

Cuadro 5. Anormalidades Electrocardiográficas en 89 Casos de Cardiomiopatía Idiopática con Exámenes Sero-Parasitológicos para T. cruzi.

Anormalidades electrocardiograma ⁺	Negativos (83 casos)		Positivos (6 casos)*
	No.	%	No.
BRI total	60	(72.3)	3
1) BRI de primer grado	38	(45.8)	1
2) Hemibloqueo superior izquierdo	17	(20.4)	0
3) Hemibloqueo posterior izquierdo	1	(1.2)	1
4) BRI completo	2	(2.4)	1
5) 2 y 4	3	(3.6)	0
6) 3 y 4	1	(1.2)	0
7) 2, 3, 4, 5 y 6	22	(26.5)	2
BRD total	4	(4.8)	2
8) BRD completo	1	(1.2)	1
9) 8 y 2	3	(3.6)	1
Bloqueo A-V completo y de segundo grado	1	(1.2)	2
Cambios de onda T no específicos	49	(59.0)	2
Progresión lenta de onda R desde VI hasta V4	47	(56.6)	2
Hipertrofia ventricular izquierda	32	(38.6)	0
Hipertrofia auricular izquierda	34	(41.0)	4

+ BRI, bloqueo rama izquierda; BRD, bloqueo rama derecha.
* Las autopsias de 3 casos positivos en la prueba de fijación de complemento (1 con la anomalía electrocardiográfica de tipo 5 y 2 de tipo 9) mostraron lesiones no inflamatorias del corazón; estos pasos se incluyeron en el grupo negativo.
** Miocarditis chagásica a la autopsia.

A la luz de estas observaciones, creemos que un diagnóstico definitivo de la miocarditis chagásica debería basarse no sólo en características epidemiológicas y clínicas junto con hallazgos seroparasitológicos positivos para T. cruzi, sino también en una autopsia que muestre cambios inflamatorios con presencia de estadio amastigota del parásito en el miocardio o sin él.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestra gratitud al Dr. I. Kagan, Centro para Control de las Enfermedades, Atlanta; al Dr. A. Maekelt, Universidad Central de Venezuela; al Dr. J.A. Cerisola, Instituto de Diagnóstico e Investigaciones de la Enfermedad de Chagas, Buenos Aires, Argentina; y al Dr. Yesid Gutiérrez, Universidad del Valle (en el momento del estudio) por las pruebas serológicas para T. cruzi; al Dr. W. Downs y a la Sra. Gerda Roze, Unidad de Investigación para Arbovirus de Yale, New Haven, Connecticut, por supervisar y llegar a cabo las pruebas de virus; y a la Sra. Olivia de Hincapié y al Sr. Jaime Torres, del Laboratorio de Parasitología del ICMR por su interés y cooperación.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Idiopathic cardiomegaly. *Bull WHO* 38: 979-992, 1968.
2. World Health Organization. Cardiomyopathies. *Bull WHO* 33: 257-266, 1965.
3. Fodor, J., Miall, W.E., Standard, K.L., Fejfar, Z. y Stuart, K.L.: Myocardial disease in a rural population in Jamaica. *Bull WHO*

