

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: CIRURGIA

**INFLUÊNCIA DO MOMENTO DA  
PALATOPLASTIA NAS ALTERAÇÕES  
OTOLÓGICAS DE PORTADORES DE  
FISSURA PALATINA**

**LISIANE SEGATO KRUSE**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

Porto Alegre, Brasil

2005

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: CIRURGIA

**INFLUÊNCIA DO MOMENTO DA  
PALATOPLASTIA NAS ALTERAÇÕES  
OTOLÓGICAS DE PORTADORES DE  
FISSURA PALATINA**

**Lisiane Segato Kruse**

**Orientador: Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa**

**Co-Orientador: Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares**

A apresentação dessa dissertação é exigência do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Cirurgia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para a obtenção do título de Mestre.

Porto Alegre, Brasil

2005

**A637e Kruse, Lisiane Segato**

Influência do momento da palatoplastia nas alterações otológicas de portadores de fissura palatina / Lisiane Segato Kruse ; orient. Sady Selaimen da Costa ; co-orient. Marcus Vinícius Martins Collares. – 2005.

122 f. : il. color.

**Dissertação (mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia. Porto Alegre, BR-RS, 2005.**

1. Fissura palatina : Complicações 2. Fissura palatina : Cirurgia 3. Criança 4. Otite média I. Costa, Sady Selaimen da II. Collares, Marcus Vinícius Martins III. Título.

NLM: WV 440

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa, orientador desta dissertação, pela oportunidade de compartilhar dos seus conhecimentos, pelo seu apoio e compreensão.

Ao Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares, co-orientador desta dissertação, pelas valiosas sugestões que muito acrescentaram a este trabalho.

Ao Prof. Dr. Simão Piltcher, por oferecer todas as condições para que este trabalho se desenvolvesse.

Aos colegas do Grupo de Atendimento ao Paciente com Fissura Palatina do Hospital de Clínicas de Porto Alegre: enfermeira Solanger Paulão, fonoaudiólogas Maria Elza Dorfman e Cristina Moreira, Dr. Pedro Fornazari Netto, Dra. Themis Félix e Dra. Ida Vanessa Schwartz, pelo agradável convívio.

À Dra. Lúcia Helena Severo Kluwe Carvalhal, pelo estímulo a iniciar este trabalho, pelo apoio nos momentos difíceis e pela inestimável amizade.

À amiga Cristina de Carvalho Dornelles, pelo estímulo a sempre continuar e pela ajuda na análise e discussão dos meus resultados.

À Dra. Maria Cristina Boelter, pela amizade e por ter me ensinado a trabalhar no SPSS.

Ao Serviço de Fonoaudiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pela realização da avaliação audiológica dos pacientes deste estudo.

Aos residentes e estagiários do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que facilitaram a obtenção de casos para este trabalho.

Aos residentes do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, pelo auxílio no seguimento dos casos.

À minha família, Luis Paulo, Débora, João Gabriel e Thiago, pela compreensão e paciência.

Aos pacientes, razão de ser do nosso trabalho.

## SUMÁRIO

Lista de abreviaturas, símbolos e siglas

Lista de quadros e tabelas

Lista de figuras

Lista de gráficos

Resumo

Summary

1.	INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA .....	1
2.	REVISÃO DA LITERATURA.....	9
2.1.	O Palato .....	9
2.1.1.	Embriologia .....	9
2.1.2.	Anatomia Funcional .....	11
2.2.	As Fissuras Palatinas .....	17
2.2.1.	Patogênese e Deformidades Musculares .....	17
2.2.2.	Etiologia .....	20
2.2.3.	Epidemiologia.....	21
2.2.4.	Classificação.....	23
2.2.5.	Disfunção Tubária no Portador de Fissura Palatina .....	25

2.2.6.	Otite Média e Fissura Palatina .....	30
2.3.	Palatoplastia .....	34
2.3.1.	As Técnicas Cirúrgicas .....	34
2.3.2.	O Momento da Realização da Palatoplastia .....	38
2.3.3.	Repercussões da Palatoplastia na Orelha Média .....	42
3.	OBJETIVO.....	45
4.	MÉTODOS.....	46
4.1.	Delineamento .....	46
4.2.	Pacientes .....	46
4.3.	Cálculo do Tamanho da Amostra .....	47
4.4.	Avaliação .....	47
4.5.	Considerações Éticas .....	52
4.6.	Análise Estatística.....	53
5.	RESULTADOS .....	55
5.1.	Aspectos otoscópicos e audiológicos gerais da amostra.....	57
5.1.1.	Aspectos Otoscópicos .....	57
5.1.2.	Aspectos Audiológicos.....	58
5.2.	Avaliação otoscópica e audiológica de acordo com o momento da palatoplastia.....	60
5.2.1.	Aspectos Otoscópicos .....	60
5.2.2.	Aspectos Audiológicos .....	63
5.3.	Controle para potenciais fatores de confusão .....	64
5.3.1.	Intervenção Otológica .....	64

5.3.2.	Local de Realização da Palatoplastia .....	64
5.3.3.	Tempo Pós-Palatoplastia .....	65
6.	DISCUSSÃO .....	66
6.1.	Aspectos otoscópicos e audiológicos gerais da amostra.....	69
6.1.1.	Aspectos Otoscópicos .....	69
6.1.2.	Aspectos Audiológicos .....	74
6.2.	Repercussão do momento da realização da palatoplastia na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade.....	76
6.2.1.	Aspectos Otoscópicos .....	76
6.2.2.	Aspectos Audiológicos .....	81
6.3.	Controle para potenciais fatores de confusão.....	82
6.3.1.	Intervenção otológica .....	82
6.3.2.	Local de Realização da Palatoplastia .....	84
6.3.3.	Tempo Pós- Palatoplastia .....	85
6.4.	Considerações Finais.....	85
7.	CONCLUSÃO .....	87
	ANEXO A – Protocolo de Avaliação Otoscópica na Idade Escolar.....	88
	ANEXO B – Termo de Consentimento Informado .....	90
	ANEXO C – Otoscopias .....	91
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	100



## LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

A - alvéolo

$\alpha$  - alfa

dB - decibel

DP - desvio padrão

Dr. (a) - doutor, doutora

et al. - e outros

H - palato duro

HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Hz - Hertz

L - lábio

LL - lâmina lateral

LM - lâmina medial

ml - mililitro

n - número de indivíduos

n<sup>o</sup> - número

OMC-C - otite média crônica colesteatomatosa

OMC- NC - otite média crônica não colesteatomatosa

% - por cento

p. - página

PLP - palatoplastia

Prof. - Professor

S - palato mole

v. - volume

V-W-K - Veau-Wardil-Kilner

$x^2$  - qui-quadrado

## LISTA DE QUADROS E TABELAS

QUADRO 1. Descrição e pontuação dos achados otoscópicos .....	50
QUADRO 2. Classificação das retrações timpânicas .....	51
TABELA 1. Características epidemiológicas da amostra de acordo com o momento da realização da palatoplastia .....	56
TABELA 2. Achados otoscópicos em 200 orelhas de portadores de fissura palatina entre seis e doze anos de idade de acordo com o momento da palatoplastia .....	60
TABELA 3. Média dos limiars de via aérea, de via óssea e <i>gap</i> de prevalência acordo com o momento da palatoplastia para 166 orelhas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade .....	63

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Representação esquemática do segmento intermaxilar .....	10
FIGURA 2. Aspectos anatômicos do palato normal .....	11
FIGURA 3. Musculatura do véu palatino.....	13
FIGURA 4. Ação postulada do músculo tensor do véu palatino sobre a tuba auditiva .....	14
FIGURA 5. Ação postulada dos músculos levantadores do véu palatino sobre a tuba auditiva .....	16
FIGURA 6. Exemplos de fissuras palatinas classificadas de acordo com o sistema LAHSHAL. LAHSHAL: fissura labiopalatina completa bilateral; LAHS---: fissura labiopalatina completa direita; --hSh--: fissura palatina completa no palato mole, e incompleta no palato duro; s: fissura palatina incompleta de palato mole .....	24

FIGURA 7. Corte transversal da cartilagem da tuba auditiva; C- cartilagem da tuba auditiva; L – lúmen; OF – gordura de Ostmann; STL – ligamento supratubário; LL – lâmina lateral; ML – lâmina medial; TVPM – músculo tensor do véu palatino; LVPM – músculo levantador do véu palatino.....	26
FIGURA 8. Otoscopia normal.....	91
FIGURA 9. Retração leve de membrana timpânica e miringosclerose.....	92
FIGURA 10. Otite média com efusão.....	93
FIGURA 11. Retração atical severa .....	94
FIGURA 12. Retração severa de quadrante póstero-superior .....	95
Figura 13. Membrana timpânica atelectásica .....	96
FIGURA 14. Perfuração central de membrana .....	97
FIGURA 15. Perfuração marginal de membrana timpânica.....	98
FIGURA 16. Colesteatoma .....	99

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. Prevalência de cada grupo de achado otoscópico de acordo com o momento da palatoplastia em 199 orelhas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade .....61

GRÁFICO 2. *Box plot* do Escore Otoscópico de acordo com o momento da palatoplastia em 199 orelhas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade .....62

## RESUMO

KRUSE, L.S. **Influência do momento da palatoplastia nas alterações otológicas de portadores de fissura palatina.** Porto Alegre, 2005. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**Introdução:** A associação entre fissura palatina e otite média encontra-se bem estabelecida na literatura. Diversos autores demonstraram que a palatoplastia determina uma diminuição da prevalência de otite média neste grupo de pacientes. Não existe, entretanto, consenso a respeito do momento ideal para a correção cirúrgica do palato. **Objetivo:** Determinar se o momento em que é realizada a palatoplastia influencia na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas de 100 portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade. **Métodos:** Estudo transversal. A palatoplastia precoce (antes dos 24 meses) foi realizada em 54 pacientes, e a tardia, em 32. Quatorze pacientes não tinham seus palatos corrigidos no momento da avaliação. Os pacientes realizaram vídeo-otoscopia, audiometria tonal e vocal e impedanciometria. Os achados otoscópicos foram classificados em três grupos: sem alterações significativas, alterações reversíveis e otite média crônica. Os achados otoscópicos foram pontuados de acordo com uma escala de gravidade baseada no seu tratamento otorrinolaringológico atual. Cada orelha recebeu a pontuação da alteração mais grave identificada. Perda auditiva foi definida como média dos limiares de via aérea para as frequências da área de fala >24 dB. A análise estatística foi realizada através dos testes de qui-quadrado, de Kruskal-Wallis e de Mann-Whitney, sendo considerados como estatisticamente significativos valores de  $P < 0,05$ . **Resultados:** A análise qualitativa mostrou uma tendência de menor ocorrência de otite média crônica no grupo submetido à palatoplastia precoce, não atingindo, entretanto, significância estatística ( $P = 0,063$ ). A análise quantitativa evidenciou um escore otoscópico menor no grupo submetido à palatoplastia precoce ( $P = 0,04$ ). O grupo submetido à palatoplastia precoce colocou significativamente mais tubos de ventilação ( $P = 0,037$ ). O escore otoscópico dos pacientes submetidos à intervenção otológica foi maior do que o daqueles que não realizaram o procedimento ( $P = 0,001$ ). A prevalência de perda auditiva não diferiu de acordo com o momento da palatoplastia. **Conclusão:** O momento da realização da palatoplastia não parece interferir na prevalência de otite média e de perda auditiva em pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade. Nossos achados sugerem, entretanto, que o fechamento precoce do palato constitui-se numa possível inferência frenadora dos eventos sucessivos que culminarão com a instalação de alterações teciduais irreversíveis na fenda auditiva.

## SUMMARY

**KRUSE, L.S.** The effect on the middle ear of the timing of cleft palate closure. **Porto Alegre, 2005. Dissertation (Mestrado) – Postgraduate Program in Surgery, Federal University of Rio Grande do Sul.**

**Introduction:** The association between cleft palate and otitis media is well documented. It has been demonstrated that the frequency of otitis media decreases following surgical repair of the palate. However, there is no consensus on the ideal age for palatal repair. **Objective:** To determine the influence of the timing of palatoplasty on the prevalence and severity of ear disease in children between six and 12 years. **Methods:** In this transversal study, 24 months of age was used as an arbitrary dividing point between early and late palatal closure. Early palatoplasty was performed in 54 patients, late palatoplasty in 32. Fourteen patients have an unrepaired palatal cleft at the time of otorhinolaryngologic evaluation. Detailed otoscopy, pure tone audiogram and tympanometry were performed on each patient. Otoscopic findings were classified in three groups: those without significant abnormalities, those with reversible abnormalities and those with chronic otitis media. Otoscopic findings were scored according to a severity scale based on their otorhinolaryngological treatment. Each ear received the score of the more severe alteration observed (Otoscopy Score). Air conduction thresholds for the “speech frequencies” above 24 decibels were considered abnormal. Statistical analysis was performed with Chi-square, Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests. Differences were considered statistically significant if  $P < 0,05$ . **Results:** Qualitative analysis found that children who underwent early palatal repair had a 13% prevalence of chronic otitis media, compared with 23% for those who had undergone late palatoplasty, and 25% for those with an unrepaired palate ( $P = 0,063$ ). Quantitative analysis showed that early closure of the palate significantly decreased the patient’s otoscopic score ( $P = 0,04$ ). The early closure group had undergone significantly more operations for ventilation tube insertion ( $P = 0,037$ ). A significantly higher otoscopic score was reported for children with a history of ventilation tube insertion ( $P = 0,001$ ). Finally, the prevalence of hearing loss did not differ according to the timing of palatal repair. **Conclusion:** Early palatoplasty probably acts positively on the reduction of inflammatory events of the middle ear.



## 1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

As fissuras orofaciais com envolvimento do lábio e/ou do palato são anomalias congênitas de herança multifatorial, constituindo-se nos mais freqüentes dentre os defeitos congênitos da cabeça e do pescoço (FOGH-ANDERSEN, 1971; HABIB, 1978). Sob o ponto de vista epidemiológico, etiológico e genético, podem ser classificadas em dois grandes grupos: as fissuras labiopalatinas e as fissuras palatinas isoladas (KIRSCHNER; LA ROSSA, 2000).

As fissuras labiopalatinas têm como característica a presença de fissura labial acompanhada ou não por palato fendido. Ocorrem em um em cada 500 a 750 indivíduos e predominam no sexo masculino. Já as fissuras palatinas isoladas, caracterizadas pelo comprometimento exclusivo do palato, estão presentes em um em cada 2500 indivíduos, sendo mais prevalentes no sexo feminino (ROOD; STOOL, 1981).

Problemas clínicos como refluxo oronasal de alimentos, alterações na deglutição e na fonação, má oclusão dentária e patologias da orelha média são bastante comuns em portadores de fissuras orofaciais com envolvimento do palato (RIBEIRO, 1987).

A associação entre fissura palatina e otite média com efusão, perda auditiva condutiva e otite média crônica encontra-se bem estabelecida na literatura (MASTERS et al., 1960; PARADISE et al., 1969; GRANT et al., 1988; DHILLON, 1988; CARVALHAL, 2003). Por outro lado, vários autores demonstraram que indivíduos com fissura labial isolada não apresentam uma maior prevalência de otite média quando comparados com controles normais (GRAHAM, 1964; SOUDIJN; HUFFSTADT, 1975; TOO -CHUNG, 1983).

Otite média é um termo geral que descreve qualquer processo inflamatório localizado na fenda auditiva (JUNH at al., 1977; COSTA, 1991). Em 1976, PAPARELLA propôs uma classificação baseada nas características do líquido e nas alterações teciduais encontradas na fenda auditiva. Posteriormente, esta classificação foi modificada, tendo sido distinguidos três tipos básicos de efusão: purulenta, serosa e mucóide. Em 1985, um modelo que classificava as otites médias em supurativas (aguda, crônica não colesteatomatosa e crônica colesteatomatosa) e não supurativas (serosa e mucóide) foi proposto (BLUESTONE, 1989). Apesar de bastante utilizado, este modelo não é suficientemente completo para contemplar simultaneamente todos os eventos envolvidos na patogênese das complexas alterações inflamatórias que podem acometer a fenda auditiva (COSTA et al., 2000; CARVALHAL, 2003).

Em virtude da dificuldade em classificar essa doença de evolução dinâmica e limites imprecisos, PAPARELLA et al., em 1970, propuseram a hipótese do *continuum* para explicar a patogênese das otites médias. De acordo

com estes autores, a presença de uma disfunção tubária funcional ou mecânica seria fator desencadeante e de manutenção de uma série de eventos contínuos através dos quais uma otite média serosa ou purulenta tornar-se-ia lentamente seromucóide, mucóide e, finalmente - caso não haja regressão espontânea ou terapêutica - crônica. Sugeriram também que as alterações estruturais nos espaços epitelial e subepitelial da orelha média seriam responsáveis por este comportamento dinâmico (COSTA et al., 2000).

Estudos experimentais em animais e histopatológicos em ossos temporais humanos suportam o modelo do *continuum* como provável explicação para a patogênese das otites médias (PAPARELLA et al., 1970; GOYCOOLEA et al., 1978; YOON et al., 1990; COSTA, 1991). Inexistem, por razões óbvias, pesquisas experimentais de desenvolvimento de otite média em humanos. Estudo clínico conduzido por TOS, em 1981, relacionou a presença de disfunção tubária prolongada e de otite média secretora persistente na infância com alterações crônicas da orelha média na idade adulta.

A existência de uma disfunção tubária prolongada é considerada o principal fator causal da prevalência aumentada de patologias da orelha média entre os indivíduos com fissura palatina, sendo inúmeros os estudos clínicos e experimentais que comprovaram a presença de alterações anatômicas e funcionais na tuba auditiva destes pacientes (SHIBARA; SANDO, 1988; MATSUNE et al., 1991a; MATSUNE et al., 1991b; TAKAHASHI et al., 1994; BLUESTONE, 1999; TAKASAKI et al., 2000). Sendo assim, os portadores de

fissura palatina constituem um ótimo modelo para o estudo longitudinal das patologias da orelha média causadas por disfunção tubária.

A otite média com efusão é considerada universal em lactentes com fissura palatina (GRANT *et al.*, 1988). Uma alta prevalência de otite média com efusão determinando perda auditiva condutiva também foi relatada em pré-escolares com esta malformação (MÖLLER, 1981). Estudos de FALK; MAGNUSON (1984) e de CARVALHAL (2003) indicam que após os seis anos de idade há uma significativa diminuição do número de crianças com efusão, e aumentam os casos de normalização da otoscopia bem como aqueles de otite média crônica, representados por atelectasia e perfurações da membrana timpânica. CARVALHAL (2003) descreveu prevalência de 6,4% de otite média crônica colesteatomatosa em portadores de fissura palatina, contrastando com a prevalência de 0,01% encontrada na população em geral (DOMINGUES; HARKER, 1988).

Diversos autores indicaram um efeito benéfico da palatoplastia na redução do número de otites médias e da otite média com efusão nos portadores de fissura palatina (YULES, 1970; PARADISE; BLUESTONE, 1974; FRABLE *et al.*, 1985; SMITH *et al.*, 1994). De acordo com DOYLE *et al.* (1986), a prevalência de otite média cai dramaticamente após a correção cirúrgica do palato, como resultado de uma melhora da função da tuba auditiva. SOUDIJN; HUFFSTADT (1975), estudando crianças menores de 20 meses de idade, demonstraram um decréscimo na prevalência de otite média com efusão de 94% para 64% seis meses após a realização da palatoplastia. Evidenciaram,

entretanto, que mesmo os pacientes submetidos à palatoplastia apresentam prevalência de otite média com efusão significativamente maior do que a observada em indivíduos sem malformações craniofaciais e em portadores de fissura labial isolada (30%).

