numele de pasta d'Hör. După trepanarea osului se desinfectează cavitatea osoasă, se umplă cu această pastă și se închide. Plaga vindecându-se dinlăuntru înafară, pasta se elimină încetul cu încetul.

M. Dacrissac și Thebault după ce au trepanat și au cauterizat cavitatea cu acid tricolor-acetic au introdus în această cavitate o masă de cositor (preparat după un mularaj al acestei cavități), și care este menținut încontinuu pe loc, nefiind ridicat decât în timpul spălăturilor și care este eliminat automat prin procesul de cicatrizare.

În Hamburg osteomielița se tratează cu larve de muște.

OBSERVAȚIUNI CLINICE

Caz I. L. G. 26 de ani, lucrător din Odorheiu, intră în Clinică la 7/IX. 1936. Antec. heredo-colaterale fără importanță; a avut tuse convulsivă și pneumonie. Boala actuală datează din 21 Iulie 1936, când i-se extrage molarul I. inferior stâng.

După extracție are dureri mari, i-se tumefiează regiunea la nivelul extracției. Prezintă frisoane, tumefierea i-se mărește. Într'un spital i-se face o incizie, prin care se scurge un puroiu galben. Se fac spălături cu Rivanol, și se introduce o meșă iodoformată; procesul nu cedează și de aceea intră în Clinică. Aici se face trepanația și spălături cu apa oxigenată. În urma acestui tratament bolnavul se vindecă.

Cazul II. A. C. 24 ani, avocat. Intră în Clinică la 13/X. 1936. Antecedente heredo-colaterale și personale fără importanță.

Boala actuală: în 22 Septembrie 1936 simte o durere când articulează maselele la incisivi. Merge la un medic, care extrage incisivii centrali și unul lateral. După extracție i-se inflamează gingiile, are dureri și i-se scurge puroiu din alveolele dinților extrași. Apoi i-se tumefiază maxilarul inferior; face gargară cu ceaiu de mușătel, tumefacția se retrage din partea dreaptă, dar în partea stângă ajunge până la ramura ascendentă a maxilarului. Subiectiv: durere mare, trismus, febră 39°, frisoane. Obiectiv: focar supurative în maxilarul inferior stâng.

Operația deschidere largă în șanțul buco-gingival inferior stâng.

Tratament postoperator și tratament antisifilitic.

Cazul III. C. V. 16 ani casnică. Antecedente heredo-colaterale și personale fără importanță. Intră în Clinică la 9/XII. 1936. Boala actuală începe în luna August, când observă o veziculă pe bărbie, ce se transformă în pustulă, apoi se fistulează, prin care se scurge puroiu. Are dureri mari la nivelul incisivilor frontali inferiori, apoi i-se tumefiază maxilarul inferior. Într'un spital i-se face o incizie, prin care nu se scurge puroiu și tumefierea nu cedează. După 2 luni intră în Clinică cu dureri și ușoare ascensiuni termice 37,3°. Ganglionii submaxilari sunt prinși. Tumefierea maxilarului inferior și a regiunii submaxilare. În șanțul buco-gingival în regiunea premolară o zonă fluctuantă galbenă. La palpație împăstarea regiunii maxilare și submaxilare drepte.

Operația: Incizie, trepanația osului. Tratament postoperator.

Cazul IV. Ch. E. 24 ani, casnică din Iglăudul-Mare. Antecedente heredo-colaterale și personale fără importanță. Intră în Clinică la 26/I. 1936. În 1933 a avut o gingivită în dreptul incisivilor inferior, care apoi a cedat. În 5 Ianuarie 1936 a început să aibă dureri la nivelul mentonului, apoi mentonul se înroșește și se tumefiază. Tumefierea cuprinde planșeul bucal.

Simptome subiective: dureri la nivelul mentonului, temperatura 41° , frisson.

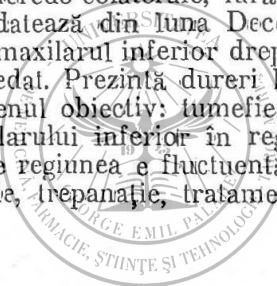
Examenul local: tumefierea mentonului de culoare roșie. Tumefierea se întinde și pe planșeul sublingual. La palpare o fluctuație și durere.

Operația: deschiderea colecției prin incizie verticală până la os și drenaj.

Cazul V. K. I. 31 ani, dulgher. Intră în Clinică la 27/III. 1935. Antecedente heredo-colaterale, fără importanță.