- 31: 321-335, 1964.
4. Guimaraes, A.C. y Andrade, Z.A.: Miocardopatía de etiología obscura. (Relato anatómo-clínico de cinco casos). *O Hospital* 62: 1023-1036, 1962.
5. Guimaraes, A. y Esteves, J.P.: Idiopathic cardiomegaly in Bahía. Clinical aspects. *Gaz Med Bahía* 71: 21-33, 1971.
6. World Health Organization. The cardiomyopathies. *WHO Chron* 21: 407-412, 1967.
7. Suárez, J.A., Puigbo, J.J. y Valecillos, R.L.: Estudio clínico patológico de la miocardopatía crónica chagásica y de las miocardopatías de etiología desconocida. *Acta Med Venez* 17: 25-37, 1970.
8. Correa, P., Restrepo, C., García, C. y Quiroz, A.C.: Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Am Heart J* 66: 584-596, 1963.
9. Correa, P., Llanos, G. y Aguilera, B.: Estudio sobre causas de muerte en Cali, Antioquia *Med* 14: 359-366, 1964.
10. Araújo, J., Sánchez, G., Gutiérrez, J. y Pérez, F.: Cardiomyopathies of obscure origin in Cali, Colombia. Clinical, etiologic and laboratory aspects, *Am Heart J* 80: 162-170, 1970.
11. D'Alessandro, A., Barreto, P. y Duarte, R.C.: Distribution of tritomine transmitted trypanosomiasis in Colombia and new records of the bugs and infections. *J Med Entomol* 8: 159-172, 1971.
12. Tobie, E.J., von Brand, T. y Mehlman, B.: Cultural and physiological observations on *Trypanosoma rhodesiense* and *Trypanosoma gambiense*. *J Parasitol* 36: 48-54, 1950.
13. Yaeger, R.G.: A method of isolating trypanosomes from blood. *J Parasitol* 46: 288, 1960.
14. Rohwedder, R.W.: Nuevo método de concentración de hemoparásitos extraeritrocíticos. Método de los silicónes. *Bol Chil Parasitol* 23: 42-45, 1968.
15. Gaiter, M.Q., de Araújo, J., Quiroz, A., Sánchez, G. y D'Alessandro, A.: Miocarditis chagásica mortal en Colombia. Presentación de un caso. *Acta Med Valle* 2: 13-15, 1971.
16. Burch, G.E. y Winsor, T.: *A Primer of Electrocardiography*. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 923 pp., 1960.
17. Laranja, F.S., Dias, E., Nobrega, G. y Miranda, A.: Chagas's disease, A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation*, 14: 1035-1060, 1956.
18. Rosenbaum, M.B. y Cerisola, J.A.: Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República de Argentina. *O Hospital* 60: 75-124, 1961.

ENDOCARDITIS BACTERIANA ASOCIADA A CARDIOMIOPATIA DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA: PRESENTACION DE DOS CASOS

Edgar Patiño, M.D.* y Edgar Duque, M.D.**

ABSTRACTO

Se presentan dos casos, una mujer de 42 años y un hombre de 28, quienes fallecieron en cuadros clínicos de insuficiencias cardíaca y cuyos hallazgos de autopsia revelaron la existencia de cardiomiopatías de etiología desconocida tipo I con endocarditis bacteriana subaguda. Se revisa la literatura donde se describe dicha coexistencia, se hacen algunas consideraciones de la patogenia de la endocarditis bacteriana y se destaca la importancia de esta asociación desde el punto de vista terapéutico y de su pronóstico.

- * Residente, Departamento de Patología, División de Salud, Universidad del Valle, Cali.
** Profesor Auxiliar, Departamento de Patología, División de Salud, Universidad del Valle, Cali.

PRESENTACION DE CASOS

Caso 1

M. B. Historia Clínica No. 437910, mujer de 42 años, natural y procedente de Villa Rica (Depto. del Cauca), de raza negra, quien consultó al Hospital Universitario del Valle por disnea, edema de miembros inferiores, decaimiento, malestar general y fiebre de un mes de evolución. Había recibido atención médica en un Hospital regional de donde fue remitida, se desconocen la evolución y el tratamiento. Los antecedentes negativos para su enfermedad, solo que era una gran múltipara. En la revisión de los sistemas se describieron cefaleas frecuentes, tos seca ocasional y algunos episodios de vómito. Al examen físico presentaba una tensión arterial de 110 x 70, un pulso de 140 x M y una temperatura corporal de 38.2°C. Estaba en malas condiciones generales y nutricionales y aparentaba enfermedad crónica. El Punto Máximo de Impulso (PMI) cardíaco en el 5º espacio intercostal con línea medio-clavicular, los ruidos cardíacos bien timbrados con un ritmo regular y un soplo sistólico grado II en punta. El examen pulmonar fue clínicamente normal. Había hepatomegalia de 4 cms. y edema de miembros inferiores. Su hemoglobina fue de 7.2 gr.% con un hematocrito de 24%, el recuento leucocitario de 19.650 con una neutrofilia de 89% y las plaquetas ligeramente disminuídas. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, aplanamiento de ondas T en V₅ y V₆. Una radiografía de tórax reveló cardiomegalía global