O momento ideal para a realização da palatoplastia é um tema ainda controverso na literatura mundial. O cerne desta discussão está centrado em conceitos pré-estabelecidos de que o fechamento precoce do palato determinaria alterações do crescimento maxilofacial e que o fechamento tardio levaria a um pior desenvolvimento da fala. Já os aspectos audiológicos, apesar de intrinsecamente relacionados com a capacidade de uma criança aprender uma língua e articular os sons de maneira inteligível, há muito vêm sendo negligenciados pelos diferentes grupos de pesquisadores (ROHRICH et al., 2000).

Nenhum estudo demonstrou de maneira indiscutível se o momento em que é realizada a palatoplastia influencia no prognóstico otoscópico e audiológico dos portadores de fissura palatina. Diversos tipos de viés podem ser encontrados nos trabalhos que tentaram esclarecer esta questão: delineamento retrospectivo (WATSON et al., 1986), perda de dados de pacientes (SCHÖNWEILER et al., 1999), tamanho de amostra insuficiente (FRABLE et al., 1985), não levar em consideração o sucesso ou não da palatoplastia (ROHRICH et al., 1996), e tempos distintos de acompanhamento dos pacientes (FRABLE et al., 1985).

MASTERS et al. (1960) encontraram perda auditiva em 31% dos pacientes submetidos à palatoplastia antes dos 17 meses de idade, e em 54% daqueles que realizaram este procedimento após os 24 meses. De acordo com CHAUDURI; BOWEN-JONES (1978), crianças que tiveram seus palatos corrigidos antes de um ano de idade apresentaram 10% de perda auditiva, comparados com 60% encontrado em crianças do grupo corrigido em idades maiores.

Por outro lado, estudos de WATSON et al. (1986) e de ROHRICH et al. (1996) não encontraram diferenças entre pacientes submetidos ao fechamento precoce e tardio do palato duro quanto ao número de otites médias agudas, número de operações para colocação de tubos de ventilação, número de orelhas com perda auditiva condutiva, e achados otoscópicos.

O Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) é vinculado ao Sistema Único de Saúde, sendo considerado um centro de referência regional para o tratamento das fissuras labiopalatinas. Os portadores desta anomalia são acompanhados por equipe multidisciplinar composta por cirurgião plástico craniomaxilofacial, geneticista, odontólogo, enfermeiro, fonoaudiólogo e, desde agosto de 2001, por otorrinolaringologista. Todos os pacientes com fissuras orofaciais com envolvimento do palato que consultam com a Cirurgia Plástica são rotineiramente encaminhados ao Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina, onde são avaliados e acompanhados regularmente. A criação deste ambulatório determinou o surgimento de uma nova linha de pesquisa sob orientação dos Professores Sady Selaimen da Costa e Marcus Vinícius Martins

Collares, cujo primeiro fruto foi a dissertação de mestrado defendida em 2003 por CARVALHAL, intitulada "Descrição das Alterações Otológicas de Pacientes com Fissura Labiopalatina ou Palatina Isolada".

Em relação ao tratamento cirúrgico das fissuras labiopalatinas, o Serviço de Cirurgia Plástica Craniomaxilofacial do HCPA adota o seguinte protocolo:

- Aos três meses de idade - rinolabioplastia de acordo com as técnicas de MILLARD II e McCOOMB. Nos casos bilaterais, o fechamento do segundo lado é realizado aos seis meses de idade.
- Entre 12 e 18 meses de idade - palatoplastia com fechamento concomitante dos palatos mole e duro, preferencialmente pela técnica de VEAU-WARDIL-KILNER com veloplastia intravelar, associada ou não à plástica em z na mucosa nasal.
- No momento da erupção do incisivo lateral, entre sete e oito anos de idade - enxerto osteoalveolar.

Devido à grande dificuldade de acesso dos pacientes aos centros de referência e à limitação do número de cirurgias que estes podem oferecer, muitos pacientes acabam sendo operados com atrasos em relação às datas estipuladas. Além disso, determinadas condições clínicas como anemia, baixo peso, infecções e alterações genéticas severas também podem determinar uma postergação do procedimento cirúrgico. Esta situação permitiu a realização de um estudo comparando os achados otológicos entre pacientes submetidos a palatoplastia em momentos distintos.

Desta forma, o objetivo deste estudo é determinar se o momento em que é realizada a palatoplastia exerce ou não influência na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas de pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade.



## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1. O Palato**

#### **2.1.1. Embriologia**

Do ponto de vista embriológico, o palato pode ser dividido em primário e secundário. O palato primário, também denominado pré-maxila, corresponderá à porção triangular do palato duro situada anteriormente ao forâmen incisivo. O palato secundário, por sua vez, originará a porção posterior ao forâmen incisivo do palato duro, o palato mole e a úvula. O palato primário e o secundário têm origem embriológica distinta e se formam em diferentes momentos da vida intrauterina (MOORE, 1984).

O palato primário é formado entre a quarta e a sétima semana de desenvolvimento embrionário e deriva da fusão das proeminências nasais medianas (SADLER, 1995). Faz parte do segmento intermaxilar (Figura 1), que além do componente palatino é composto por um componente labial, que forma

o filtro do lábio superior, e por um componente maxilar, que contém os quatro dentes incisivos superiores (KIRSCHNER; LA ROSSA, 2000).

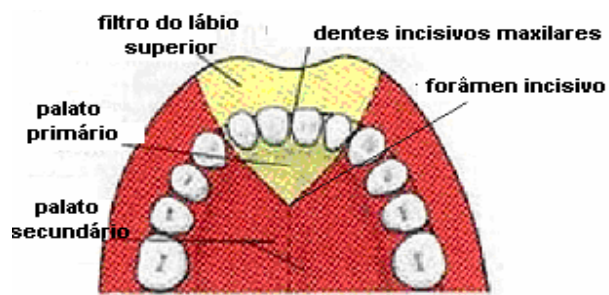


FIGURA 1. Representação esquemática do segmento intermaxilar (em amarelo)

O palato secundário deriva de duas projeções mesodérmicas que surgem a partir da superfície medial das proeminências maxilares: os processos palatinos laterais. Estas projeções aparecem na sexta semana do desenvolvimento embrionário e estão orientadas verticalmente de cada lado da língua. À medida que a mandíbula se desenvolve, a língua desloca-se para baixo, permitindo que os processos palatinos laterais assumam uma posição horizontal acima da língua na sétima semana de gestação (MOORE, 1984; KIRSCHNER; LA ROSSA, 2000). Segue-se um crescimento medial destes processos e sua aproximação gradual, até que ocorra a fusão na linha média formando o palato secundário. A fusão dos processos embrionários tem início

na nona semana, ocorre a partir do forâmen incisivo e tem direção posterior, terminando na úvula na décima segunda semana.

O septo nasal cresce para baixo e se une ao aspecto cefálico do palato recém formado. Em sua borda anterior, os processos palatinos laterais fundem-se com o palato primário triangular, formando o forâmen incisivo. Tecido ósseo estende-se da maxila e ossos palatinos para os processos palatinos laterais, formando o palato duro. O mesênquima da região dorsal do palato não se ossifica, formando o palato mole.

### 2.1.2. Anatomia Funcional

O palato constitui o teto da cavidade oral e o assoalho da cavidade nasal. É formado em seus dois terços anteriores pelo palato duro e em seu terço posterior pelo palato mole ou véu palatino (Figura 2).

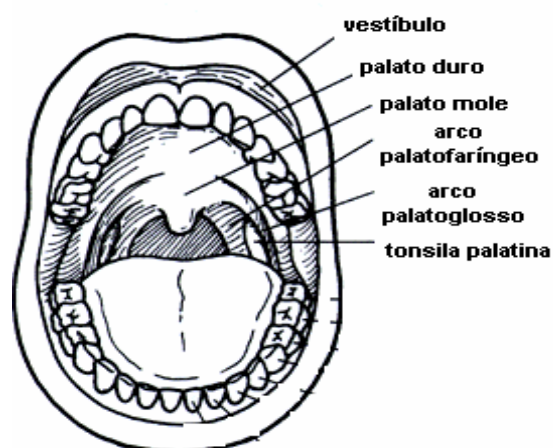


FIGURA 2. Aspectos anatômicos do palato normal

O palato duro é composto pelas apófises horizontais da maxila soldadas às lâminas laterais de ambos ossos palatinos, recobertos pela fibromucosa palatina. É limitado anterior e lateralmente pela gengiva e pelos processos alveolares e posteriormente, pelo palato mole. Seu mucoperiósteo contém vasos, nervos e um grande número de glândulas salivares menores (MOORE, 1990).

O palato mole, por sua vez, é uma estrutura fibromuscular móvel. Continua-se com a margem posterior do palato duro através da aponeurose palatina, uma lâmina tendinosa larga e muito resistente onde se fixam todos os músculos do véu palatino (VACHER; PAVY, 2001). Apresenta uma projeção muscular no plano mediano de sua borda livre posterior: a úvula. Lateralmente, é contíguo com a língua e com a parede da faringe através dos arcos palatoglossos e palatofaríngeos, respectivamente. Essencialmente móvel e contrátil, o palato mole pode descender ou elevar-se. Trabalha como um esfíncter, sendo capaz de interromper toda a comunicação entre a cavidade bucal e a nasofaringe. Tem importante papel na fonação, na deglutição e na abertura da tuba auditiva (MOORE, 1990).

São dez os músculos do véu palatino, cinco em cada lado: os tensores do véu palatino, os levantadores do véu palatino, os palatofaríngeos, os palatoglossos e os músculos da úvula (Figura 3).

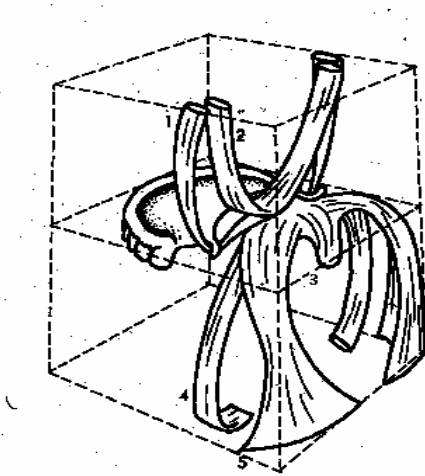


FIGURA 3. Musculatura do véu palatino: 1. músculo tensor do véu palatino; 2. músculo elevador do véu palatino; 3. músculos da úvula; 4. músculo palatoglossos; 5. músculo palatofaríngeo

Os **tensores do véu palatino** são músculos finos, em forma de fita, situados lateral e anteriormente ao elevador do véu palatino. Eles se originam na asa maior do osso esfenóide, na placa pterigóidea medial, na fossa escafóide e nas porções membranosa e cartilaginosa da tuba auditiva. São constituídos por dois feixes musculares: o músculo dilatador da tuba, anteriormente, e o tensor do véu palatino propriamente dito, posteriormente (BARSOUMIAN et al., 1998). Têm trajeto descendente e medial. No hâmulos do pterigóide ambos os feixes musculares se inserem num mesmo tendão, que contorna o hâmulos, desloca-se 90° medialmente e une-se às fibras do músculo contra-lateral na aponeurose palatina (ROSS, 1971; BLUESTONE et al., 1975; SHIBAHARA; SANDO, 1988; SPAUWEN et al., 1991). Quando atuam sozinhos,

cada tensor desvia o palato para o lado ipsilateral. Entretanto, se agem simultaneamente, tensionam o palato mole de modo que este se converte numa estrutura plana e estável durante os movimentos dos demais músculos palatinos.

Além disso, os tensores do véu palatino são os principais responsáveis pela dilatação da tuba auditiva. De acordo com HUANG et al. (1997), sua contração traciona diretamente a parede lateral membranosa da tuba auditiva no sentido ântero-látero-inferior. Ao mesmo tempo, esta tração impõe uma força rotacional que determina o deslocamento medial, superior e posterior da lâmina medial da cartilagem tubária. Ambas ações dilatam a tuba auditiva (Figura 4).

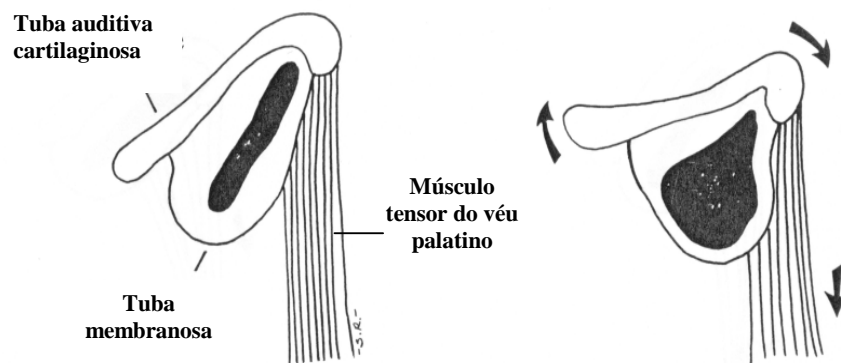


FIGURA 4. Ação postulada do músculo tensor do véu palatino sobre a tuba auditiva (HUANG et al., 1997)

Os **músculos levantadores do véu palatino** têm sua origem na base do crânio, na junção entre as porções óssea e cartilaginosa da tuba auditiva (HUANG et al., 1997). Suas fibras têm trajeto descendente, anterior e medial, inserindo-se no palato mole, na região que se estende da aponeurose palatina até perto da úvula. Estes músculos são os mais importantes para a fala. Elevam palato mole e, em conjunto com os constritores superiores, são responsáveis pelo movimento medial da parede lateral da faringe.

O papel dos levantadores do véu palatino na fisiologia tubária é controverso. HONJO et al. (1979) e CANTEKIN et al. (1983) afirmam que estes músculos não têm qualquer influência na abertura da tuba auditiva. SHPRINTZEN; CROFT (1981) e SWARTS; ROOD (1990) sugerem que eles atuam sobre a tuba de forma indireta, por sua proximidade anatômica, causando, durante a sua contração um deslocamento medial, posterior e superior da lâmina medial da cartilagem tubária. ROOD; DOYLE (1982) acreditam que o efeito destes músculos é limitado ao deslocamento inferior da tuba membranosa, com tração superior na prega salpingofaríngea e tórus tubário, sem influência na tuba cartilaginosa. HUANG et al. (1997) sugerem que estes músculos determinam, através de contração isotônica, um deslocamento póstero-súpero-medial da lâmina medial da cartilagem da tubária, especialmente ao longo de sua metade inferior e na região do tórus, com conseqüente abertura do lúmen (Figura 5).

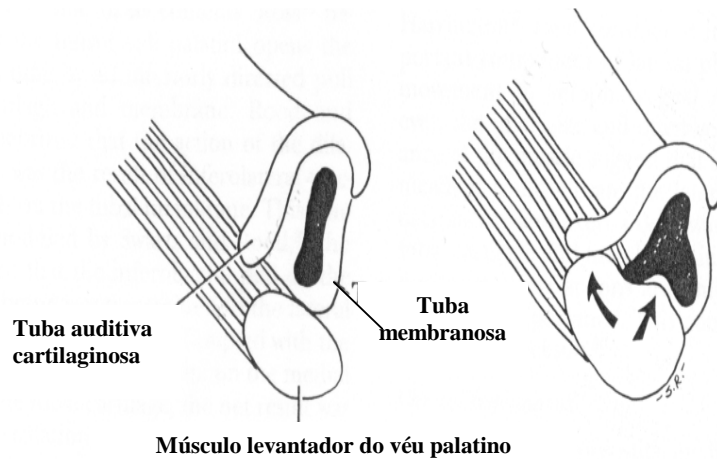


FIGURA 5: Ação postulada dos músculos levantadores do véu palatino sobre a tuba auditiva (HUANG et al., 1997)

Os **músculos palatofaríngeos** originam-se como dois fascículos na aponeurose palatina, descendem formando o pilar posterior de cada fossa amigdaliana e se inserem parcialmente na cartilagem tireóide, com a outra porção fundindo-se com o músculo constritor inferior da faringe (MOORE, 1990). Seu principal papel é estreitar o istmo faringo-nasal, aproximando entre si os pilares posteriores. São elevadores da faringe e da laringe e, durante a sua contração, ajudam no fechamento da nasofaringe.

Os **músculos palatoglossos** nascem na base da língua e sobem, formando o pilar anterior de cada fossa amigdaliana. Terminam expandindo-se pelo véu e entrecruzando-se com as fibras do lado oposto. Atuam em oposição



aos elevadores do véu palatino. Sua contração aproxima os dois pilares anteriores, eleva a base da língua e abaixa o véu. Desta forma, agem estreitando a abertura entre a faringe e a boca durante a fonação (MOORE, 1990).

Os **músculos da úvula** são dois feixes cilíndricos e estreitos, com origem na espinha nasal posterior dos ossos palatinos e na aponeurose palatina e inserção na membrana mucosa da úvula. Têm papel limitado no fechamento velofaríngeo (FINKELSTEIN et al., 1990).

## **2.2. AS FISSURAS PALATINAS**

### **2.2.1. Patogênese e Deformidades Musculares**

As fissuras labiais e palatinas são deformidades congênitas classificadas no grupo das displasias, caracterizadas por erros de fusão dos processos faciais embrionários. Em seu mecanismo de formação observa-se uma alteração da velocidade migratória das células da crista neural encarregadas de comandar o fenômeno da fusão dos processos faciais, entre a sexta e a oitava semana de vida embrionária. Ocorre um atraso da migração das células do neuroectoderma em uma área específica de fusão. Quando tais células alcançarem o ponto determinado para fusão, não mais encontrarão uma

membrana ectodérmica favorável à lise necessária à fusão, estabelecendo-se assim a fissura (ALTMAN, 1997).

As fissuras labiais decorrem da não coalescência da proeminência maxilar do lado afetado com o segmento intermaxilar, ocorrendo por volta da sexta semana. Já as fissuras palatinas devem-se à falha na fusão dos processos palatinos laterais, entre a nona e a décima segunda semana de desenvolvimento embrionário.

De acordo com SILVA (1999), as estruturas faciais de um portador de fissura palatina contêm potenciais de crescimento normais, apresentando apenas a deformidade determinada pela falta de continuidade do complexo maxilar. KRIENS (1975) sugeriu que a atrofia muscular observada em adultos com esta malformação seria secundária à falta de uso.

No decorrer do desenvolvimento embrionário normal, os músculos que compõem o esfíncter velofaríngeo provêm da região posterior do palato e, unindo-se e misturando-se na linha média, formam uma ampla cinta muscular. Esta cinta é fortemente tracionada para trás e para cima pelos músculos levantadores do véu palatino e pelos palatofaríngeos. Esta direção de tensão faz com que a cinta muscular se afaste das lâminas ósseas do palato, propiciando o desenvolvimento da aponeurose palatina (CARVALHAL, 2003).

Nas fissuras palatinas os músculos não chegam à linha média e, por este motivo, a cinta muscular não se forma. Como estão separados, estes músculos não são capazes de exercer tração sobre o véu palatino, determinando uma hipoplasia da aponeurose palatina e um palato curto em relação ao dos

indivíduos sem malformações craniofaciais (FARA; DVORAK, 1970; KRIENS, 1975). Além disso, podem ser encontrados vários graus de inserção muscular patológica (GÜNEREN et al., 2000).

As fibras musculares dos tensores do véu palatino encontram-se rotadas anteriormente, prendendo-se ao palato duro ao invés de formar uma cinta paralela a este (KRIENS, 1975). DOYLE et al. (1980) relataram que a hipoplasia dos tensores do véu palatino pode permitir a invasão das fibras dos músculos pterigóideos internos, que acabam por comprimir a luz da tuba auditiva durante a deglutição.

FARA; DVORAK (1970) constataram que os músculos levantadores do véu palatino são hipoplásicos em portadores de fissura palatina. Observaram também que quanto mais fina a cinta muscular, mais espessa a camada de tecido conjuntivo em seu leito. SHPRINTZEN; CROFT (1981) descreveram uma hipoplasia do tórus tubário e uma diminuição do orifício faríngeo da tuba auditiva nestes pacientes, relacionando estes achados com a hipoplasia dos levantadores do véu palatino. De acordo com BRAITHWAITE; MAURICE (1968), a maioria das fibras do levantador do véu palatino fusiona-se às do palatofaríngeo, formando um único músculo que se perde na mucosa da borda livre da fissura, tanto na direção do osso palatino como da úvula. Desta forma, ocorre apenas uma contração isométrica do elevador do véu palatino entre a base do crânio e a porção posterior do palato duro, incapaz de causar o fechamento do esfíncter velofaríngeo (HUANG et al., 1997).