Boala actuală datează din luna Decembrie 1934, când a prezentat dureri în maxilarul inferior drept și tumefiere. Această tumefiere n'a cedat. Prezintă dureri la palpare. Temperatura nu are. Examenul obiectiv: tumefiere de mărimea unui ou la nivelul maxilarului inferior în regiunea parasinfizară dreaptă. La palpație regiunea e fluctuantă cu mangini dure.

Operația: incizie, trepanație, tratament postoperator.



CONCLUZII

I. a) — Osteomielița infecțioasă acută este o inflamație a osului caracterizată printr-o alură gravă cu fenomene generale grave, având localizare la nivelul regiunii justaeșiziere.

b) Osteomielița cronică se caracterizează prin simptome locale și lipsa fenomenelor generale.

II. — Din punct de vedere anatomo-patologic, la începutul procesului morbid este afectată măduva care este invadată de puroi; care apoi prin canalele Harversiene ajungă sub periost, formând aci un abces. Procesul este o osteo-periostită necrozată, însă în acelaș timp se întâmplă și o osteonecroză.

III. — Radiologic se vede pe un sond întunecat, suprafețe clare, ce denotă focarele de supurație.

IV. Deoarece tabloul clinic, prin simptomatologia sa caracterizează bine osteomielița, se poate face ușor un diagnostic diferențial cu celelalte afecțiuni, asemănătoare.

V. — În ceea ce privește tratamentul osteomieliței acute, abcesul trebuie să fie deschis cât mai repede, pentru ca să crușăm periostul.

b) În osteomielița cronică așteptăm până când se delimitază bine sechestrul, până când osul nou format poate ca să asigure funcțiunea mecanică a osului, apoi facem sechestrctomia.

c) După sechestrctomie se umple cavitatea osului cu paste cu vitamine.

Văzută și bună de imprimat:

Cluj, la 22 Iunie 1937.

Președintele tezei:

Prof. Dr. I. ALEMAN.

Decan:

Prof. Dr. D. MICHAIL.

BIBLIOGRAFIE

1. *Dobkine*: L'osteomyélite des maxillaires dans la pratique stomatologique (Sovietkaia Stomatologia, No. 4, 1935, p. 29).
2. *Pusitz et Mertz*: Osteomyélite du maxillaire inférieur (The Dental Cosmos, vol. 77, No. 8, 1935).
3. *M. Sassier*: Guérison d'une osteomyélite mandibulaire grave l'anatoxine staphylococcique, (Communication à la Société de Stomatologie, séance 18 février 1936).
4. *Ph. Seiler*: Osteomyélite de la branche montante du maxillaire inférieur, (Thèse de Lyon, 1935).
5. *M. Dacrissac*: Un cas d'osteomyélite totale du corps du maxillaire inférieur, traité par le procédé de l'évidement précoce alvéolaire de l'os suivi de l'application d'une protèse cavitaire en étain moulé. (Société de Stomatologie, 17 Oct. 1933).
6. *M. Dacrissac, Thibault, Hennion*: A propos de cinq cas d'osteomyélite aiguës graves des maxillaires inférieurs. Deduction thérapeutiques nouvelles. (Congrès de Stomatologie, Paris, 1934).
7. *P. Lecène, L. Tixier, M. Patel*: Précis de Patologie chirurgicale (Masson et C^{ie}, 1928).
8. *Dr. Szabó József*: A száj és az állcsontok dentális betegségeinek sebészete, 1936.
9. *E. Forgue*: Précis de Patologie externe. 9-e Edition, 1936.
10. *G. Roussy*: Précis d'anatomie pathologique. (Masson et C^{ie}, 1933).
11. *Paul Cottenot*: Radiologie.
12. *Gaillard et Nogué*: Traité de stomatologie, Paris, 1911.
13. *Atham*: Osteomyélite du maxillaire inférieur.
14. *Lecène*: Osteomyélite aigue du maxillaire inférieure. (Archiv de Stomatologie).
15. *Weise*: Osteomyélite du maxillaire inférieur. Inaugural Dissertation, 1908.
16. *Menzel*: Osteomyélite primitive du maxillaire supérieure. Archiv für Laringologie, 1908.
17. *D. D. Niculescu*: Stomatologie clinică și operatorie.
18. *F. Légèrs*: Chirurgie d'urgence.
19. *Olga P. Romanescu*: Contribuțiuni la studiul osteomielitei maxilarului inferior. Teză, București.
20. *Jeanbrau et P. Lecène*: Précis de pathologie chirurgicale. Paris, Masson et Co. 1924.