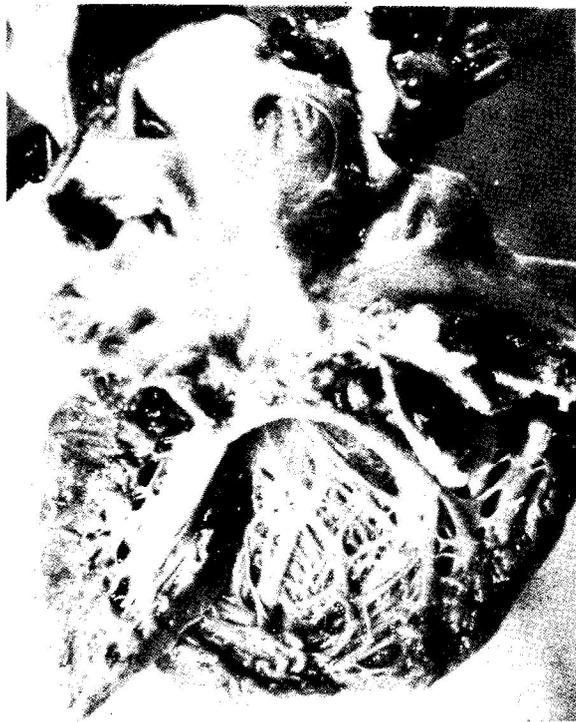


Figura 1: Corte longitudinal del corazón del caso 1. Se observan las vegetaciones comprometiendo la válvula mitral en toda su extensión. Hay además dilatación ventricular, adelgazamiento del miocardio en la punta y fibrosis endocárdica en el tracto de entrada.

y signos de congestión vascular. Uno de tres hemocultivos fue positivo para estafilococo coagulasa positivo. Se inició terapia con digitoxina, hidroclorotiazida, 12 millones de Penicilina y 2 gr. de estreptomina por día.

Permaneció 10 días hospitalizada durante los cuales la evolución fue estacionaria y el día de su muerte tuvo un cuadro de edema pulmonar que no respondió a las medidas terapéuticas usuales.

Hallazgos de necropsia: El corazón pesó 350 grms., globalmente aumentado de tamaño con vegetaciones hasta de 2 1/2 cms. localizadas a nivel de válvulas mitral (Figura 1) y aórtica (Figura 2). Había engrosamiento endocárdico del ventrículo izquierdo, adelgazamiento de la punta y trombosis mural tanto en ventrículo izquierdo como derecho. El estudio histológico reveló áreas extensas de fibrosis, miocitolisis en el miocardio (Figuras 3 y 4), el engrosamiento del endocardio ventricular con trombosis mural y la endocarditis bacteriana de donde se obtuvo un cultivo puro para estafilococo coagulasa positivo. Había edema pulmonar notorio, y varios infartos en los lóbulos inferiores hasta de 8 cms. de lado. En riñón derecho, bazo y miocardio se vieron infartos de tipo séptico, además de una glomerulitis focal y una atrofia pancreática debida posiblemente a su déficit nutricional.

Caso 2

M. O. Historia Clínica No. 351830, hombre de 28 años de edad, raza mestiza, natural y procedente de Miranda (Cauca) quien consultó al Hospital Universitario del Valle en varias oportunidades. En su primera hospitalización por disnea de 4 meses de evolución que progresó hasta la ortopnea acompañada de tos seca. No refirió fiebre. Dos meses antes presentó edema de miembros inferiores, ascitis, dolor sordo en hipocondrio derecho, anorexia, náuseas y pérdida de peso. Antecedentes patológicos sin importancia. Al examen físico la tensión arterial era de 130 x 70, el pulso de 150 x minuto y la frecuencia respiratoria de 64 x minuto. Tenía una temperatura de 36°C. Se observó mode-



Figura 2: Válvula aórtica del corazón del caso 1. Se observan las vegetaciones grandes, irregulares implantadas en cada una de las valvas.