A identificação dos músculos da úvula é difícil neste grupo de pacientes (RUDING, 1964). Os músculos palatoglossos são formados por fibras isoladas e escassas, mais compactas na área mais posterior do véu (ALTMANN, 1997). A transformação fibrosa dos músculos palatofaríngeos é pouco significativa quando comparada a dos tensores e levantadores do véu palatino. No entanto, sua inserção palatina difere da normal, uma vez que a maior parte das suas fibras passa paralela às margens da fissura, inserindo-se na parte posterior do palato duro e na espinha nasal posterior (COHEN et al., 1994).

### **2.2.2. Etiologia**

As fissuras orofaciais com envolvimento do lábio e/ou do palato têm, na maioria dos casos, padrão de herança multifatorial (FRASER, 1981). Em uma pequena porcentagem de pacientes, estão relacionadas à presença de um gene mutante específico, a uma aberração cromossômica ou à exposição a um determinado teratígeno, como a fenitoína, o ácido valpróico e a talidomida (ALTMAN, 1997).

Vários genes com efeitos aditivos resultam em predisposição genética ao desenvolvimento das fissuras labiopalatinas. Somam-se a eles fatores ambientais, como o uso de retinóides, de esteróides, de etanol e de tabaco, a exposição ao vírus da rubéola, a hipóxia e a deficiência de ácido fólico (SHAW; LAMMER, 1999; BIANCHI et al., 2000).

FALCONER (1967) postulou a teoria da suscetibilidade poligênica na gênese das fissuras palatinas. Os sistemas poligênicos, quando íntegros, protegem o desenvolvimento embrionário de fatores ambientais nocivos. Entretanto, se vários genes deletérios estiverem presentes, esta proteção fica enfraquecida permitindo que fatores ambientais adversos, banais em condições normais, desencadeiem o defeito congênito. Ao mesmo tempo, preconizou a existência de um limiar multifatorial para o desenvolvimento das fissuras labiopalatinas não-sindrômicas. Quanto maior for o número de fatores de risco hereditários e ambientais aos quais o embrião é exposto, maior é a probabilidade de desenvolvimento da fissura. Embriões cujo número de fatores de risco exceda este limiar crítico apresentarão fissura, enquanto aqueles cujo número de fatores não atinja este limiar, não a desenvolverão.

Estudo em gêmeos realizado por CHRISTENSEN; FOGH-ANDERSEN (1993) encontrou concordância na expressão de fissura palatina em 60% dos pares monozigóticos e em 10% dos dizigóticos. Este resultado suporta o conceito de que fatores genéticos e ambientais contribuem para a formação das fissuras palatinas.

### **2.2.3. Epidemiologia**

São poucos os trabalhos referentes à incidência de fissuras palatinas no nosso meio. COLLARES et al. (1995) encontraram uma prevalência de um caso

de fissura labiopalatina para cada 756,5 nascimentos no HCPA, no período compreendido entre fevereiro de 1983 e julho de 1993. Já o Estudo Colaborativo Latino-Americano de Malformações Congênitas revelou uma incidência de 0,4 caso de fissura palatina e 1,25 caso de fissura labial para cada 1000 nascimentos no HCPA no período entre 1992 e 2000.

Está bem estabelecida a existência de uma grande variabilidade na incidência de fissuras labiopalatinas entre os diferentes grupos étnicos (MURRAY, 2002). Este tipo de fenda é mais comum em índios americanos (3,6 casos para cada 1000 nascimentos), seguidos por orientais (2,1 e 1,4 casos para cada 1000 nascimentos em japoneses e chineses, respectivamente) e caucasóides (0,1 a 1,3 caso para cada 1000 nascimentos), e menos freqüente entre negros (0,3 caso para cada 1000 nascimentos). Por outro lado, as fissuras palatinas isoladas têm taxa de incidência praticamente constante entre os distintos grupos étnicos, variando de 0,4 a 1,0 caso para cada 2000 nascidos vivos (SEIBERT et al., 1998; CARVALHAL, 2003).

Estudo de MILERAD et al. (1997) encontrou malformações associadas em 8% dos pacientes com fissura labial isolada, em 22% dos portadores de fissura palatina isolada e em 35% daqueles com fissura labiopalatina bilateral. De acordo com estes autores, quanto maior a extensão da fenda, maior o risco do paciente apresentar outros defeitos congênitos associados.

#### 2.2.4. Classificação

Vários esquemas foram propostos para classificar as fissuras orofaciais. VEAU (1931) apud KIRSCHNER; LA ROSSA (2000) classificou os portadores de fissura palatina em quatro grupos: (1) fenda do palato mole isolada, (2) fenda dos palatos mole e duro, (3) fenda completa do lábio e do palato unilateral, (4) fenda completa do lábio e do palato bilateral. Esta classificação, embora bastante simples, não contempla as fendas incompletas e as fendas labiais isoladas.

SPINA et al. (1972) apresentaram classificação baseada na posição da fissura em relação ao forâmen incisivo. As fissuras **pré-forâmen** podem ser uni ou bilaterais, completas ou incompletas. Nas formas completas, a fenda inicia no forâmen incisivo, atinge a porção anterior do palato, a arcada alveolar ao nível do incisivo lateral e canino, o assoalho nasal e o lábio superior. Nas formas incompletas observamos diferentes graus de comprometimento destas estruturas, numa grande variabilidade de formas clínicas. As fissuras **transforâmen** incluem lábio, alvéolo, palato mole e palato duro, comunicando totalmente as cavidades nasal e oral. Podem ser uni ou bilaterais. Nas fissuras **pós-forâmen** há diferentes graus de envolvimento do palato mole e do palato duro. Uma variante deste tipo de fissura é a fissura palatina submucosa, onde os planos de mucosa oral e nasal estão íntegros, mas a musculatura está separada na linha média.

Em 1990, KRIENS criou uma categorização simples que utiliza o esquema de letras LAHSHAL para classificar os casos de fissura labiopalatina. Cada estrutura que pode estar envolvida pela fenda é representada, sendo “L” os lábios superiores, “A” os alvéolos dentários, “H” os dois lados do palato duro (hard palate) e “S” o palato mole (soft palate). Este sistema utiliza letras maiúsculas para as formas completas e letras minúsculas para as formas incompletas. As microformas são descritas através da utilização do asterisco (\*) no local correspondente à letra. A leitura do sistema é realizada da direita para a esquerda do paciente. Na Figura 6 estão ilustradas algumas formas de fissura.

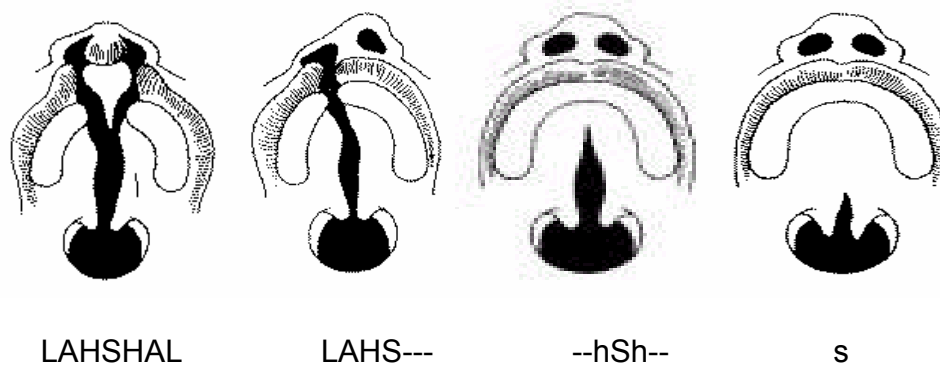


FIGURA 6: Exemplos de fissuras palatinas classificadas de acordo com o sistema LAHSHAL. LAHSHAL: fissura labiopalatina completa bilateral; LAHS---: fissura labiopalatina completa direita; --hSh--: fissura palatina completa no palato mole, e incompleta no palato duro; s: fissura palatina incompleta de palato mole (CARVALHAL, 2003)



### **2.2.5. Disfunção Tubária no Portador de Fissura Palatina**

Como já foi comentado, alterações otoscópicas e audiológicas são bastante prevalentes em portadores de fissura palatina, sendo decorrentes da existência de disfunção tubária (BLUESTONE et al., 1972).

Estudos de função passiva demonstraram que a tuba auditiva não é estenótica nem atrésica nestes pacientes, sugerindo a presença de uma disfunção tubária funcional (BLUESTONE et al., 1972).

Para MUNTZ (1993), a disfunção tubária observada nos portadores de fissura palatina deve-se tanto à presença de alterações nos músculos do esfíncter velofaríngeo, especialmente dos tensores do véu palatino - descritas no tópico 2.2.1 - quanto à existência de anormalidades intrínsecas da cartilagem da tuba auditiva.

Antes de descrevermos as alterações observadas na tuba auditiva de portadores de fissura palatina, recordaremos alguns conceitos básicos da sua anatomia e fisiologia.

A tuba auditiva é uma estrutura osteocartilaginosa complexa que comunica a cavidade timpânica com a nasofaringe. Seu terço lateral, com abertura na parede anterior da cavidade timpânica, é ósseo e está sempre aberto. Seus dois terços anteriores e mediais, por sua vez, têm abertura na parede lateral da nasofaringe, sendo cartilaginosos. Ficam fechados no repouso e se dilatam de maneira ativa por contração dos músculos tensores do véu palatino, em ações fisiológicas como deglutição e bocejo, ou de maneira

passiva em atos como espirrar e manobra de Valsalva. A união entre a porção óssea e a cartilaginosa, tradicionalmente denominada de istmo, foi nomeada por SUDO et al. (1997) como região juncional.

Em um corte transversal, pode-se observar que a cartilagem da tuba é encurvada, apresentando o formato da letra J invertida, sendo a porção menor denominada lâmina lateral (LL) e a maior, lâmina medial (LM). Completa-se lateral e inferiormente por uma membrana fibrosa (Figura 7).

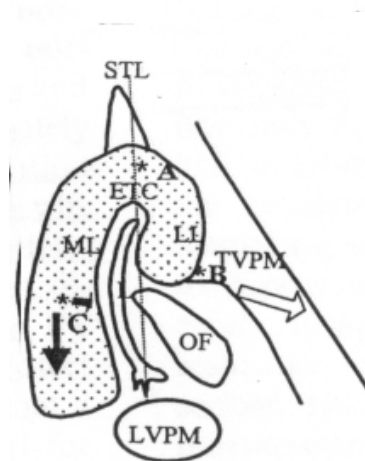


FIGURA 7. Corte transversal da cartilagem da tuba auditiva; C- cartilagem da tuba auditiva; L – lúmen; OF – gordura de Ostmann; STL – ligamento supratubário; LL – lâmina lateral; ML – lâmina medial; TVPM – músculo tensor do véu palatino; LVPM – músculo levantador do véu palatino

A LL e a LM desenvolvem-se no período pré-natal. Após o nascimento, a LM terá um maior desenvolvimento que a LL. Estudo de TAKASAKI et al. (2000)

mostrou que em indivíduos normais o aumento de volume da LL, da LM e total da cartilagem da tuba auditiva é função linear da idade. Os dados indicam uma taxa de crescimento de 2,02 mm<sup>3</sup>/ano para a LL, 18,35mm<sup>3</sup>/ano para a LM e 20,37mm<sup>3</sup>/ano para a cartilagem total, entre o nascimento e os 20 anos de idade. As proporções relativas da LL e da LM são mantidas durante o desenvolvimento.

Lateralmente à tuba auditiva, entre a sua porção inferior e o músculo tensor do véu palatino, situa-se a gordura de Ostmann. Consiste numa área de tecido gorduroso que serve como coxim, com possível papel no fechamento da tuba (AOKI et al., 1994).

A tuba auditiva tem três funções com relação à orelha média: ventilação, drenagem e proteção (TAKASAKI et al., 2000). Em condições fisiológicas, os gases que preenchem a cavidade timpânica são continuamente absorvidos pelos capilares venosos adjacentes, fazendo com que a pressão desta cavidade fique em níveis subatmosféricos. A abertura periódica da tuba provoca a entrada de um bolo de ar proveniente da nasofaringe na fenda auditiva, restabelecendo o equilíbrio pressórico.

Inúmeros fatores podem, por mecanismos diversos, interferir na homeostase desse sistema e produzir uma disfunção tubária. A disfunção tubária pode ser causada por obstrução anatômica, seja ela intraluminal, peritubária ou ao nível dos óstios faríngeo ou timpânico da tuba auditiva, ou por obstrução funcional decorrente da falência dos mecanismos de abertura tubária. Uma vez presente essa disfunção tubária, independente do seu mecanismo

gerador, as características da fenda auditiva de sistema aberto e ventilado cedem lugar às de um sistema fechado e não ventilado, podendo dar início a uma série de eventos contínuos que poderão determinar o surgimento de uma otite média (COSTA et al., 2000).

Comparações histológicas entre ossos temporais de indivíduos com fissura palatina e controles normais mostraram que no primeiro grupo o lúmen da tuba é mais retificado. MATSUNE et al. (1991a) relacionaram este achado a um menor desenvolvimento da LL e da LM da cartilagem tubária em portadores de fissura palatina.

MATSUNE et al. (1991b) observaram que a concentração de elastina na tuba auditiva difere estatisticamente entre adultos, crianças e portadores de fissura palatina. É maior nos adultos do que nas crianças, e nestas em relação aos indivíduos com fissura palatina. Sugeriram que a elastina é necessária para manter o arcabouço da tuba auditiva, e que a sua deficiência estaria relacionada ao colapso do lúmen tubário. Além disto, a pouca elasticidade na porção entre a LL e a LM dificultaria o retorno da LL à sua posição de repouso após uma abertura ativa e efetiva, prejudicando o próximo ciclo de abertura tubária.

TAKASAKI et al. (2000) verificaram que o volume da LL, da LM e a razão LL/LM eram significativamente menores em portadores de fissura palatina quando comparados com controles normais. Sugeriram que, durante a contração do músculo tensor do véu palatino, a LM de baixo peso seria

facilmente deslocada na mesma direção da LL, dificultando a abertura tubária. Além disso, estes autores sugeriram que uma LM completamente desenvolvida recobriria totalmente o lúmen tubário, funcionando como um muro de proteção para a porção medial da tuba auditiva contra as secreções da nasofaringe. Se a LM é pequena, permite uma mais fácil penetração destas secreções no lúmen tubário.

Ainda assim, ao que tudo indica, a principal causa de prevalência aumentada de otite média em portadores de fissura palatina parece ser a incapacidade de abertura da tuba auditiva conseqüente a uma inserção anômala dos músculos tensores do véu palatino, que resulta numa incapacidade da tuba regular a pressão na orelha média e no desenvolvimento de uma pressão negativa na fenda auditiva (DOYLE et al., 1980).

Além disso, nas fissuras palatinas não corrigidas, o óstio faríngeo da tuba auditiva está freqüentemente exposto a alimentos e secreções, o que poderia levar ao desenvolvimento de um processo inflamatório. O edema assim produzido contribuiria para a obstrução do óstio e para a incapacidade de abertura tubária (DESAI, 1983).

FALK; MAGNUSON (1984) verificaram que uma incapacidade de fechamento da tuba auditiva pode acarretar o surgimento rápido de pressões negativas na orelha média. Nestes casos, situações como fungar e manobras de aspiração faríngea induzem à pressão negativa por evacuação direta da orelha média. A pressão negativa tende a bloquear a tuba e, por isso, os quadros de disfunção tubária tendem a ser prolongados. Estes autores

encontraram uma incapacidade de fechamento tubário (sem sintomas de tuba patente) em 12% das orelhas de portadores de fissura palatina e uma disfunção tubária induzida por pressão negativa na nasofaringe, em 49%. Desta forma, 61% das orelhas (69% dos pacientes) apresentaram sinais de fechamento insuficiente da tuba auditiva. Na maior parte dos casos, a pressão negativa intratimpânica não foi equalizada com a deglutição. Concluíram que os pacientes com fissura palatina apresentam simultaneamente incapacidade de abertura e de fechamento da tuba auditiva.

TASAKA et al. (1990) compararam a função tubária de 16 orelhas de portadores de fissura palatina cuja otoscopia normalizou após a colocação de tubo de ventilação com a de 33 orelhas que necessitaram repetidas colocações de tubos de ventilação e cuja otoscopia não normalizou em dois anos. Observaram uma capacidade limitada de equalizar a pressão na fenda auditiva em ambos os grupos, indicando um defeito de abertura da tuba auditiva. Por outro lado, os pacientes com otite média com efusão persistente apresentaram mais baixas pressões de abertura tubária, sugerindo um defeito de fechamento. Sendo assim, o defeito de fechamento estaria relacionado a um pior prognóstico da otite média com efusão em portadores de fissura palatina.

#### **2.2.6. Otite Média e Fissura Palatina**

ALT (1878) apud SOUDJIN; HUFFSTADT (1975) relatou o caso de um portador de fissura palatina, “surdo-mudo” e com otorrêia crônica que, após o

fechamento cirúrgico do palato, evoluiu com a cessação da otorrêia, a recuperação parcial da audição e o conseqüente desenvolvimento da linguagem.

Após este relato anedótico, foram publicados diversos casos em que se estabelecia a associação entre perda auditiva e fissura palatina. GUNTSMAN (1893) apud GRAHAM (1964) chamou atenção para o fato de metade dos seus pacientes com fenda palatina apresentarem perda auditiva. LANNOIS (1901) apud RIBEIRO (1987) foi o primeiro a descrever alterações patológicas na orelha média de portadores de fissura palatina, e BRUNK (1906) apud RIBEIRO (1987) já enfatizava a necessidade do exame otológico neste grupo de pacientes.

STOOL; RANDALL (1967) foram os primeiros a mencionar a alta prevalência de otite média com efusão em lactentes com fissura palatina. Encontraram “glue ear” em 47 orelhas de 25 pacientes com fissura palatina abaixo de um ano de idade e propuseram a realização de miringotomia com colocação de tubo de ventilação bilateral em todos os pacientes, no momento da primeira cirurgia reconstrutiva craniofacial. Estudos de PARADISE et al. (1969) e BLUESTONE et al. (1972) confirmaram a universalidade da otite média com efusão em lactentes com fissura palatina.

SKOLNIK (1958) observou que 45% de 401 pacientes com fissura palatina apresentavam perda auditiva, na sua maior parte de condução, sendo 17% unilateralmente e 83% bilateralmente. Relatou que a perda auditiva aumentava até a idade de cinco anos, a partir daí permanecendo constante.

SPRIESTERSBACH et al. (1962) pesquisaram as alterações audiológicas em 163 pacientes com fissura palatina e idade entre dois e 15 anos. Seus achados suportam o conceito de que a variabilidade na prevalência e na gravidade da perda auditiva neste grupo de indivíduos está relacionada à idade em que a criança é testada. Crianças com seis anos de idade ou mais têm uma prevalência de perda auditiva estatisticamente menor do que aquelas testadas antes dos seis anos de idade. Este estudo, bem como o realizado por GRAHAM (1964), revelaram uma tendência à estabilização dos achados otoscópicos entre os seis e os oito anos de idade, semelhante à encontrada nos indivíduos sem fissura palatina e atribuída ao crescimento da tuba auditiva.

SOUDIJN; HUFFSTADT (1975) diagnosticaram otite média com efusão através de miringotomia em 94% de 156 orelhas de portadores de fissura palatina não corrigida; 64% de 48 orelhas seis meses após a palatoplastia; 30% de 60 orelhas de portadores de fenda labial isolada; e 30% de 32 orelhas de pacientes sem anomalias craniofaciais (durante correção cirúrgica de hipospádia). Todos os pacientes tinham menos de 20 meses de idade no momento da avaliação. Os autores concluíram que, mesmo após a realização da palatoplastia, os portadores de fissura palatina têm maior chance de desenvolver otite média do que os indivíduos sem malformação craniofacial da mesma idade.