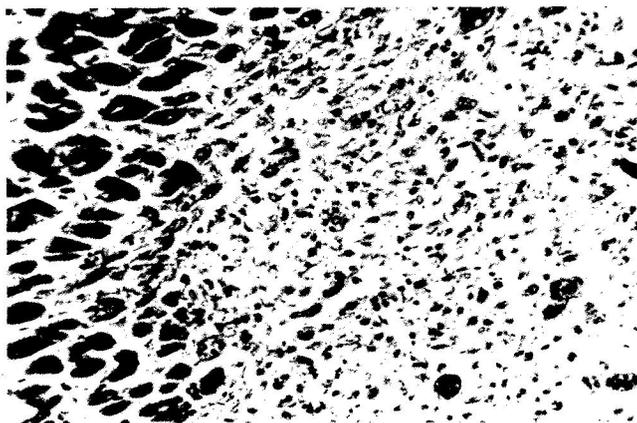


Figura 3: Microfotografía del miocardio del caso 1 donde se observan extensas áreas de miocitolisis reciente con muy escasa proliferación de tejido conectivo fibroso. X 125.

rada ingurgitación yugular, ritmo de galope y no se auscultaron soplos. Estaba polipnéico, con hipoventilación basal bilateral y presencia de estertores húmedos en ambos campos pulmonares. Presentaba ascitis, hepatomegalia dolorosa y edema de pared abdominal, escrotal y de miembros inferiores. Las uñas eran en vidrio de reloj. El recuento leucocitario fue de 11.800 leucocitos, neutrófilos 80%, eosinófilos 1%, linfocitos 19%. Hemoglobina 6.9 gr.% y hematocrito 22%. Las plaquetas estaban aumentadas. Las proteínas totales 4.72 grs.% con albúmina de 1.55 gr.% globulinas de 3.17 gr.%. La glicemia 125 mgrs.%. Nitrógeno uréico 27 mgrs.% y creatinina 1.3%mgrs.%. Colesterol 114 mgrs.%, carotenos 37 mgrs.% y Vitamina A basal 32.15 mcg%. En el parcial de orina la densidad fue de 1.018, pH. 5.5, albúmina 50 mgrs.%, leucocitos 6 a 8 por campo Eritrocitos 1-4 por campo. Había cilindros hialinos 1 x 5 campos y granuloso 1 x 2 campos. El examen corpológico mostró 136 huevos /2 mg. Uncinarias 392 huevos/2 mg. Strongiloides +, Entamoeba histolítica + y giardia +.



Figura 4: Microfotografía de una zona de miocitolisis del miocardio del mismo caso anterior donde se observa una mayor proliferación de tejido conectivo fibroso. Obsérvese la ausencia de inflamación. X 125.



Figura 5: Corte longitudinal del corazón del caso 2. Obsérvese la dilatación del ventrículo izquierdo, el engrosamiento del endocardio con trombosis mural y el notorio adelgazamiento del miocardio a nivel de la punta.

Se practicaron radiografías de tórax en las cuales se observó cardiomegalia. El electrocardiograma mostró bajo voltaje. Se digitalizó y se administraron diuréticos. El ritmo de galope y la taquicardia persistieron. Presentó alzas febriles y en la radiografía se comprobaron infiltrados bronconeumónicos por lo cual se administró penicilina. Seis días después de su ingreso se auscultó un soplo grado II en el foco mitral, que persistió hasta su egreso. Recibió además antiparasitarios, complejo B y sulfato ferroso. Diez y siete días después se dió de alta. Acudió en 2 ocasiones a control por Consulta Externa.