RIBEIRO (1987) comparou a otoscopia de 51 portadores de fissura palatina pós-forâmen incisivo não corrigida e idade entre quatro e 14 anos com a de 51 indivíduos sem malformação craniofacial da mesma faixa etária. No



primeiro grupo, encontrou opacificação da membrana timpânica em 11 orelhas, atrofia da membrana timpânica em nove, retração timpânica em cinco e perfuração timpânica em seis. Nenhuma otoscopia alterada foi observada entre os não fissurados. A autora evidenciou ainda que 60,8% dos fissurados apresentavam perda auditiva, enquanto nenhum caso de perda auditiva foi descrito entre os não fissurados ( $P < 0,001$ ).

HARKER; SEVEREID (1982) apud FALK; MAGNUSON (1984), em estudo longitudinal com duração de 10 anos, reportaram que colesteatomas se desenvolveram em 9,2% dos pacientes com fissura palatina.

Em 2003, CARVALHAL realizou a primeira descrição do perfil das alterações otoscópicas e audiológicas de portadores de fissura palatina em acompanhamento no HCPA. Estudou 180 pacientes com idade entre um mês e 58 anos, tendo encontrado otite média em 63% dos indivíduos. Observou otite média crônica em 10,4% dos casos, sendo que 6,4% apresentavam colesteatoma. Encontrou correlação linear na qual à medida que aumentava a idade do paciente, diminuía as efusões e elevava-se o número de alterações crônicas da orelha média. Verificou também que a maioria (72,2%) dos pacientes apresentava uma história negativa para doença otorrinolaringológica, sendo que em 77,5% destes indivíduos foram identificadas alterações otológicas ao exame – com predomínio de otite média com efusão nas faixas etárias mais precoces e de otite média crônica nas mais avançadas. Concluiu que a avaliação otológica dos portadores de fissura palatina é fundamental para a identificação e para o tratamento das doenças da orelha média.

### **2.3. PALATOPLASTIA**

Palatoplastia é a denominação dada ao fechamento cirúrgico das fissuras palatinas. Tem quatro objetivos principais:(1) proporcionar uma melhor motricidade oral e deglutição, favorecendo a um adequado ganho pôndero-estatural; (2) permitir um crescimento maxilofacial adequado e uma aparência facial normal; (3) tornar o mecanismo de fechamento do esfíncter velofaríngeo adequado, com o desenvolvimento de uma voz sem hipernasalidade e de uma fala sem alterações articulatórias compensatórias e (4) proteger a tuba auditiva, favorecendo a ventilação da orelha média, com redução das otites médias e de suas repercussões na audição e na linguagem.

Para atingir estes objetivos, distintos protocolos de reabilitação têm sido adotados pelos diferentes centros de atendimento aos portadores de fissura palatina.

#### **2.3.1. As Técnicas Cirúrgicas**

O primeiro relato de fechamento cirúrgico das fissuras palatinas foi feito por LE MOUNIER, um dentista francês, em 1764. Inicialmente este fechamento era realizado através da sutura simples das extremidades da fenda, sem haver preocupação com os músculos do esfíncter velofaríngeo (FROES FILHO, 2003).

PANCOAST (1843) apud KANE et al. (2000) descreveu a importância de incisões de relaxamento para reduzir o número de casos de deiscência de sutura. Em 1889, BILLROTH apud KANE et al. (2000) sugeriu a fratura do hêmulo do pterigóide como alternativa à secção muscular na diminuição da tensão de fechamento do palato mole.

VON LANGENBECK (1861) apud KIRSCHNER; LA ROSSA (2000) descreveu o fechamento cirúrgico do palato duro com o uso de retalhos mucoperiosteias bipediculados, tendo observado uma drástica redução no índice de deiscência de sutura. Esta técnica foi criticada por VEAU (1931), pois freqüentemente resultava num palato curto e fibrótico e numa fala inaceitável.

VEAU (1931) apud KIRSCHNER; LA ROSSA (2000) transformou o retalho mucoperiosteal em monopediculado, baseado nos vasos palatinos. Suturava a mucosa nasal e fixava esta sutura à dos retalhos orais, evitando o espaço morto. Enfatizava a importância do alongamento do palato, mas não reconheceu que a musculatura palatina encontrava-se em posição anômala neste grupo de pacientes, e que uma simples sutura sem o reposicionamento muscular não poderia restaurar a função normal. WARDIL (1937) e KILNER (1937) realizavam um procedimento semelhante, denominado "pushback", com incisão em V e fechamento em Y. Os retalhos em V-Y resultavam em uma boa posição da fibromucosa palatina às custas de duas áreas cruentas anteriores.

A técnica de VEAU-WARDIL-KILNER (V-W-K) continua sendo aplicada atualmente, sendo a mais popular dentre as que propõem um alongamento do palato. Pode ser utilizada em todos os tipos de fissuras palatinas, devido à

ampla dissecação dos tecidos. Seus resultados são previsíveis e podem ser reproduzidos por qualquer cirurgião treinado. Busca um alongamento ântero-posterior do palato através da confecção e mobilização de retalhos mucoperiosteais. É feita incisão em V, com vértice no rebordo alveolar e direção posterior até o hâmulos do pterigóide. A fibromucosa palatina é, então, elevada subperiostealmente e suturada com a fibromucosa contra-lateral, formando um Y. Há alongamento da mucosa oral, mas não da mucosa nasal (FROES FILHO, 2003). Alguns autores sugerem que a ampla dissecação do periósteo do palato duro e a presença de áreas de osso desnudo podem levar a uma cicatrização por segunda intenção, determinando retrações cicatriciais que podem contribuir para uma restrição do crescimento da maxila.

Na década de 60, a anatomia da musculatura do palato se tornou o foco das atenções. Não bastava fechar a fenda, era necessário que o paciente tivesse um palato longo o suficiente para alcançar a parede posterior da faringe e que os músculos fossem corretamente posicionados. BRAITHWAITE (1964) e KRIENS (1969) identificaram inserções anormais dos músculos do esfíncter velofaríngeo. Recomendaram a realização de ampla dissecação da musculatura, com desinserção dos músculos elevador e tensor do véu palatino da borda posterior do osso palatino, e sua reorientação para uma posição mais transversa. Esta técnica, denominada veloplastia intravelar, determina um posicionamento mais posterior do conjunto muscular, facilitando o fechamento do esfíncter velofaríngeo. Ensaio clínico randomizado realizado por MARSH et al. (1989) concluiu que a veloplastia intravelar aumenta o tempo, o custo e a

morbidade do procedimento cirúrgico, sem trazer, entretanto, uma melhora significativa na fala. BITTER et al. (2003), por outro lado, sugeriram que esta técnica pode trazer bons resultados para a fonação quando são realizadas uma ampla dissecação muscular e a transposição póstero-medial do músculo elevador do véu palatino.

FURLOW (1986) propôs a técnica da “plástica em z dupla reversa”. Consiste em duas plásticas em z, uma na mucosa oral do palato mole e a outra, com orientação reversa, na mucosa nasal do palato mole. O palato duro é fechado em duas camadas, diminuindo o risco de fístula oronasal. Esta técnica determina o alongamento do palato e previne as retrações cicatriciais longitudinais. No entanto, o reposicionamento muscular não é anatômico, uma vez que há uma sobreposição e não uma justaposição da musculatura.

Atualmente a palatoplastia deve ter como princípios básicos uma correção das alterações anatômicas dos músculos envolvidos, ao mesmo tempo em que busca atingir o maior deslocamento posterior e cranial possível do palato, com sua conseqüente aproximação da parede posterior da faringe. A fratura do hêmulo do pterigóide é contra-indicada, pois não reduz a morbidade perioperatória, a incidência de deiscência de sutura ou o surgimento de fístulas (KANE et al., 2000). Ainda não existe consenso sobre qual a melhor técnica para se reconstruir o esfíncter velofaríngeo.

O Serviço de Cirurgia Plástica e Craniomaxilofacial do HCPA tem ampla experiência com as técnicas de V-W-K com veloplastia intravelar e de FURLOW. Recentemente foi criada uma terceira técnica: a V-W-K com

veloplastia intravelar associada à plástica em z da mucosa nasal (V- W-K+B+Z). Ela utiliza os conceitos da palatoplastia em V-Y para a obtenção de um bom alongamento antero-posterior do palato, complementa-se pelos preceitos da veloplastia intravelar de BRAITHWAITE, promovendo a reorganização do conjunto muscular do palato mole. Por fim, para alongar a mucosa nasal, utiliza-se de plástica em z, caracterizada pela transposição de dois retalhos com formas triangulares (FROES FILHO, 2003).

Estudo de FROES FILHO (2003) comparou as técnicas de FURLOW, V - W-K com veloplastia intravelar e V -W-K+B+Z, não tendo encontrado diferenças no tempo de duração do procedimento. Observou uma alta incidência de fístulas de transição entre o palato mole e o palato duro nos pacientes submetidos à técnica de FURLOW. Todas as técnicas testadas determinaram um bom alongamento do palato no pós-operatório imediato, mas a V-W-K+B+Z proporcionou um posicionamento mais posterior do conjunto muscular.

### **2.3.2. O Momento da Realização da Palatoplastia**

A maior parte dos serviços que atende a portadores de fissura palatina aceita que a fala e a audição se beneficiam do fechamento precoce do palato (antes dos 24 meses de idade), e que a palatoplastia tardia (após os quatro anos de idade) seria melhor para o crescimento maxilofacial (ROHRICH et al., 2000).

VEAU (1931) apud KIRSCHNER; LA ROSSA (2000) e WARDIL (1937) já acreditavam que realização da palatoplastia antes de um ano de idade seria benéfica para o desenvolvimento da fala. Entretanto foi apenas após 1940 que os avanços das técnicas cirúrgicas e anestésicas permitiram a realização segura deste procedimento nesta faixa etária.

De acordo com KAPLAN (1981) e DESAI (1983), no período pós-operatório recente há uma diminuição da mobilidade palatina decorrente da presença de edema e fibrose. Quanto mais extensa e agressiva a cirurgia, maior será a área fibrótica e menor a mobilidade. Entretanto, se o reparo ocorrer num momento anterior ao do desenvolvimento da linguagem, isso possibilitaria uma resolução do edema e da fibrose, com melhores condições para o paciente desenvolver uma fala normal. Estes autores preconizam a realização da palatoplastia entre três e seis meses de idade.

Por outro lado, KIRCHNER et al. (2000) não encontraram evidências de que o fechamento do palato realizado antes dos sete meses de idade seja mais benéfico, do ponto de vista da fala, do que o realizado aos 12 meses de idade. De acordo com estes autores, a melhora da fala não compensa os riscos e dificuldades da realização da palatoplastia na criança muito pequena.

DORF; CURTIN (1982) compararam a fala de pacientes submetidos à palatoplastia antes de um ano de idade com a daqueles submetidos ao procedimento entre 12 e 29 meses. Observaram que 10% dos pacientes com fechamento precoce desenvolveram alterações fonatórias articatórias compensatórias versus 86% dos submetidos ao fechamento tardio.

HAAPANEN; RANTALA (1992) tiveram resultados semelhantes em um estudo de 108 pacientes com fissura palatina isolada. Aos três anos de idade, as crianças submetidas a palatoplastia numa idade média de 12,9 meses apresentaram incidência de alterações fonatórias compensatórias significativamente menor do que aquelas submetidas ao fechamento aos 22,1 meses de idade.

Autores como CHAPMAN; HARDIN (1992), O'GARA et al. (1994) e HARDIN-JONES et al. (1993) não encontraram correlação significativa entre a idade em que é realizada a palatoplastia e o desenvolvimento da linguagem. De acordo com eles, a idade em que a criança é avaliada é a principal variável a influenciar o desenvolvimento da fala. Observaram que os padrões articulatórios encontrados em pré-escolares tendem a desaparecer com o crescimento, e que a chance de desenvolvimento de uma fala normal é semelhante entre o grupo submetido a palatoplastia precoce e aquele submetido ao fechamento tardio do palato.

Para SCHÖNWEILER et al. (1994), o desenvolvimento da linguagem em portadores de fissura palatina depende mais da acuidade auditiva do paciente do que do momento da correção cirúrgica da fenda. FRIA et al. (1987) demonstraram que a existência de uma diminuição da acuidade auditiva em lactentes e pré-escolares com fissura palatina contribui para um atraso no desenvolvimento da fala, especialmente na articulação de consoantes.

Estudo de GRABER (1949) identificou uma restrição do crescimento da maxila em pacientes submetidos à palatoplastia precoce, tendo recomendado a



postergação da palatoplastia para depois dos cinco ou seis anos de idade. Outros cirurgiões não foram capazes de demonstrar de maneira inequívoca que o momento em que é realizada a palatoplastia tenha repercussão significativa no grau de crescimento maxilofacial. Talvez seja impossível responder qual a influência do momento da palatoplastia no crescimento maxilar uma vez que múltiplos fatores contribuem para este crescimento. Talvez mais importantes que o momento da cirurgia sejam a técnica empregada e a agressividade da dissecação, bem como o grau de retrações cicatriciais por elas induzidas. Estudos clínicos de MAZAHERI et al. (1967) e BISHARA (1973) demonstraram que a palatoplastia isoladamente não interfere no desenvolvimento maxilar de pacientes com fissura palatina isolada.

SLAUGHTER; BRODIE (1949) propuseram a correção em dois tempos do palato: a veloplastia aos oito meses de idade e o fechamento do palato duro entre 12 e 15 anos de idade. O acompanhamento destes pacientes mostrou um excelente crescimento facial e desastrosas implicações na fala. Estudo prospectivo de SCHWECKENDIEK (1978), mostrou que 88% dos pacientes submetidos a palatoplastia em dois tempos experimentaram um crescimento maxilofacial normal, mas apenas 28% apresentaram uma fala normal.

No HCPA, o fechamento do palato mole é realizado concomitantemente ao do palato duro entre 12 e 18 meses de idade.

### **2.3.3. Repercussões da Palatoplastia na Orelha Média**

A despeito da técnica cirúrgica empregada, a palatoplastia parece melhorar a função da tuba auditiva. No entanto, esta melhora não é imediata, sendo comum a colocação de tubos de ventilação no mesmo momento do fechamento do palato em várias instituições (ROHRICH et al., 2000).

De acordo com MASTERS et al. (1960) a idade em que é realizada a palatoplastia parece determinar um importante papel na prevenção e/ou produção de perda auditiva. Se a reconstrução do palato é realizada além dos 18 meses de idade, a prevalência de perda auditiva aumentará em progressão aritmética à medida que aumenta a idade. SKOLNIK (1958) também defende a palatoplastia precoce, apesar de não haver encontrado diferença significativa na prevalência de alterações patológicas na orelha média entre o grupo que realizou o procedimento antes de um ano de idade e o que realizou o fechamento cirúrgico do palato após os dois anos de idade. KOCH et al. (1970), no entanto, não acreditam que as alterações auditivas possam ser evitadas pela reparação precoce do palato.

Para DOYLE et al. (1986), a função passiva da tuba auditiva melhora significativamente após a palatoplastia, mas a dilatação tubária ativa decorrente da contração muscular seria pouco afetada pelo procedimento.

SMITH et al. (1994) realizaram estudo retrospectivo sobre o tempo necessário para a recuperação da função tubária - transformação de curvas timpanométricas B ou C em curva A - após palatoplastia, associada ou não à

colocação de tubo de ventilação. Avaliaram 81 pacientes, que haviam realizado a palatoplastia entre 3 e 60 meses de idade. A disfunção tubária foi encontrada em 100% das orelhas pré-palatoplastia ou timpanotomia para colocação de tubos de ventilação, sendo que 67% apresentavam perda auditiva. A recuperação da função tubária ocorreu em 67 orelhas de 45 pacientes, tendo sido unilateral em 23 casos e bilateral, em 22. O tempo médio de recuperação da função tubária foi de seis anos, com variação entre 12 meses e 10,3 anos. O coeficiente de correlação entre o tempo necessário para recuperação da função tubária e a idade em que foi realizada a palatoplastia não foi significativo. A idade absoluta da normalização da função tubária variou entre 1,5 a 17,3 anos (média 7,9 anos), sendo que aos 12 anos de idade 79% das orelhas apresentava curva A.

RIBEIRO (1987) comparou os achados audiológicos de 20 fissurados antes da palatoplastia pela técnica VON LANGEMBECK e um ano após este procedimento. Ela achou diferenças significativas para as frequências de 500 e 1000 Hz para a via aérea direita e a esquerda. De acordo com esta autora, a idade do paciente na época da reparação cirúrgica primária não parece ser um fator essencial de influência na audição do portador de fissura palatina, visto que melhora significativa na audição foi verificada após a palatoplastia, mesmo tendo a idade de realização deste procedimento variado de quatro a 13 anos.

Estudo de CHAWDHURI; BOWEN-JONES (1978) encontrou uma maior prevalência de patologia da orelha média em pacientes submetidos ao fechamento tardio do palato mole. Estes autores observaram que 10% das

crianças submetidas à palatoplastia antes de um ano de idade e 60% daquelas que realizaram o procedimento após esta idade apresentavam perda auditiva.

WATSON et al. (1986) realizaram estudo retrospectivo que comparava 17 pacientes submetidos ao fechamento simultâneo do palato duro e palato mole entre seis e 15 meses de idade com 16 pacientes submetidos ao fechamento do palato mole entre 10 e 15 meses e do palato duro entre 36 e 60 meses. Os grupos foram avaliados aos 18 anos de idade, não tendo diferido em relação à história de otites médias agudas recorrentes (54,5% dos pacientes nunca haviam apresentado otite média aguda), ao número de cirurgias para colocação de tubo de ventilação (24,5% dos pacientes haviam colocado pelo menos uma vez), aos achados da otoscopia pneumática e ao número de orelhas com perda auditiva condutiva (45,5% das orelhas apresentavam limiar de via aérea entre 20 e 30 dB).

Em relação à técnica cirúrgica utilizada, MASTERS et al. (1960) encontraram 29% de perda auditiva nos pacientes submetidos ao fechamento associado ao alongamento do palato, e 47% de perda auditiva nos submetido à reparação sem alongamento (técnica de VON LANGEMBECK), contra 78% de perda auditiva encontrada quando utilizaram o fechamento do palato com obturador.

GÜNEREN et al. (2000) não evidenciaram diferenças na função da tubária pós-operatória entre 13 pacientes submetidos à palatoplastia segundo a técnica de V-W-K e 13 pacientes submetidos ao procedimento conforme a técnica de FURLLOW.

### **3. OBJETIVO**

Determinar se o momento em que é realizada a palatoplastia influencia na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas observadas em pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade.

## **4. MÉTODOS**

### **4.1. Delineamento**

Estudo transversal, comparativo e contemporâneo, onde o fator em estudo foi o momento da realização da palatoplastia e o desfecho, a presença ou não de alterações otoscópicas e audiológicas, bem como a sua gravidade.

### **4.2. Pacientes**

No presente estudo foram incluídos seqüencialmente todos os pacientes com fissuras orofaciais com envolvimento do palato e idade entre seis e 12 anos, que consultaram no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina do HCPA desde a sua inauguração, em agosto de 2001, até 31 de dezembro de 2004.

### **4.3. Cálculo do Tamanho da Amostra**

Para um  $\alpha = 0,05$  e um  $\beta = 0,20$  (poder=80%) e supondo-se a ocorrência de desfecho em 25% dos não expostos e em 50% dos expostos (RR=2,0; OR=3,0), foi calculado um tamanho de amostra mínimo de 65 pacientes por grupo. Adicionando-se 50% para ajuste de fatores de confusão de possíveis interações, foi estimado um tamanho de amostra de 100 pacientes por grupo.

### **4.4. Avaliação**

A avaliação otorrinolaringológica consistia na obtenção da história clínica, na realização de exame otorrinolaringológico composto por oroscopia, rinoscopia anterior, otoscopia e otoendoscopia, e na avaliação audiológica através de audiometria tonal e vocal e impedanciometria. Os prontuários foram revisados, tendo sido reproduzidas as descrições cirúrgicas, que continham a data dos procedimentos realizados bem como relatório das técnicas utilizadas. Foi preenchido um protocolo (ANEXO A) que incluía as seguintes informações:

**4.4.1. Dados de Identificação:** compreendia o registro do nome completo, do sexo, da data de nascimento, da idade, do número do registro no hospital, da procedência, e do telefone para contato.

**4.4.2. Motivo da consulta:** o familiar responsável era questionado sobre o motivo da consulta com o otorrinolaringologista. Foram considerados como encaminhamento de rotina os casos sem queixas otorrinolaringológicas, para os quais a consulta fazia parte do protocolo de avaliação da Cirurgia Craniomaxilofacial. Quando os pacientes apresentavam queixas específicas, estas foram registradas como queixas principais. Para fins de análise estatística, as queixas otorrinolaringológicas foram classificadas em otológicas (otorréia , otalgia, perda auditiva, zumbidos e otites médias recorrentes) ou não otológicas (epistaxe, obstrução nasal, hipernasalidade, sinusites).

**4.4.3. História Otológica:** consistia em questões objetivas sobre a presença ou não de otorréia, otalgia e perda auditiva, de zumbidos e de história de otites médias recorrentes. Incluía também informações sobre a data da primeira consulta, o número de consultas otológicas e a história de realização de cirurgias otológicas: data (s), orelha(s) operada(s) e tipo de cirurgia.

**4.4.4. Classificação da Fissura Palatina:** cada paciente foi classificado de acordo com o sistema LAHSHAL, já descrito no item 2.2.4. Para fins de análise estatística, foram considerados como portadores de fissura labiopalatina ou de fissura palatina isolada.



**4.4.5. Cirurgias Plásticas Reconstrutivas:** foram coletados dados sobre a data, a técnica cirúrgica e o local da realização da palatoplastia. Para fins de análise estatística, os pacientes submetidos à palatoplastia até 24 meses de idade foram classificados como “palatoplastia precoce”, e aqueles submetidos ao procedimento com 25 meses ou mais foram considerados “palatoplastia tardia”.

**4.4.6 Sucesso da Palatoplastia:** foi avaliado, em conjunto com a equipe de Cirurgia Plástica Craniomaxilofacial. A suficiência ou não do esfíncter velofaríngeo foi analisada através do exame de videonasofibrofaringoendoscopia..

**4.4.7. Otoscopia:** a otoendoscopia de cada orelha foi realizada com fibra ótica de 0º e 4mm. As imagens foram gravadas de forma seqüencial. Inicialmente, cada orelha foi classificada como normal, com alterações mínimas, com alterações reversíveis, com otite média crônica não colesteatomatosa ou com otite média crônica colesteatomatosa (Quadro 1). Num segundo momento, os achados otoscópicos foram pontuados de acordo com uma escala de gravidade que levava em consideração o tratamento otorrinolaringológico proposto atualmente para cada alteração. Cada orelha recebeu a pontuação da alteração otoscópica mais grave identificada, que foi denominada “Escore Otoscópico”.

## QUADRO 1 - DESCRIÇÃO E PONTUAÇÃO DOS ACHADOS OTOSCÓPICOS

Escala	Definição	Achados	Tratamento
0	Normal	-	-
1	Alterações mínimas	Miringosclerose, neotímpano, retrações leves	Observacional
2	Alterações reversíveis	Otite média com efusão e retrações moderadas	Clínico ou miringotomia com colocação de tubo de ventilação
3	Otite média crônica não colesteatomatosa	Perfurações e retrações severas de membrana timpânica	Timpanoplastia sem ou reconstrução da cadeia ossicular
4	Otite média crônica colesteatomatosa	Colesteatoma	Timpanomastoidectomia

As retrações da *pars tensa* e da *pars flaccida* da membrana timpânica foram classificadas como leves, moderadas ou severas, de acordo com SCHEIBE et al., (2002). As retrações de ambas porções da membrana timpânica foram classificadas em leves, moderadas e severas, conforme os critérios expostos no Quadro 2.

## QUADRO 2 - CLASSIFICAÇÃO DAS RETRAÇÕES TIMPÂNICAS

<b>Grau da Retração</b>	<b><i>Pars flaccida</i></b>	<b><i>Pars tensa</i></b>
Leve	Apenas retração	Apenas retração
Moderada	Toque da membrana no colo do martelo	Toque da membrana na articulação incudoestapediana
Severa	Presença de erosão óssea atical	Membrana aderida ao estribo ou promontório

**4.4.8. Timpanometria:** realizada com Impedanciômetro AZ 26 Interacoustics, no Serviço de Audiologia do HCPA.

Os timpanogramas foram classificados em cinco tipos de curva, de acordo com JERGER (1975):

- **Timpanograma tipo A:** mostra um pico de máxima complacência ao redor da pressão de ar 0daPa, cuja variação não exceda a  $-100\text{daPa}$  e  $+100\text{daPa}$ . Sua complacência é superior a 0,3ml e inferior a 1,6ml. Timpanograma tipo As: tem pico de máxima complacência entre 0,1 e 0,29ml, e não excede a pressão de  $-100\text{daPa}$ .
- **Timpanograma tipo Ad:** seu pico de máxima complacência não excede a pressão de  $-100\text{daPa}$ . Tem complacência superior a 1,6ml.
- **Timpanograma tipo B:** não apresenta pico de máxima complacência em nenhuma pressão de ar, apresentando curva achatada e inalterável mesmo que as variações de pressão no conduto auditivo externo sejam grandes.

- **Timpanograma tipo C:** tem pico de máxima complacência deslocado para as pressões negativas abaixo de  $-100\text{daPa}$ .

**4.4.10. Audiometrias Tonais:** foram realizadas em cabine acústica, sendo considerados os limiares obtidos por via aérea e por via óssea. Foram testadas as frequências de 250, 500, 1000, 2000, 4000 e 8000Hz para a via aérea e de 500, 1000, 2000 e 4000 para a via óssea, com o uso de Audiômetro AD 27 Interacoustics. O *gap*, definido como diferença de limiar aéreo-ósseo, foi calculado para cada frequência.

As perdas auditivas foram classificadas de acordo com o critério proposto por NORTHERN; DOWNS (1991), em função da média aritmética dos limiares de via aérea para as frequências de 500, 1.000 e 2.000 Hz:

- **Audição normal:** média até 24 dB;
- **Perda auditiva leve:** média de 25 a 40 dB;
- **Perda auditiva moderada:** média de 41 a 70 dB;
- **Perda auditiva severa:** média de 71 a 90 dB;
- **Perda auditiva profunda:** média acima de 90 dB.

As perdas auditivas foram também classificadas em :

- **Sensorineurais:** rebaixamento da via aérea e da via óssea.
- **Condutivas:** rebaixamento da via aérea sem rebaixamento da via óssea

#### **4.5. Considerações Éticas**

Foi obtido Termo de Consentimento Livre Informado (ANEXO B) para a utilização anônima dos dados dos pacientes. A obtenção ou não do consentimento informado não influenciou no tratamento dos pacientes. Este projeto foi aprovado, quanto às questões éticas e metodológicas, pelo Grupo de Pesquisa e Pós Graduação do HCPA.

#### **4.6. Análise Estatística**

O banco de dados foi criado no *Statistical Package for Social Science (SPSS®)*, versão 10 para Windows. A análise estatística valeu-se deste mesmo programa.

Para verificar a concordância da descrição da otoscopia intra-examinador e para validar as descrições com a concordância entre dois examinadores, empregou-se o teste Kappa. Houve concordância de 97,8% intra-examinador e de 97,1% nas respostas entre examinadores.

Os dados foram descritos utilizando-se a média e o desvio padrão (DP) nas variáveis quantitativas e frequência (n) e percentual nas variáveis qualitativas.

A comparação entre os grupos foi realizada através do teste do qui-quadrado e dos testes não paramétricos de Kruskal-Wallis e de Mann-Whitney. A existência de correlação foi testada através do coeficiente de Spearman.

Teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ): testa a homogeneidade entre dois ou mais grupos em relação às variáveis qualitativas.

Testes não paramétricos de Kruskal-Wallis e de Mann-Whitney: testam a homogeneidade entre grupos em relação a variáveis quantitativas.

Coefficiente de correlação de Spearman: estuda as correlações entre duas variáveis contínuas sem distribuição normal.

Foi estabelecido como nível de significância ( $\alpha$ ) o valor de 5%. Consideraram-se estatisticamente significativos valores de probabilidade inferiores a  $\alpha$ ,  $P < 0,05$ .

## **5. RESULTADOS**

No período de 1º de agosto de 2001 a 31 de dezembro de 2004, cem crianças com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade consultaram no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina do HCPA.

Cinqüenta e dois pacientes eram do sexo masculino. A média de idade no momento da avaliação otorrinolaringológica foi de 98 meses (oito anos e dois meses), com mediana de 91 meses (sete anos e sete meses).

Cinqüenta e quatro destes pacientes haviam sido submetidos à palatoplastia antes dos 24 meses de idade, e 32 realizaram o procedimento após esta idade. Quatorze pacientes não tinham seus palatos corrigidos no momento da consulta otorrinolaringológica.

Dentre os pacientes submetidos ao fechamento cirúrgico do palato, 58 (67,4%) foram operados exclusivamente no HCPA, sendo considerados primários. A técnica de VEAU-WARDIL-KILNER+BRAITHWAITE foi empregada em 38 destes casos, a de VEAU-WARDIL-KILNER+BRAITHWAITE+plástica em z da mucosa nasal, em nove e a de FURLOW, em dois. A descrição cirúrgica da palatoplastia não foi localizada em nove casos.

Vinte e oito pacientes (32,6%) tiveram seus palatos corrigidos em outros serviços antes do seu ingresso neste Hospital, tendo sido considerados secundários. Não obtivemos a descrição da técnica cirúrgica utilizada nestes casos.

O sucesso da palatoplastia foi avaliado em 58 pacientes.

A Tabela 1 resume as características epidemiológicas da amostra de acordo com o momento da realização da palatoplastia.

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DA AMOSTRA DE ACORDO COM O MOMENTO DA REALIZAÇÃO DA PALATOPLASTIA (PLP)

CARACTERÍSTICA	PLP precoce (n=54)	PLP tardia (n=32)	Sem PLP (n=14)	P
Sexo masculino	26 (48%)	16 (50%)	10 (71%)	0,288 <sup>(1)</sup>
Idade (meses)	96,9 ±21,3	99,6±25,4	101,5± 23,4	0,780 <sup>(2)</sup>
Classificação da fissura:				
Labiopalatina	38 (70%)	22 (69%)	6 (43%)	0,142 <sup>(1)</sup>
Palatina isolada	16 (30%)	10 (31%)	8 (57%)	
Nº consultas otorrinolaringológicas	3,4 ± 4,1	2±2,4	1,9± 1,6	0,141 <sup>(2)</sup>
Nº colocações de tubos de ventilação	14 (26%)	2 (6%)	1 (7%)	0,037 <sup>(2)</sup>
Tempo pós-palatoplastia (meses)	79,3±21,8	42±27	-	<0,001 <sup>(3)</sup>
Local da realização da palatoplastia				
Primários	40 (74%)	18 (56%)	-	<0,001 <sup>(1)</sup>
Secundários	14 (26%)	14 (44%)		
Sucesso da Palatoplastia				
Sim	30 (73%)	10 (59%)		0,445 <sup>(1)</sup>
Não	11 (27%)	7 (41%)	-	

<sup>(1)</sup> qui-quadrado, <sup>(2)</sup> teste de Kruskal-Wallis, <sup>(3)</sup> teste de Mann-Whitney

Como podemos observar, os grupos não diferiram em relação ao gênero, à idade da avaliação otorrinolaringológica e à classificação da fenda. O número de consultas otorrinolaringológicas foi semelhante entre os grupos, mas os pacientes submetidos à palatoplastia precoce colocaram significativamente



mais tubos de ventilação. O grupo que realizou o fechamento precoce do palato apresentou um maior tempo pós-palatoplastia e uma maior proporção de pacientes operados exclusivamente no HCPA. A taxa de sucesso da palatoplastia não diferiu entre os pacientes submetidos à palatoplastia precoce e os que realizaram o fechamento tardio do palato.

## **5.1. Aspectos otoscópicos e audiológicos gerais da amostra**

### **5.1.1. Aspectos Otoscópicos**

Trinta e nove pacientes não apresentavam alterações otoscópicas significativas no momento do exame, 34 apresentavam alterações reversíveis uni ou bilateralmente e 21 apresentavam otite média crônica não colesteatomatosa em pelo menos uma orelha. Em cinco pacientes foi encontrado um quadro de otite média crônica colesteatomatosa.

Analisando especificamente as orelhas com otite média crônica não colesteatomatosa, observamos que 21 apresentavam retrações timpânicas severas, estando localizadas em quadrante póstero-superior em 12 casos e em região atical em três. Seis orelhas apresentavam atelectasia de membrana timpânica. Em nove orelhas foram identificadas perfurações timpânicas, sendo essas centrais em oito casos e marginal em um.

Quanto à lateralidade dos achados, 58,8% dos casos de otite média com efusão ocorreram bilateralmente. Em 52,4% dos casos de otite média crônica não colesteatomatosa e em 100% daqueles de otite média crônica colesteatomatosa foram observadas alterações na orelha contra-lateral, desconsiderando-se retrações leves, neotímpano e miringosclerose.

### **5.1.2. Aspectos Audiológicos**

A avaliação audiológica foi concluída em 88 pacientes. Destes, 21 (23,9%) apresentavam perda auditiva.

Em seis pacientes, descritos a seguir, a perda auditiva não foi atribuída à existência atual ou passada de uma otite média. Estes casos serão excluídos da análise estatística subsequente.

1. Paciente com fissura palatina não sindrômica, sem história de otite média aguda recorrente, com achados otoscópicos normais e perda auditiva sensorineural unilateral à Esquerda.
2. Portador de microssomia hemifacial, com microtia à Esquerda e perda auditiva condutiva associada a uma otoscopia normal na orelha contra-lateral.
3. Paciente com retardo do desenvolvimento neuropsicomotor, em investigação genética, com otoscopia com OME bilateral e respostas inconsistentes na testagem audiométrica.

4. Paciente com síndrome velocardiofacial e suspeita de fixação congênita da cadeia ossicular. Apresentava otoscopia normal, curva timpanométrica tipo A e perda auditiva condutiva, sem ter história prévia de otites médias agudas recorrentes.
5. Paciente que não havia concluído a avaliação genética e apresentava otoscopia normal, curva timpanométrica tipo A e perda auditiva condutiva, sem ter história prévia de otites médias agudas recorrentes, por suspeitarmos da existência de uma fixação congênita da cadeia ossicular.
6. Paciente com fissura palatina não sindrômica, apresentando retração timpânica moderada e perda auditiva sensorineural moderada bilateral.

Quando a perda auditiva dos demais 82 pacientes foi classificada de acordo com NORTHERN e DOWNS (1991), observamos que 15 pacientes (18,4%) apresentavam média dos limiares de via aérea para as frequências da área da fala maior do que 24 dB. Analisando especificamente as 164 orelhas, identificamos limiares auditivos normais em 143 (86,1%), perda auditiva leve em 19 (11,4%), e perda auditiva moderada em quatro (2,4%).

Foi encontrada uma associação entre o tipo de achado otoscópico e a média dos limiares de via aérea para as frequências da área da fala e o *gap* médio ( $\chi^2$  com  $P=0,006$  e  $P=0,031$ , respectivamente). Houve um aumento progressivo do limiar médio de via aérea e do *gap* médio, sistematicamente, a

partir do grupo com otoscopia normal até aquele com otite média crônica colesteatomatosa.

## 5.2. Avaliação otoscópica e audiológica de acordo com o momento da palatoplastia

### 5.2.1. Aspectos Otoscópicos

A Tabela 2 descreve os achados otoscópicos observados nas 200 orelhas de acordo com o momento da palatoplastia. A prevalência de cada tipo de alteração otoscópica não diferiu de acordo com o momento da realização da palatoplastia ( $\chi^2$  com  $P=0,214$ ).

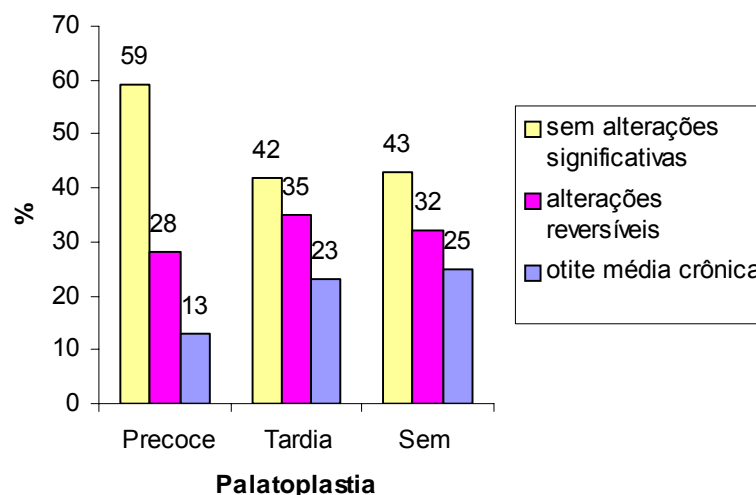
TABELA 2 - ACHADOS OTOSCÓPICOS EM 200 ORELHAS DE PORTADORES DE FISSURA PALATINA DE ACORDO COM O MOMENTO DA PALATOPLASTIA (PLP)

ACHADO OTOSCÓPICO	PLP Precoce (n=108)	PLP Tardia (n=64)	Sem PLP (n=28)
Normal	29 (27%)	11 (17%)	6 (21,5%)
Alteração mínima	34 (31%)	16 (25%)	6 (21,5%)
Alteração reversível	30 (28%)	22 (34,5%)	9 (32%)
OMC NC	13 (12%)	13 (20,5%)	4 (14%)
OMC C	1 (1%)	2 (3%)	3 (11%)
Microtia	1 (1%)	0	0

$$\chi^2 = 0,214$$

Os achados otoscópicos foram re-classificados em três grupos: (1) sem alterações significativas – orelhas normais e com alterações mínimas; (2) com alterações reversíveis; (3) com otite média crônica. Avaliou-se, então, a prevalência de cada grupo de achado otoscópico de acordo com o momento da palatoplastia em 199 orelhas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade – excluiu-se a orelha com microtia. O Gráfico 1 evidencia uma tendência de menor ocorrência de otite média crônica no grupo submetido à palatoplastia precoce, não atingindo, entretanto, significância estatística ( $\chi^2$  tendência linear= 0,063).