Su segunda hospitalización fue dos meses más tarde, cuando consultó por anasarca, disnea de pequeños esfuerzos, anorexia, plenitud gástrica y episodios diarreicos. Se auscultó soplo sistólico grado III en foco mitral, y ritmo de galope. La tensión arterial 100/60, el pulso 120 x minuto, y la respiración 36 x minuto. Estaba afebril. Fue digitalizado y se le administraron diuréticos. Unas horas más tarde falleció súbitamente. El leucograma mostró 9.150 leucocitos, cayados 13%, neutrófilos 77%, linfocitos 9%, monocitos 1%, hemoglobina 7.3 grs.%, hematocrito 24%, proteínas 5.0 gr.% con albúminas 1.7 gr.%, nitrógeno uréico 66.2 mgrs.%, creatinina 1.4 mgrs.% Parcial de orina reveló eritrocitos 15 a 20 por campo y cilindros hialinos de 4 a 9 por campo.

Hallazgos de necropsia: El corazón estaba globalmente aumentado de tamaño y pesó 463 grs.; la punta estaba adelgazada y había trombosis mural en ambos ventrículos,

principalmente en el izquierdo. El endocardio presentaba moderada fibrosis en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (Figura 5). La válvula aórtica se encontraba estenótica y deformada por múltiples vegetaciones exuberantes, hasta de 1 cm. de diámetro, implantadas sobre un anillo fibroso y retraído (Figura 6). Microscópicamente las vegetaciones estaban formadas por fibrina y acúmulos de colonias bacterianas de donde se obtuvo un cultivo positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo D. En el miocardio de ambos ventrículos había focos de fibrosis de la fibra miocárdica con miocitolisis. En los pulmones, bazo y riñones se comprobaron infartos sépticos múltiples.

DISCUSION

El propósito de esta comunicación es presentar dos casos de endocarditis bacteriana implantadas en corazones que muestran una serie de alteraciones que permiten clasificarlos dentro del grupo de cardiopatías de etiología desconocida¹ también llamadas "cardiomegalia idiopática"² y que fueron estudiados en el Hospital Universitario del Valle.

La endocarditis bacteriana ocurre con mayor frecuencia en válvulas que han sido lesionadas por otro estado patológico, aún cuando puede afectar el corazón normal en menor número de casos. Las lesiones predisponentes que tienen mayor importancia son la cardiopatía reumática con sus lesiones valvulares bien conocidas y las malformaciones congénitas, principalmente los defectos de los tabiques y la aorta bicúspide³ y con menos frecuencia la cardiopatía aterosclerótica, la aortitis sifilítica⁴ y la esclerosis aórtica calcificada⁵. Su mecanismo patogénico ha sido discutido ampliamente. Se han planteado diferentes hipótesis y se han realizado numerosos experimentos con el ánimo de entenderlo. Es un pensamiento general que las bacteriemias transitorias son capaces de colonizar un trombo plaquetario, o "núcleo" desarrollado sobre una solución de continuidad en el endotelio. Una alteración de la superficie colágena valvular lleva a la formación de vegetaciones de plaquetas a partir de las cuales se desarrolla una endocarditis trombótica no bacteriana que a su vez puede ser colonizada



Figura 6: Válvula aórtica del corazón del caso 2. Se ven claramente las vegetaciones irregulares, parcialmente desprendidas y con distorsión notoria del aparato valvular.

en un episodio de bacteriemia⁶. Este mecanismo implica alteración primaria de la válvula ya sea por distorsión, cicatriz previa, proceso reumático, deformidad congénita o en pacientes de edad avanzada⁷ y en animales de experimentación sometidos a diversas formas de stress como el frío⁶. Pero también hay otras causas que pueden desarrollar trombos y vegetaciones como son las alteraciones en la dinámica del flujo en ciertas áreas donde se producen turbulencias que ocasionan poca o ninguna presión de perfusión lateral dando lugar a que las plaquetas y la fibrina puedan coleccionarse y ser el abrigo de bacterias circulantes⁸. Este es el mecanismo propuesto en la endocarditis que complica el curso de los infartos del miocardio.