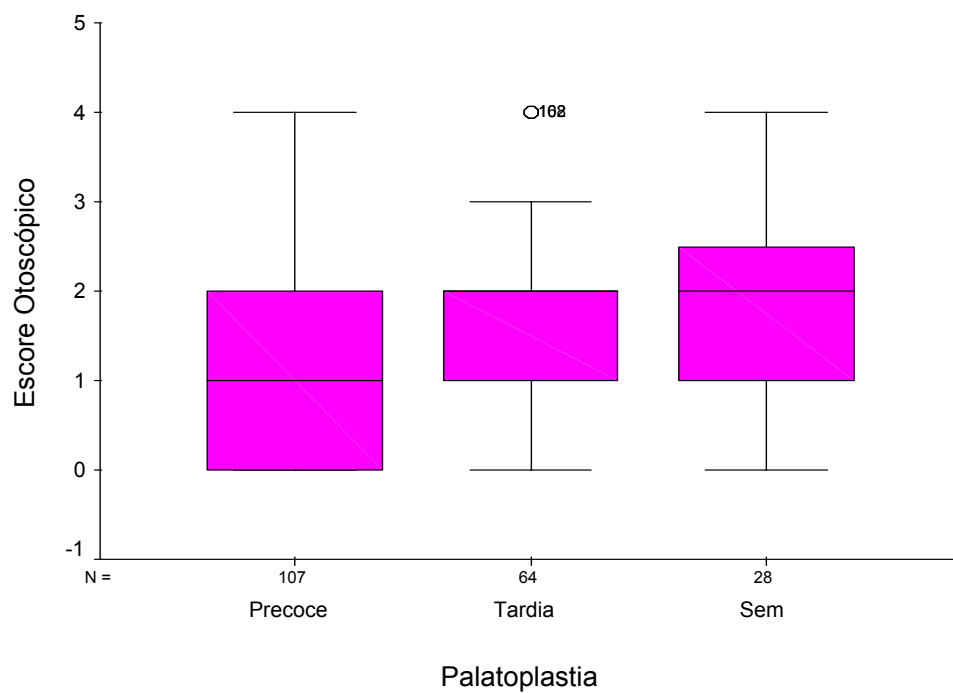
GRÁFICO 1 - PREVALÊNCIA DE CADA GRUPO DE ACHADO OTOSCÓPICO DE ACORDO COM O MOMENTO DA PALATOPLASTIA EM 199 ORELHAS DE PORTADORES DE FISSURA PALATINA ENTRE SEIS E 12 ANOS DE IDADE



Na análise quantitativa, verificamos que o Escore Otoscópico dos pacientes submetidos à palatoplastia precoce foi significativamente menor do que o dos outros dois grupos (Kruskall-Wallis com  $P=0,04$ ).

O Gráfico 2 mostra o *box plot* do Escore Otoscópico de acordo com o momento de realização da palatoplastia.

GRÁFICO 2 - *BOX PLOT* DO ESCORE OTOSCÓPICO DE ACORDO COM O MOMENTO DA PALATOPLASTIA EM 199 ORELHAS DE PORTADORES DE FISSURA PALATINA ENTRE SEIS E 12 ANOS DE IDADE



### 5.2.2. Aspectos Audiológicos

A média dos limiars de via aérea e de via óssea para as frequências da área da fala e o *gap* médio não diferiram de acordo com o momento da realização da palatoplastia, conforme pode ser observado na Tabela 3.

TABELA 3 - MÉDIA DOS LIMIARES DE VIA AÉREA, DE VIA ÓSSEA E DO GAP DE ACORDO COM O MOMENTO DA PALATOPLASTIA (PLP) PARA 166 ORELHAS DE PORTADORES DE FISSURA PALATINA ENTRE SEIS E 12 ANOS DE IDADE

	PLP Precoce (n=92)	PLP Tardia (n= 48)	Sem PLP (n= 24)	P
Via aérea (dB)	15 ±87	16 ± 9,2	19,7 ± 14,2	0,487 <sup>(1)</sup>
Via óssea (dB)	4,8 ± 3,9	4,9 ± 5	5,4 ± 4,6	0,773 <sup>(1)</sup>
Gap (dB)	9,8 ± 8,6	11,4 ± 9,8	14,5 ± 12	0,198 <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> teste de Kruskal-Wallis

Perda auditiva ocorreu em 9,8% das orelhas de pacientes submetidos à palatoplastia precoce, em 16,7% das orelhas daqueles que realizaram o fechamento tardio do palato e em 25% das orelhas dos que não realizaram o procedimento ( $\chi^2$  com P= 0,132).

### **5.3. Controle para potenciais fatores de confusão**

#### **5.3.1. Intervenção Otológica**

O grupo submetido à palatoplastia precoce colocou significativamente mais tubos de ventilação do que os outros dois (teste de Kruskal-Wallis com  $P=0,037$ ).

Evidenciamos, entretanto, que o Escore Otoscópico dos pacientes submetidos à intervenção otológica foi maior do que o daqueles que não realizaram o procedimento (Mann-Whitney com  $P=0,001$ ).

O pequeno número de pacientes que colocou tubos de ventilação não permite uma adequada avaliação da interação entre o momento da realização da palatoplastia e a intervenção otológica na prevalência de otite média crônica na amostra.

Perda auditiva foi evidenciada em 12,6% dos pacientes não submetidos à intervenção otológica e em 20,7% dos que não colocaram tubos de ventilação ( $\chi^2$  com  $P= 0,250$ ).

#### **5.3.2. Local de Realização da Palatoplastia**

Otite média crônica foi evidenciada em 12,9% das orelhas de pacientes submetidos à palatoplastia primária e em 26,8% das orelhas dos casos que haviam realizado este procedimento em outro hospital ( $\chi^2$  com  $P=0,042$ ). O



Escore Otoscópico também foi significativamente maior para as orelhas de pacientes submetidos ao fechamento cirúrgico do palato no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Mann-Whitney com  $P=0,007$ )

Quando estratificamos a amostra de acordo com o local da realização da palatoplastia, não encontramos diferença estatística significativa no Escore Otoscópico entre os grupos precoce e tardio entre os casos primários (Mann-Whitney com  $P=0,085$ ), nem entre os secundários (Mann-Whitney com  $P=0,460$ ).

### **5.3.3. Tempo Pós-Palatoplastia**

O tempo pós-palatoplastia foi significativamente maior nos pacientes submetidos ao fechamento precoce do palato. No entanto, esta variável não diferiu estatisticamente entre os pacientes com otoscopia sem alterações significativas ( $65,4 \pm 29,2$  meses), os com alterações reversíveis ( $64,6 \pm 28,6$  meses) e aqueles com otite média crônica ( $68,5 \pm 32,7$  meses) – teste de Kruskal-Wallis com  $P=0,734$ .

## 6. DISCUSSÃO

Apesar da associação entre fissura palatina, otite média e perda auditiva estar estabelecida há mais de um século, ainda não há um consenso entre os diversos autores a respeito do melhor protocolo de manejo otológico para este grupo de pacientes. Em 2000, no HCPA, foi iniciado o Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina, que realiza a avaliação e o acompanhamento otorrinolaringológico de todos os portadores de fissura palatina desta instituição e tem como objetivo contribuir para uma melhor compreensão dos diversos aspectos que influenciam na tomada de decisões em relação aos quadros de otite média nestes pacientes.

Em 2003, CARVALHAL apresentou dissertação de mestrado onde foram descritas as alterações otoscópicas e audiológicas dos primeiros 180 pacientes avaliados no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina. Identificou que o HCPA consiste em um centro de referência para o manejo das fissuras orofaciais com envolvimento do lábio e/ou do palato para o estado do Rio Grande do Sul, sendo que 64,2% dos pacientes eram provenientes da região metropolitana de Porto Alegre e 35,8%, do interior do estado. Seus achados

relativos à distribuição por sexo, classificação da fissura e prevalência de outras malformações congênitas associadas à fissura palatina foram ao encontro daqueles observados na literatura. Foi marcante a alta prevalência de otite média crônica nos pacientes estudados - otite média crônica não colesteatomatosa ocorreu em 3,2% das orelhas e otite média crônica colesteatomatosa, em 3,75%. Retrações moderadas ou severas da membrana timpânica foram observadas em 15,9% das orelhas. No seu estudo também foi verificada uma correlação linear entre a faixa etária e a prevalência dos diversos tipos de alterações na orelha média, sendo evidenciado que à medida que aumentava a idade do paciente diminuía as efusões e elevava-se o número de pacientes com otite média crônica.

Uma vez traçado este perfil geral, iniciamos a buscar respostas para questões mais pontuais sobre as alterações otológicas em portadores de fissura palatina. O presente estudo pretendeu esclarecer se o momento em que é realizada a reparação cirúrgica do palato influencia na prevalência e na gravidade de alterações otológicas entre seis e 12 anos de idade.

Na realização deste trabalho, existiram algumas dificuldades metodológicas. A primeira residiu na seleção dos sujeitos do estudo. De acordo com HULLEY et al. (2001), “para que os resultados representem fielmente o que ocorre na população de interesse, a amostra selecionada deve ser grande o suficiente para controlar o erro amostral na generalização dos achados para a população e representativa o suficiente para controlar o erro sistemático destas inferências”. Neste estudo não foi possível recrutar o número de pacientes

previsto no cálculo do tamanho da amostra, apesar do encaminhamento sistemático pela Equipe de Cirurgia Plástica de todos os portadores de fissura palatina ao Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina. Procuramos aumentar o tamanho da amostra através da busca direta de casos no ambulatório da Cirurgia Plástica – aqueles que preenchiam os critérios de inclusão realizavam avaliação otorrinolaringológica imediatamente após a consulta com a equipe cirúrgica – e do chamamento por telefone dos que não compareciam à consulta. Ainda assim, o tamanho da amostra ficou em 50% do calculado.

O fato de terem sido recrutadas crianças de um ambulatório especializado em um centro de atendimento médico terciário também pode ter causado algum viés. O grupo estudado pode conter uma maior proporção de crianças que consultam mais freqüentemente no hospital por outros motivos como, por exemplo, aquelas com atraso de linguagem, aquelas que moram mais perto ou aquelas com quadros clínicos mais graves. Além disso, quando pesquisamos entre seis e 12 anos aspectos otológicos relacionados a um procedimento cirúrgico realizado em média aos dois anos de idade, temos mais chance de selecionar aqueles pacientes que não tiveram um bom resultado cirúrgico, ou que não realizaram o acompanhamento com regularidade, ou que estejam com sintomas otorrinolaringológicos, uma vez que os casos com evolução dentro do esperado já teriam recebido alta ou fazem revisões esporádicas no serviço.

Levando estes fatores em consideração, procederemos a discussão dos nossos resultados, que será estruturada em três partes. Num primeiro momento serão analisados os aspectos otoscópicos e audiológicos gerais da amostra. Na seqüência, chegaremos ao objetivo principal desta dissertação, avaliando especificamente o efeito do momento da palatoplastia nos achados otológicos de portadores de fissura palatina. Finalmente, abordaremos os possíveis fatores de confusão dos nossos resultados.

## **6.1. Aspectos otoscópicos e audiológicos gerais da amostra**

### **6.1.1. Aspectos Otoscópicos**

No nosso estudo, pudemos observar que a otite média foi o achado otoscópico dominante em portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade, ocorrendo em 60% dos pacientes. A otite média com efusão e a otite média crônica foram encontradas, respectivamente, em 34% e 26% dos indivíduos, e a otoscopia normal ou com presença de alterações mínimas da membrana timpânica – retrações leves, miringosclerose e neotímpano – em 39%. Os quadros de efusão da orelha média foram geralmente bilaterais. Entre os pacientes com otite média crônica, 61,5% apresentavam alterações significativas na orelha contra-lateral, sendo que otite média crônica bilateral foi identificada em 26,9% dos casos.

Se considerarmos que a otite média com efusão é universal em portadores de fissura palatina com menos de dois anos de idade (BLUESTONE, 1981; GRANT *et al.*, 1988), podemos inferir que 51% das orelhas evoluíram para a resolução deste processo e 18%, para a cronificação. Estes resultados nos remetem à hipótese do *continuum*, proposta por PAPARELLA et al. (1970) para explicar a história natural das otites médias. De acordo com esta hipótese, a ocorrência de uma disfunção tubária funcional ou mecânica desencadearia uma pressão intratimpânica negativa que, em um primeiro momento, tentaria ser compensada pelo deslocamento medial da membrana timpânica e a conseqüente diminuição de volume da orelha média. Caso a pressão negativa se sustente, há ingurgitamento vascular e transudação passiva de líquido para a orelha média, configurando uma otite média serosa. A persistência de líquido na orelha média associada às alterações subepiteliais e à hipóxia prolongada levaria a uma metaplasia da mucosa, que passaria a secretar muco ativamente, originando um quadro de otite média secretora ou “*glue-ear*”. Se os fatores desencadeantes forem adequadamente identificados e tratados, pode ocorrer a resolução, espontânea ou após tratamento clínico, da otite média em qualquer um destes estágios; caso contrário, as diversas formas de otite média crônica advirão. Entretanto, ao que tudo indica, mesmo naqueles casos em que a função tubária é restabelecida, podem persistir “ilhas” hipoventiladas na orelha média, que podem levar à doença compartimentalizada na fenda auditiva. Desta forma, as otites médias têm um comportamento dinâmico, não existindo entidades patológicas fixas com início, meio e fim, mas uma mesma

doença que atravessa sucessivas etapas, muitas vezes sobrepostas. O andamento entre essas etapas dá-se em um ou outro sentido, dependendo do agente agressor, da orelha agredida e da ação de inferências facilitadoras ou frenadoras do processo (COSTA et al., 2000).

Na população em geral, há uma apresentação bimodal do pico de prevalência da otite média, com um primeiro pico entre os seis e 36 meses, seguido por outro, de menor amplitude, entre os quatro e os sete anos de idade. Acredita-se que o primeiro pico seja explicado por aspectos intrínsecos da criança pequena, como a imaturidade do sistema imunológico e as características anatômicas da tuba auditiva, que facilitam a migração de secreção da rinofaringe para a fenda auditiva. Já a concentração de casos de otite média entre os quatro e os sete anos deve-se, provavelmente, a fatores extrínsecos – basicamente ao início da socialização da criança (COSTA et al., 2000). MARCHISIO et al. (1998) encontraram 14,8% de prevalência de otite média com efusão em escolares entre cinco e sete anos nos meses de inverno na Itália, sendo que após 12 semanas de conduta expectante, apenas 3,7% persistiram com o quadro. SWARTS; BLUESTONE (2003) preconizam que a prevalência de otite média com efusão cai dramaticamente após os 6 - 7 anos de idade. Para estes autores, nem a existência de um processo inflamatório na nasofaringe, nem o aumento de volume das tonsilas faríngeas são importantes o suficiente para justificar uma disfunção tubária que acarrete a persistência de efusão nesta faixa etária.

Tal como nos pacientes sem malformações craniofaciais, o pico de prevalência de otite média nos portadores de fissura palatina ocorre nos primeiros anos de vida (CARVALHAL, 2003). No entanto, entre os fissurados, a existência de alterações musculares no esfíncter velofaríngeo, de alterações intrínsecas na cartilagem da tuba auditiva e de exposição do óstio faríngeo da tuba auditiva aos alimentos e secreções favorece a instalação de uma disfunção tubária mais prolongada ou persistente. Desta forma, a resolução da efusão da orelha média tende a ocorrer de uma maneira mais lenta, propiciando que o andamento entre as diversas etapas do *continuum* se dê no sentido da cronificação. No presente estudo, 34% dos indivíduos em idade escolar mantinham otite média com efusão.

Corroborando o que foi dito anteriormente, a presença de otite média crônica em 26% dos pacientes - sendo que 3% das orelhas e 5% dos pacientes apresentavam colesteatoma - é bastante elevada quando comparada à da população em geral. Em estudo conduzido na Arábia Saudita, MUHAIMEID et al. (1993) encontraram uma prevalência de otite média crônica de 1,5% em crianças entre dois meses e 12 anos. RUPA et al. (1999) encontraram 6% de otite média crônica, sendo 1,5% colesteatomatosa, em crianças entre seis e 10 anos de idade da área rural da Índia. Já GODINHO et al. (2001) encontraram 0,94% de otite média crônica em crianças entre seis e 18 anos selecionadas em escolas de Belo Horizonte, Brasil.

As retrações timpânicas severas foram o achado dominante entre as orelhas com otite média crônica não colesteatomatosa na amostra, sendo



difusas em seis orelhas, localizadas em quadrante pósterio-superior em doze e em região atical em três. Por ser a membrana timpânica a única parede distensível da orelha média, tende a sofrer processos de atrofia e retração causados pela persistência de líquido nas adjacências e pela excessiva pressão negativa existente na orelha média. A progressão desta retração pode determinar a adesão da membrana timpânica ao promontório e/ou à cadeia ossicular e a formação de bolsas de retração que podem favorecer a formação de colesteatomas. Além disso, esta membrana atrófica e frágil tem uma maior facilidade em romper, determinando perfurações timpânicas de dimensões consideravelmente maiores e de regeneração mais difícil do que aquelas ocorridas em tímpanos previamente sadios (COSTA et al., 2000).

No presente estudo, perfurações centrais foram observadas em oito orelhas, sendo que em três casos existiam evidências de que uma retração timpânica havia precedido a perfuração. Uma orelha apresentou perfuração marginal. Sendo assim, perfurações timpânicas ocorreram em 4,5% das orelhas. Estudo de GUDZIOL; MANN (2004) evidenciou 3,8% de perfurações timpânicas em 184 orelhas de portadores de fissura palatina entre 14 e 39 anos de idade. Estes autores encontraram colesteatomas em 12% dos casos, sendo que 75% destes se desenvolveram após os 11 anos de idade.

### **6.1.2. Aspectos Audiológicos**

Ao discutirmos os aspectos relacionados com a audição dos portadores de fissura palatina, devemos levar em consideração que a prevalência de perda auditiva varia de acordo com a definição empregada, com o método de avaliação - firmado através de testes de rastreamento ou através de audiometria tonal - e com a idade do paciente.

Vários autores postulam que os portadores de fissura palatina apresentam perda auditiva condutiva e, geralmente, bilateral (MILLER, 1956; GRAHAM, 1964; RIBEIRO, 1987). SPRIESTERSBACH et al. (1962) sustentam que a prevalência de perda auditiva é maior em crianças com idade inferior a seis anos.

No presente estudo, utilizamos a classificação proposta por NORTHERN; DOWNS (1991) para definir perda auditiva. Encontramos média do limiar de via aérea das freqüências da área da fala acima de 24dB em 23,9% dos pacientes. Devemos ressaltar, entretanto, que em nem todos os casos a perda auditiva foi decorrente da presença de um quadro de otite média. Dois pacientes apresentavam perda auditiva sensorineural e em três - sendo um deles com microsomia hemifacial e outro com síndrome velocardiofacial - suspeitou-se da existência de uma fixação congênita de cadeia ossicular. Está bem estabelecido que as fissuras palatinas podem fazer parte de síndromes genéticas que podem cursar com perdas auditivas sensorineurais ou com fixação congênita da cadeia ossicular (ANTEUNIS et al., 1998; SZYMKO-

BENNETT et al., 2001). Sendo assim, enfatizamos que, a despeito da existência de uma otoscopia normal, todos os portadores de fissura palatina devem ser submetidos a uma avaliação audiológica completa.

Em 15 pacientes e 23 orelhas, a perda auditiva deveu-se à otite média, tendo sido classificada como leve em 19 orelhas e moderada em quatro. A prevalência de perda auditiva encontrada no nosso estudo foi inferior aos 45% observados por SKOLNICK (1958) e aos 60,8% relatados por RIBEIRO (1987). Este dado pode ser explicado pelo fato de termos adotado critérios mais rígidos de definição de perda auditiva: trabalhamos com média dos limiares para as freqüências da área da fala enquanto muitos autores consideram perdas em freqüências isoladas. De acordo com VALETE-ROSALINO; ROZENFELD (2005), a prevalência de perda auditiva aumenta com a diminuição do ponto de corte da intensidade, com o aumento da freqüência avaliada e quando se considera a pior orelha.

No presente estudo, a severidade da perda auditiva esteve associada ao tipo de achado otoscópico encontrado, tendo havido um aumento progressivo do limiar médio de via aérea e do *gap* médio, sistematicamente, a partir do grupo com otoscopia normal até aquele com otite média crônica colesteatomatosa.

Sabemos que a perda auditiva desenvolve-se gradualmente em pacientes com otite média. BLUESTONE et al. (1986) encontraram efusões de alta viscosidade na orelha média de crianças aprovadas num teste de rastreamento que utilizava 25 dB como ponto de corte. De acordo com BROWN

et al. (1983) e com JESELSON et al. (2005), há um incremento na severidade da perda auditiva condutiva à medida que se aumenta o volume de líquido na orelha média. A viscosidade do líquido e a pressão negativa na fenda auditiva têm mínima contribuição para a instalação da perda. Já nas otites médias crônicas, o componente condutivo decorre dos danos às estruturas da orelha média determinados pelo processo inflamatório crônico – perfurações timpânicas, granulação, interrupção e/ou erosões ossiculares, rigidez da cadeia ossicular.

## **6.2. Repercussão do momento da realização da palatoplastia na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas de portadores de fissura palatina entre seis e 12 anos de idade**

### **6.2.1. Aspectos Otoscópicos**

Vários estudos descrevem uma diminuição da prevalência de otite média após o fechamento cirúrgico do palato (YULES, 1970; PARADISE; BLUESTONE, 1974; BLUESTONE et al., 1978; FRABLE et al., 1985; RIBEIRO, 1987; SMITH et al., 1994). Não há, entretanto, um consenso entre os diversos autores sobre as repercussões do momento da realização da palatoplastia na prevalência de otite média e de perda auditiva. SKOLNICK (1958), MASTERS (1960) e CHAWDHURI; BOWEN-JONES (1978) defendem a palatoplastia até

os 24 meses de idade, enquanto KOCH et al. (1970), RIBEIRO (1986) e WATSON et al. (1986) não encontraram evidências de que o momento da correção cirúrgica do palato influencie no prognóstico otológico.

No presente estudo, comparamos a prevalência dos diferentes tipos de alteração otoscópica de três grupos de pacientes: os submetidos ao fechamento precoce do palato, os que realizaram a palatoplastia tardiamente, e aqueles não submetidos à correção cirúrgica do palato.

Para ROSENFELD; KAY (2003), o manejo racional das otites médias começa com um sólido conhecimento sobre a história natural da doença não tratada. De acordo com estes autores, apenas quando são conhecidas as taxas de resolução espontânea de determinada doença, podemos determinar os benefícios das diversas medidas terapêuticas e formular prognósticos que auxiliem na escolha das melhores alternativas.

Quando observamos os 13 portadores de fissura palatina não submetidos à correção cirúrgica do palato nem a intervenções otológicas, encontramos otoscopia sem alterações significativas em 12 orelhas (46%), alterações reversíveis em 7 (27%) e otite média crônica em 7 (27%). Em se considerando que a otite média com efusão é universal em lactentes com fissura palatina e evolui de acordo com a hipótese do continuum, concluímos que 46% dos portadores de fissura palatina entre 6 e 12 anos de idade não submetidos a nenhum tipo de tratamento tendem a evoluir para a normalização da otoscopia e 27%, para a cronificação.

No presente estudo, pudemos observar que a prevalência de otite média com efusão em portadores de fissura palatina com idade entre seis e 12 anos não diferiu de acordo com o momento da realização da palatoplastia. A otite média crônica ocorreu em proporções semelhantes entre os pacientes submetidos à palatoplastia após os 24 meses de vida e os que não haviam realizado o procedimento. Por outro lado, a taxa de ocorrência de otite média crônica nos pacientes submetidos à palatoplastia precoce foi 1,9 vez menor em relação ao grupo sem palatoplastia e 1,8 vez menor em relação ao submetido à palatoplastia tardia. Devemos ressaltar que o teste de qui-quadrado não demonstrou diferença estatística em relação à prevalência de otite média crônica de acordo com o momento da palatoplastia, possivelmente devido ao fato de estarmos trabalhando com variáveis qualitativas numa amostra ainda pequena.

Utilizamos, então, uma escala que dá valores ordinais seqüenciais para os diferentes tipos de alteração otoscópica de acordo com a sua gravidade. O teste não paramétrico de Kruskal-Wallis evidenciou que os pacientes submetidos à palatoplastia precoce apresentavam escore otoscópico significativamente menor que os outros dois grupos.

Sendo assim, podemos dizer que o momento da palatoplastia parece não influenciar na prevalência de otite média – definida como qualquer processo inflamatório localizado na fenda auditiva. No entanto, entre os pacientes submetidos à palatoplastia precoce encontramos um escore otoscópico significativamente menor, indicando uma menor gravidade das alterações.

Desta forma, a palatoplastia precoce parece constituir-se numa possível interferência frenadora dos eventos sucessivos que culminarão com a instalação de alterações teciduais irreversíveis na fenda auditiva.

Entre as explicações para esse possível efeito benéfico da palatoplastia precoce para a orelha média, podemos destacar os seguintes pontos:

1. Quanto mais precocemente forem corrigidas as alterações musculares, mais cedo se resolverá o edema e fibrose pós-operatórios e mais cedo haverá uma melhora da disfunção tubária causada por fatores musculares.
2. A palatoplastia precoce determina um menor tempo de exposição do óstio faríngeo da tuba auditiva ao alimento e à saliva, diminuindo o processo inflamatório e a contaminação secundária desta região. Podemos fazer um paralelo deste efeito da palatoplastia com a ação da adenoidectomia na otite média com efusão. Trabalhos realizados por GATES e colaboradores (1988; 1999) sugerem que, independentemente do tamanho da tonsila faríngea, a adenoidectomia tem um papel significativo na resolução da otite média com efusão uma vez que determina a diminuição do reservatório bacteriano da adenóide.

Por outro lado, as crianças submetidas à palatoplastia precoce podem representar um grupo de pacientes que chegou mais cedo ao sistema de saúde. Sendo assim, a menor prevalência de alterações otoscópicas poderia não estar diretamente relacionada com a palatoplastia precoce e sim refletir um

melhor nível de atenção familiar e social, que permitiu que estes pacientes chegassem mais cedo ao sistema de saúde e recebessem uma maior atenção médica global e especializada.

Devemos ainda ressaltar que a disfunção tubária consiste num dos principais problemas relacionados com a presença das fissuras palatinas e, em muitos casos, se manterá, a despeito do momento em que a palatoplastia for realizada. De acordo com YULES (1970) e SOUDIJN; HUFFSTADT (1975), a correção cirúrgica do palato não reverte completamente a disfunção tubária, apesar de parecer reduzir o risco de complicações na orelha média. Este fato pode ser explicado pela existência de alterações intrínsecas da cartilagem da tuba auditiva, que também são causas de disfunção tubária neste grupo de pacientes. Sendo assim, mesmo os pacientes que realizaram o fechamento precoce do palato apresentam prevalência e gravidade das alterações otológicas maiores do que a encontrada na população em geral.

No presente estudo, fatores constitucionais da amostra como sexo, idade e classificação da fenda não variaram de acordo com o momento da realização da palatoplastia. Por outro lado, o grupo submetido ao fechamento precoce do palato apresentou um maior número de colocações de tubos de ventilação e um maior número casos primários, impondo a realização de uma análise estratificada para controle destes potenciais fatores de confusão – item 6.3.



### **6.2.2. Aspectos audiológicos**

Em relação aos aspectos audiológicos, não encontramos diferença estatística na prevalência de perda auditiva de acordo com o momento da realização da palatoplastia.

Este resultado pode estar relacionado ao pequeno tamanho da amostra - devemos recordar que o qui-quadrado, por trabalhar com duas variáveis qualitativas, é um teste pouco poderoso para mostrar diferenças entre dois grupos quando o n é pequeno. Estudo realizado por CHAUDHURI; BOWEN-JONES (1978) evidenciou que o fechamento precoce do palato estaria associado a uma menor prevalência de perda auditiva.

Por outro lado, nos parece bastante razoável a inexistência de diferença na prevalência de perda auditiva de acordo com o momento da palatoplastia visto que a frequência de otite média não variou entre os grupos. Apesar do grupo precoce ter apresentado um escore otoscópico menor, as orelhas com otite média crônica não apresentam necessariamente uma perda auditiva maior do que as com otite média com efusão. Sendo assim, os nossos dados sugerem que, em portadores e fissura palatina entre seis e 12 anos de idade, o grupo submetido à palatoplastia tardia apresenta uma maior gravidade da otite média do ponto de vista otoscópico, não apresentando ainda repercussões audiológicas.

### **6.3. Controle para potenciais fatores de confusão**

#### **6.3.1. Intervenção Otológica**

Ainda não está bem estabelecido se o tratamento da otite média com efusão através de repetidas colocações de tubos desde os primeiros meses de vida está relacionado a uma melhora da audição e/ou a uma diminuição do percentual de casos que evoluirão para uma otite média crônica.

Em 1974, PARADISE e BLUESTONE preconizaram a colocação profilática precoce de tubos de ventilação - e a sua substituição sempre que necessário - em todos os portadores de fissura palatina, com a finalidade de reduzir as complicações otológicas ao longo prazo e de minimizar os efeitos da perda auditiva no desenvolvimento da fala.

Ao mesmo tempo em que vários grupos aderiam a esta proposta (FRIA et al., 1987; GRANT et al., 1988), autores como RYNELL-DAGOO et al. (1992), ROBINSON et al. (1992) e SHEAHAN et al. (2002) propuseram um tratamento conservador da otite média com efusão neste grupo de pacientes. Justificam esta abordagem ressaltando que apesar da colocação de tubos de ventilação corrigir a perda auditiva relacionada à presença de efusão na orelha média, este ganho não se mantém com o passar do tempo e que a colocação de tubos de ventilação está associada a complicações como atrofia timpânica focais, timpanosclerose, perfurações timpânicas e colesteatoma.

No nosso estudo, apenas 17% dos pacientes haviam colocado tubo de ventilação. Este número é considerado baixo mesmo quando comparamos nossos dados com os dos centros que preconizam um manejo conservador da otite média com efusão - por exemplo, 28% dos pacientes acompanhados por SHAW et al.(2003) receberam tubos de ventilação. A pequena porcentagem de miringotomias com colocação de tubos de ventilação no presente estudo deveu-se à falta de acesso dos portadores de fissura palatina ao Serviço de Otorrinolaringologia anteriormente ao início desta nova linha de pesquisa.

Encontramos que o grupo submetido à intervenção otológica apresentou alterações otoscópicas mais severas do que o não submetido ao procedimento. Não nos parece, entretanto, que a colocação de tubos de ventilação tenha determinado a cronificação da otite média, e sim que o procedimento tenha sido realizado em orelhas com história natural da doença mais grave.

Como já foi dito anteriormente, o pequeno número de pacientes que colocou tubos de ventilação não permite uma adequada avaliação da interação entre o momento da realização da palatoplastia e a intervenção otológica na prevalência de otite média crônica na amostra.

É imperativa a realização de estudos prospectivos que busquem identificar o papel da intervenção otológica na prevalência e na gravidade das alterações otoscópicas e audiológicas de portadores de fissura palatina.

### **6.3.2. Local de Realização da Palatoplastia**

Em relação ao local de realização da palatoplastia, observamos que os pacientes operados no HCPA apresentavam alterações otoscópicas significativamente menos severas do que aqueles que haviam realizado este procedimento em outros centros. Verificamos também que o Escore Otoscópico, utilizado como indicador da gravidade das alterações otoscópicas, não diferiu de acordo com o momento da palatoplastia quando estratificamos a amostra pelo local de realização do procedimento.

Estes dados sugerem que o local da realização da palatoplastia também exerce influência no prognóstico otoscópico dos portadores de fissura palatina. Quando falamos no local da palatoplastia, estamos considerando vários fatores, como a técnica cirúrgica empregada, a experiência do cirurgião e a qualidade do acompanhamento pós-operatório, que devem ser melhor avaliados em estudos futuros.

Estudo de WITT et al. (1998) mostrou que as palatoplastias realizadas por cirurgiões com alto volume cirúrgico apresentavam melhores índices de sucesso - medido através da necessidade ou não de re-palatoplastia – do que as realizadas por cirurgiões com baixo volume cirúrgico, e que a experiência cumulativa do cirurgião foi o principal fator a influenciar no sucesso cirúrgico.

### **6.3.3 Tempo Pós-Palatoplastia**

Estudo de SMITH et al. (1994) evidenciou que a função tubária normalizou em 78% dos pacientes seguidos por pelo menos 10 anos após o fechamento cirúrgico do palato. Observaram, entretanto, que o tempo necessário para esta recuperação foi bastante variável, indicando que a melhora não estava relacionada exclusivamente à reparação do palato, e sim a uma combinação de fatores, como o tratamento cirúrgico da fenda, as características constitucionais da criança e o tratamento da otite média com colocação de tubos de ventilação.

No presente estudo, os pacientes não apresentaram diferenças estatísticas na prevalência de otoscopias normais e de otite média de acordo com o tempo pós-palatoplastia.

### **6.4. Considerações Finais**

O presente estudo evidenciou que o momento da realização da palatoplastia parece não interferir na prevalência de otite média e de perda auditiva em pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade. Nossos achados sugerem, entretanto, que o fechamento precoce do palato está associado a uma menor gravidade dos achados otoscópicos. Sendo assim, consideramos que, do ponto de vista otológico, está indicada a realização da palatoplastia antes dos 24 meses de idade.

O aumento do tamanho da amostra e a realização de estudos prospectivos devem nos auxiliar a definir qual a real contribuição da correção cirúrgica do palato, da intervenção otológica e de características anatômicas do paciente no desenvolvimento da otite média em portadores de fissura palatina.

## **7. CONCLUSÃO**

O momento da realização da palatoplastia não parece interferir na prevalência de otite média e de perda auditiva em pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade. Nossos achados sugerem,entretanto, que o fechamento precoce do palato está associado a uma menor gravidade dos achados otoscópicos.

## ANEXO A

### PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO OTOLÓGICA NA IDADE ESCOLAR

**Identificação N°** **Procedência:** **Filmagem (**  
) Data: Prontuário:  
Nome: Audiometria: ( ) Data:  
Data nascimento: Tel. Contato:  
Idade:

#### **Queixa principal**

Encaminhamento de rotina 1. SIM 2. NÃO

Hipoacusia OD 1. SIM 2. NÃO

Hipoacusia OE 1. SIM 2. NÃO

Otorréia OD 1. SIM 2. NÃO

Otorréia OE 1. SIM 2. NÃO

Otalgia OD 1. SIM 2. NÃO

Otalgia OE 1. SIM 2. NÃO

outros

HF de fenda palatina: 1. SIM 2. NÃO

HF de surdez: 1. SIM 2. NÃO

#### **Anamnese dirigida**

	Ouvido direito	Ouvido esquerdo
Otorréia	1 sim 2 não	1 sim 2 não
Otalgia	13. 1. sim 2. não	1 sim 2 não
Perda Auditiva	15. 1. sim 2. não	1 sim 2 não

Classificação da Fenda lábio- palatina ( LAHSHAL): \_\_\_\_\_

Avaliação genética 1. SIM 2. NÃO

Sindrômico: 1. SIM 2. NÃO Qual? \_\_\_\_\_ -

#### **Descrição da Otoscopia:**

##### **ORELHA DIREITA**

Otoscopia 1. Normal ( ) 2. Alterado ( )

OMCC 1( )sim 2( )não

Efusão: 1( )sim 2( )não

Miringosclerose: 1( )sim 2( )não

##### **Atical:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não

Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não

Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não

##### **Difusa:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não

Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não

Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não



**QPS:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não

**ORELHA ESQUERDA**

Otoscopia 1.Normal ( ) 2. Alterado ( ) OMCC 1( )sim 2( )não  
Efusão: 1( )sim 2( )não  
Miringosclerose: 1( )sim 2( )não

**Atical:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não

**Difusa:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não

**QPS:**

Retração leve 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração moderada 1 ( ) sim 2 ( ) não  
Retração Severa 1.( ) sim 2 ( ) não

Primário: 1 sim 2 não

Palatoplastia 1 sim 2 não Data:

Colocação de tubo de ventilação OD 1 sim 2 não

Colocação de tubo de ventilação OE 1 sim 2 não

Timpanoplastia OD 1 sim 2 não Data

Timpanoplastia OE 1 sim 2 não Data

Timpanomastoidectomia OD 1 sim 2 não Data

Timpanomastoidectomia OE 1 sim 2 não Data

Hipernasalidade 1.sim 2.não

Refluxo oronasal de alimentos 1.sim 2. não

VNE: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## **ANEXO B**

### **TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

Prezados Pais:

As crianças com fissura lábio – palatina apresentam uma prevalência aumentada de alterações na orelha média. Estas alterações podem levar a otites de repetição e diminuição da audição.

Está sendo criado um ambulatório específico para atendimento otorrinolaringológico de todos pacientes com fissura lábio - palatina. Na rotina deste ambulatório serão realizado um questionário padrão, exame otorrinolaringológico e exames de avaliação da audição. Todas estas avaliações seguem a rotina normal de atendimento do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Convidamos seu (sua) filho (a) para participar do estudo de Descrição das Alterações da Orelha Média de Pacientes com Fissura Lábio – Palatina. A participação deste estudo não interfere na rotina de avaliação, acompanhamento e tratamento do seu filho (a) neste Serviço.

Os dados coletados nas avaliações podem ser usados de forma anônima em trabalhos científicos.

O paciente ou responsável tem a liberdade de retirar seu consentimento em participar da pesquisa a qualquer momento, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência recebida.

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Assinatura do pesquisador  
(carimbo ou nome Legível)

Telefone para contato (em horário comercial): 3316-8249

## ANEXO C – OTOSCOPIAS



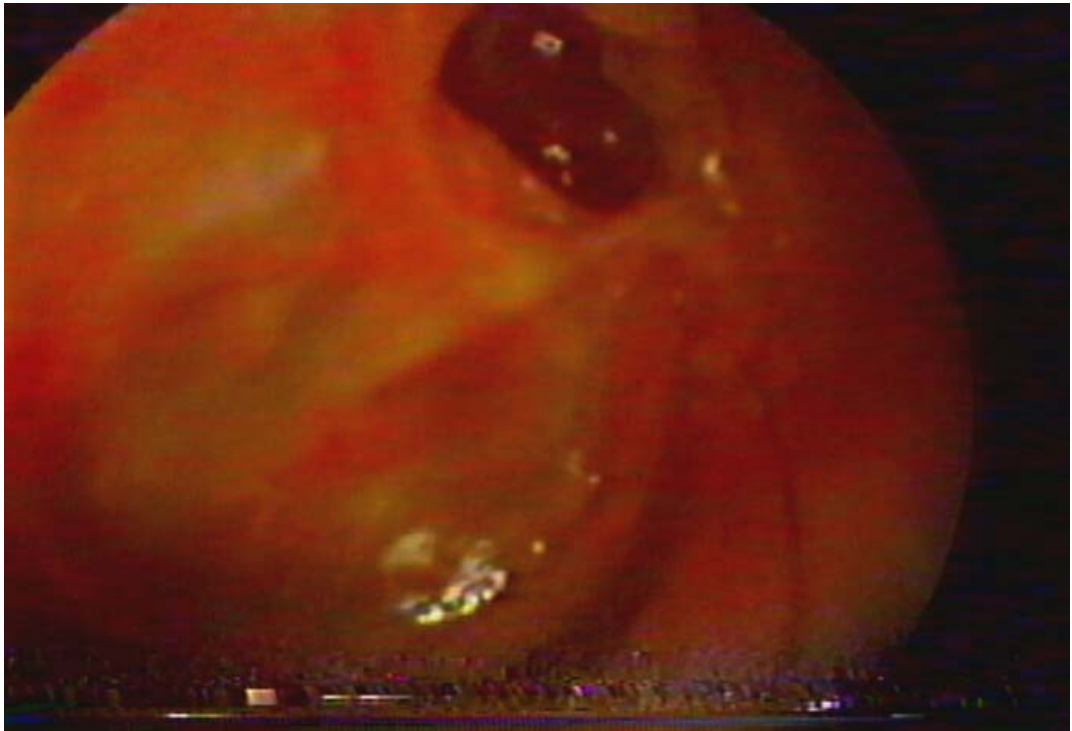
**Figura 8.** Otoscopia normal. Escore otoscópico=0.