Estudios recientes llevados a cabo en Africa por Somers y Col.⁵ y Steiner y Col.⁹ han demostrado varios hechos diferentes que hacen a esta enfermedad más interesante desde el punto de vista de su pronóstico y tratamiento. Estas diferencias son: 1) una mayor participación del estafilococo como agente causal tanto en los casos secundarios como en aquellos donde no existe lesión cardíaca previa, al contrario de otros países donde aún predominan los estreptococos¹⁰ 2) un porcentaje alto de esta enfermedad en pacientes sin alteración cardíaca subyacente (40%)^{5,3}. La existencia de cardiopatías de etiología desconocida como lesión previa a la instalación del fenómeno infeccioso^{5,9}.

En dichos estudios se describió claramente la asociación de endocarditis infecciosa con la denominada fibrosis endomiocárdica o cardiopatía tipo Davis ampliamente estudiada y reconocida como un tipo de cardiopatía de etiología desconocida¹¹⁻¹³, y que se ha considerado similar a la cardiopatía tipo II descrita en nuestro medio por Correa y Col.¹. Por otra parte Steiner y Col.⁹ encuentran que en la mayoría de sus casos de endocarditis infecciosa existen lesiones miocárdicas importantes tales como fibrosis, miocitolisis y algunos cambios arteriolares que ellos suponen no son debidos a la lesión de tipo infeccioso, sino a alteraciones previas que según su material fotográfico se parecen a las cardiomiopatías de etiología desconocida. El análisis de las alteraciones cardíacas encontradas en nuestros dos casos permiten clasificarlos dentro del grupo I de cardiopatías¹ que es el más frecuente en nuestro medio y que además de sus extensas lesiones miocárdicas muestran compromiso endocárdico donde se encuentra un moderado engrosamiento por proliferación de tejido conectivo fibroso.

Consideramos que como en las otras lesiones subyacentes que se asocian a endocarditis bacteriana, en las cardiomiopatías se reúnen todas las condiciones esenciales para que se produzcan fenómenos de tipo trombótico y sobre ellas la implantación bacteriana, como son: engrosamiento endocárdico, cambios en el flujo sanguíneo y además ulceración del endocardio permitiendo en esta circunstancia el contacto directo de los elementos sanguíneos con el tejido conectivo fibroso lo cual constituye otro factor para este tipo de eventos.

Creemos que esta asociación tiene una importancia excepcional no solo para su tratamiento, sino en su pronóstico. Desde el punto de vista terapéutico se suman las dificultades

tades en la erradicación de gérmenes que en un buen porcentaje de casos presentan resistencias a la mayoría de los antibióticos corrientes como el estafilococo, con las que de por sí se encuentran en este tipo de cardiomiopatías. En cuanto al pronóstico se refiere a nadie escapa la gravedad que representa la implantación de una endocarditis en una cardiomiopatía que de por sí ya es de un pronóstico malo.

REFERENCIAS

1. Correa, P., Restrepo, C., García, C. y Quiroz, A.C.: Pathology of heart diseases of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Amer Heart J* 66: 584, 1963.
2. Fodor, J. y Miall, W.E.: Miocardial disease in a rural population in Jamaica. *Bull WHO* 31: 321, 1964.
3. Quinn, E.L.: Bacterial endocarditis - *Postgrad Med* 44: 82, 1968.
4. Robbins, S.L. y Angell, M.: Basic Pathology. Philadelphia, W. B. Saunders Company, Pag. 272-275, 1971.
5. Somers, L., Patel, A.K., Steiner, I., D'arbela, P.G. y Hutt, M.S.R.: Infective endocarditis. An African experience. *Brit Heart J* 34: 1107-1112, 1972.
6. Angrist, A.A.: Pathogenesis of bacterial endocarditis. *JAMA* 183: 249, 1963.
7. Bayles, F.B. y Lewis, W.H. Jr.: Subacute bacterial endocarditis in older people. *Ann Intern Med* 13: 2154, 1940.
8. Rodban, D.: Blood velocity and endocarditis. *Circulation* 27: 18, 1963.
9. Steiner, I., Patel, A.K., Hutt, M.S.R. y Somers, K.: Pathology of Infective endocarditis. A postmortem evaluation. *Brit Heart J* 35: 159-164, 1973.
10. Lerner, P.I. y Weinstein, I.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Eng J Med* 274: 199-206, 1966.
11. Davies, J.N.P.: The heart of Africa. Cardiac Pathology in the population of Uganda. *Lab Invest* 10: 205, 1961.
12. Davies, J.N.P. y Ball, J.D.: The pathology of endomyocardial fibrosis in Uganda. *Brit Heart J* 17: 337, 1955.
13. Sharper, A.G., Hutt, M.S.R. y Coles, R.M.: Necropsy study of endomyocardial fibrosis and rheumatic heart disease in Uganda 1959-1965. *Brit Heart J* 30: 391, 1968.

CORRECCION DEL MICROGNATISMO MANDIBULAR POR CORTE SEMICIRCULAR EN LAS RAMAS

Gustavo Ulloa¹, Raúl Ramírez² y Jesús Velásquez³

EXTRACTO

Este trabajo muestra el empleo de un corte antero-posterior de concavidad inferior a nivel de la rama ascendente del maxilar inferior, para corregir el retrognatismo. Después de mencionar varios aspectos de esta entidad, se presenta un caso en el cual el método mencionado produce resultados satisfactorios. Se describe todo el proceso de tratamiento, hasta la consolidación total de la fractura quirúrgica.

DEFINICION

La micrognancia del maxilar inferior es la falta de desarrollo normal de este hueso que produce por tanto, una disto-oclusión en la articulación dentaria. Esta hipoplasia puede estar localizada en la rama, en el cuerpo o en ambas partes del maxilar inferior y puede ser congénita o adquirida.

HISTORIA

El primero que trató quirúrgicamente esta deformidad maxilar fue Hüllihen¹ en 1848. Leinberg en 1928 propuso la adición de costilla en el borde inferior de la rama horizontal para la corrección de la micrognacia². Robinson en 1957¹ describió un caso de micrognacia corregido con osteotomía en la rama con adición de hueso ilíaco. Trauner y Obwegeser sugirieron¹ en varios artículos la operación en la rama por vía submandibular e implantación de hueso entre los fragmentos en una osteotomía en L invertida. Esta técnica fue sustentada por Caldwell y Amaral¹ por los siguientes motivos:

1. No hay contaminación oral.
2. Se evita lesionar el nervio dentario.
3. La cicatrización ósea es más rápida.
4. No se alteran las estructuras dentarias.
5. Es más segura estética y funcionalmente.

Mohnac³ corrigió el retrognatismo efectuando primero una osteotomía horizontal de la rama, a ciegas, con la sierra de Gigli entre la escotadura sigmoidea y el agujero dentario inferior, pero los fracasos que obtuvo en este método: mordidas abiertas, pseudoartrosis, etc, fueron tantos que hoy prefiere el corte horizontal con osteosíntesis por la vía submandibular. Christensen⁴ hace un corte vertical de la rama desde la escotadura sigmoidea hasta el ángulo y en el espacio que queda entre los fragmentos, al adelantar el maxilar, coloca un injerto óseo fijado con alambre. Small y Rae⁵ practican la osteotomía vertical, cortan primero la apófisis coronoides, luego rotan el segmento condíleo y lo fijan a la rama con alambre; así regularizan el ángulo y dicho hueso es colocado en medio de los fragmentos como injerto óseo.

Informe del Caso

Se presenta a continuación un caso tratado por los autores en el Hospital San Juan de Dios de Cali, con la técnica del corte en semicírculo que partiendo del borde posterior de la rama va al borde anterior por encima del agujero dentario inferior.

El paciente se presentó al servicio de cirugía oral para serle corregida una anomalía del maxilar inferior (Figura 1). Al estudio clínico, radiológico y sobre los modelos de yeso colocados en articulador, se hizo diagnóstico de retrognatismo (Figura 2) del maxilar inferior presentando por lo tanto una distooclusión y ausencia de los dientes:

8-7 2-8

8-7-2-1 1-2-6-8

1. Jefe del Servicio de Cirugía Oral, Hospital San Juan de Dios, Cali.
2. Cirujano Oral, Servicio de Cirugía Oral, Hospital San Juan de Dios, Cali.
3. Cirujano Plástico.