**Figura 9.** Retração difusa leve, atical leve e mirringosclerose. Escore otoscópico=1.



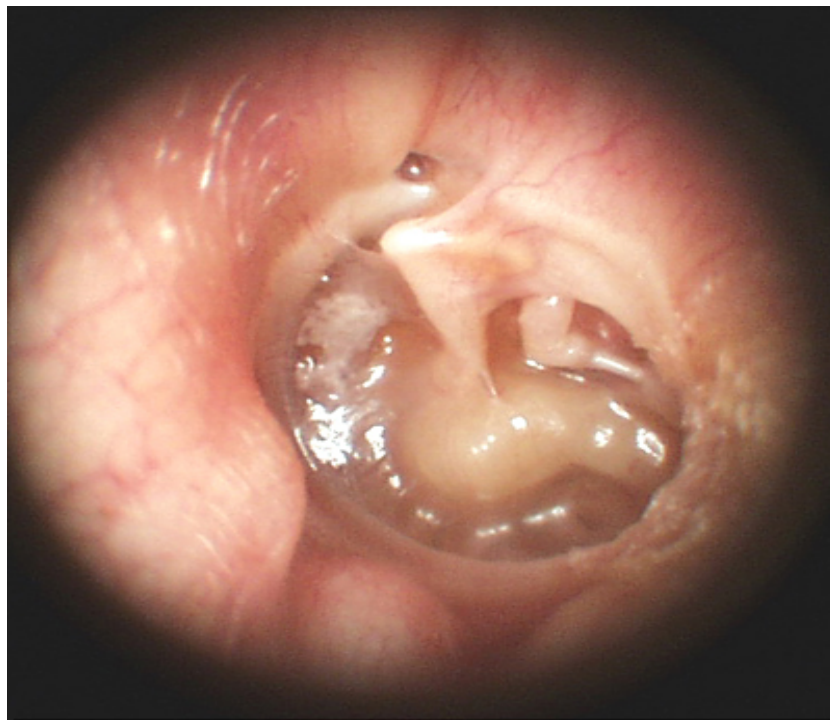
**Figura 10.** Otite média com efusão. Escore otoscópico=2



**Figura 11.** Retração atical severa. Escore otoscópico=3

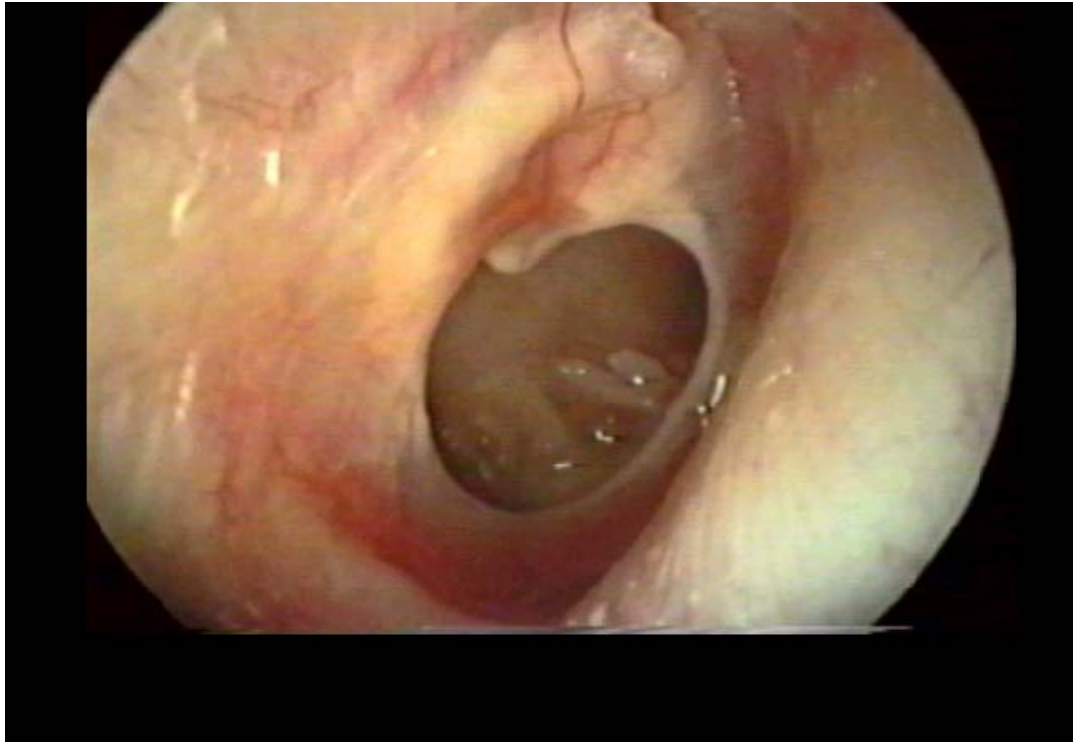


**Figura 12.** Retração severa de quadrante póstero-superior. Escore otoscópico=3.

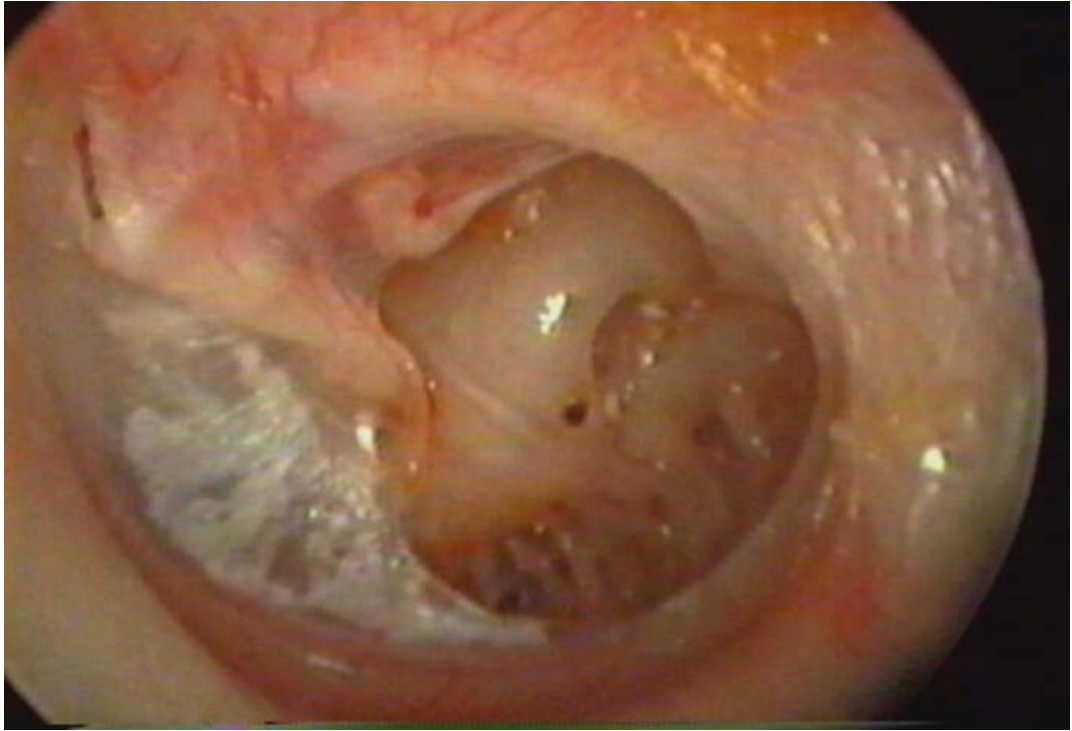


**Figura 13.** Atelectasia de membrana timpânica. Escore otoscópico=3.

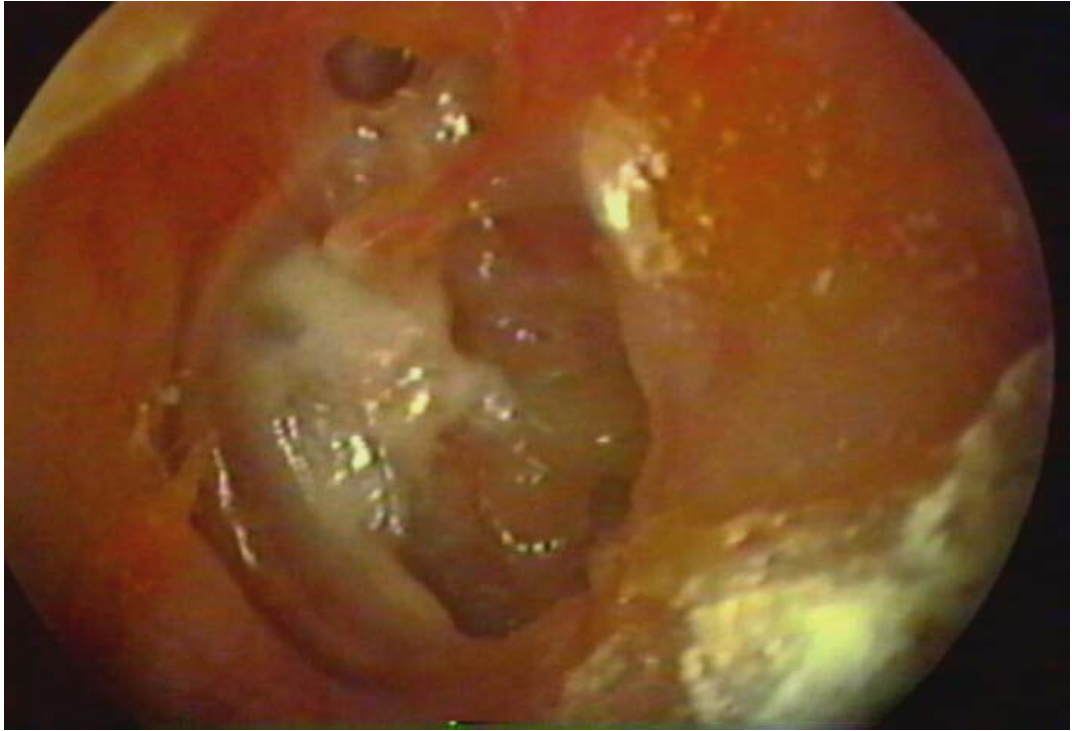




**Figura 14.** Perfuração central de membrana timpânica. Escore otoscópico=3.



**Figura 15.** Perfuração marginal de membrana timpânica. Escore otoscópico=3.



**Figura 16.** Colesteatoma. Escore otoscópico=4.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS<sup>1</sup>

ALT , A. Ein Fall von gespaltenen Gaumen mit acquirirter Taubstummhei Staphylorafie. Heilung. **Archiv für Augen- und Ohrenheilunde**, v.7, p.211-215, 1878 apud SOUDIJN, E.R.; HUFFSTADT, A.J.C., 1975. p. 229.

ALTMANN, E.B.C. **Fissuras Labiopalatinas**. São Paulo, Pró-Fono Editora, 1997. 555p.

ANTEUNIS, L.J.; BRIENESSE, P.; SCHRANDER, J.J. Otoacoustic emissions in screening cleft lip and/or palate children for hearing loss: a feasibility study. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.44, p.259-66, 1998.

---

<sup>1</sup> De acordo com:

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. **Estrutura e apresentação de dissertações e teses**. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha. São Paulo, Serviço de Biblioteca e Documentação, 1996.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS.

AOKI, H.; SANDO, I.; TAKASAKI, H. Anatomic relationships between Ostmann's fatty tissue and eustachian tube. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.103, p.211-4, 1994.

BARSOUMIAN, R.; KUHEN, D.P.; MOON, J.B., CANADY, J.W. An anatomic study of the tensor veli palatini and dilatator tubae muscles in relation to eustachian tube and velar function. **Cleft Palate Craniofac. J.**, v.35, p.101-10, 1998.

BIANCHI, F.; CALZOLARI, E.; CIULLI, L.; GUALANDI, F.; PIERINI, A.; MOSSEY, P. Environment and genetics in the etiology of cleft lip and cleft palate with reference to the role of folic acid. **Epidemiol. Prev.**, v.24, p.21-7, 2000.

BISHARA, S.E. The influence of palatoplasty and cleft length on facial development. **Cleft Palate J.**, v.10, p.390-8, 1973.

BITTER, K.; WEGENER, C.; GOMILLE, N. Intravelar veloplasty in cleft lip, alveolus and palate and outcome of speech and language acquisition: a prospective study. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, v.31, p.348-55, 2003.

BLUESTONE, C.D.; PARADISE, J.L.; BEERY, Q.C. Certain effects of cleft palate repair on Eustachian tube function. **Cleft Palate J.**, v.9, p.183-93, 1972.

BLUESTONE, C.D.; BEERY, Q.C.; CANTEKIN, E.I.; PARADISE, J.L.

Eustachian tube ventilatory function in relation to cleft palate. **Ann. Otol.**, v.84, p.333-8, 1975.

BLUESTONE, C.D. Recent advances in the pathogenesis, diagnosis and management of otitis media. **Pediatr. Clin. North. Am.**, v.28, p.727-55, 1981.

BLUESTONE, C.D.; FRIA, T.J.; ARJONA, S.K.; CASSELBRANT, M.L.; SCHWARTZ, D.M.; RUBEN, R.J.; GATES, G.A.; DOWNS, M.P.; NORTHERN, J.L.; JERGER, J.F. Controversies in screening for middle ear disease and hearing loss in children. **Pediatrics**, v.77, p.57-70, 1986.

BLUESTONE, C.D. Modern management of otitis media. **Pediatr. Clin. North Am.**, v.336, p.1371-87, 1989.

BLUESTONE, C.D. Eustachian Tube Function and Dysfunction. In: ROSENFELD, R.N.; BLUESTONE, C.D., ed. **Evidence-based otitis media**. Saint Louis, B.C. Decker Inc., 1999. p.137-56.

BRAITHWAITE, F. Congenital Deformities. II.Cleft palate repair. **Mod. Trends Plast. Surg.**, v.16, p.30-49, 1964.

BRAITHWAITE, F.; MAURICE, D.G. The importance of the levator palatini muscle in cleft palate closure. **Br. J. Plast. Surg.**, v.21, p.60-2, 1968.

BROWN, D.T.; MARSH, R.R.; POTSIC, W.P. Hearing loss induced by viscous fluids in the middle ear. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.5, p.39-46, 1983.

BILLROTH, T. On uranoplasty, 1889 apud KANE, A.A.; LO, J.L.; YEN, B.D.; CHEN, Y.R.; NOORDHOFF, M.F., 2000.

CANTEKIN, E.I.; DOYLE, W.J.; BLUESTONE, C.D. Effect of levator veli palatini muscle excision on eustachian tube function. **Arch. Otolaryngol.**, v.109, p.281-4, 1983.

CARVALHAL, L.H.S.K. **Descrição das alterações otológicas de pacientes com fissura labiopalatina ou palatina isolada.** Porto Alegre, 2003.  
Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

CHAPMAN, K.L.; HARDIN, M.A. Phonetic and phonological skills of two-year-olds with cleft palate. **Cleft Palate J.**, v.29, p.435-43, 1992.

CHAUDHURI, P.K.; BOWEN-JONES, E. Otorhinological study of children with cleft palates. **J. Laryngol. Otol.**, v.92, p. 29, 1978.

CHRISTENSEN, K.; FOGH-ANDERSEN, P. Cleft lip (+/- cleft palate) in Danish twins, 1970-1990. **Am. J. Med. Genet.**, v.47, p.910-6, 1993.

COHEN, S.R.; CHEN, L.L.; BURDI, A.R.; TROTMAN, C.A. Patterns of abnormal myogenesis in human cleft palates. **Cleft Palate Craniofac. J.**, v.31, p.345-50, 1994.

COLLARES, M.V.M.; WESTEPHALEN, A.C.A.; COSTA, T.C.D.; GOLDIM, J.R. Fissuras lábio-palatinas: incidência e prevalência da patologia no Hospital de Clínicas de Porto Alegre: um estudo de 10 anos. **Revista AMRIGS**, v.39, p.183 -8, 1995.

COSTA, S.S. **Contribuição ao estudo da otite média crônica**. Ribeirão Preto, 1991. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

COSTA, S.S.; RUSCHEL, C.; CRUZ, O.L.M.; PAPARELLA, M.M. Otite média. Aspectos gerais. In: CRUZ, O.L.M.; COSTA, S.S., ed. **Otologia clínica e cirúrgica**. Porto Alegre, Artes Médicas, 2000. p.137-61.

DESAI, S.N. Early cleft palate repair completed before the age of 16 weeks: observations on a personal series of 100 children. **Br. J. Plast. Surg.**, v.36, p.300-4, 1983.

DHILLON, R.S. The middle ear in cleft palate children pre and post palatal closure. **J. R. Soc. Med.**, v. 81, p.710-3, 1988.



DOMINGUEZ, S.; HARKER, L.A. Incidence of cholesteatoma with cleft palate. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.97, p.659-60, 1988.

DORF, D.; CURTIN, J.W. Early cleft palate repair and speech outcome. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.70, p.74-79, 1982.

DOYLE, W.J.; CANTEKIN, E.I.; BLUESTONE, C.D. Eustachian tube function in cleft palate children. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.**, v.89, p.34-40, 1980.

DOYLE, W.J.; REILLY, J.S.; JARDINI, L.; ROVNAK, S. Effect of palatoplasty on the function of the Eustachian tube in children with cleft palate. **Cleft Palate J.**, v. 23, p.63-8, 1986.

FALCONER, D.S. The inheritance of liability to diseases with variable age of onset, with particular reference to diabetes mellitus. **Ann. Hum. Genet.**, v.31, p.1-20, 1967.

FALK, B.; MAGNUSON, B. Eustachian tube closing failure. **Arch. Otolaryngol.**, v.110, p.104, 1984.

FARA, M.; DVORAK, J. Abnormal anatomy of the muscles of the palatopharyngeal closure in cleft palates. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.46, p.488-96, 1970.

FINKELSTEIN, Y.; TALMI, Y.P.; NACHMANI, A.; HAUBE, D.J.; ZOHAR, Y. Levator veli palatini muscle and Eustachian tube function. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.85, p.684-97, 1990.

FOGH-ANDERSEN, P. Epidemiology and etiology of clefts. **Birth Defects Orig. Artic. Ser.**, v. 7, p. 50-3, 1971.

FRABLE, M.A.; BRANDON, G.T.; THEOGARAJ, S.D. Velar closure and ear tubings as a primary procedure in the repair of cleft palates. **Laryngoscope**, v.95, p.1044-6, 1985.

FRASER, F.C. Genetics society of Canada award of excellence lecture. The genetics of common familial disorders: major genes or multifactorial? **Can. J. Genet. Cytol.**, v.23, p.1-8, 1981.

FRIA, T.; PARADISE, J.L.; SABO, D.L.; ELSTER, B.A. Conductive hearing loss in infants and young children with cleft palate. **J. Pediatr.**, v.111, p.84-7, 1987.

FROES FILHO, R.R. **Estudo morfométrico comparativo entre três técnicas de palatoplastia para reposicionamento do palato mole.** Porto Alegre, 2003. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

FURLOW, L.T.Jr. Cleft palate repair by double opposing Z-plasty. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.78, p.724-38, 1986.

GATES, G.A.; AVERY, C.A.; PRIHODA, T.J. Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion. **Laryngoscope**, v.98, p.58-63, 1988.

GATES, G.A.; AVERY, C.A.; COOPER, J.C., PRIHODA, T.J. Chronic otitis media: effects of surgical management. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.**, v.138, p.2-32, 1989.

GODINHO, R.N.; GONCALVES, T.M.; NUNES, F.B.; BECKER, C.G.; BECKER, H.M.; GUIMARAES, R.E.; SANFINS, F.; COLOSIMO, E.A.; OLIVEIRA, R.G.; LAMOUNIER, J.A. Prevalence and impact of chronic otitis media in school age children in Brazil. First epidemiologic study concerning chronic otitis media in Latin America. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.61, p.223-32, 2001.

GOYCOOLEA, M.V.; PAPARELLA, M.M.; CARPENTER, A.M.; JUNH, S.K. Oval and round window changes in otitis media. An experimental study in the cat. **Surg. Forum**, v. 29 , p.588-90, 1978.

GRABER, T.M. Craniofacial morphology in cleft palate and clef lip deformities. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.88, p.359, 1949.

GRAHAM, M.D. A longitudinal study of ear disease and hearing loss in patients with cleft lips and palates. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.73, p.34-47, 1964.

GRANT, HR; QUINEY, R.E.; MERCER, D.M.; LODGE, S. Cleft palate and glue ear. **Arch. Dis. Child**, v.63, p.176-9, 1988.

GUDZIOL, V.; MANN, W.J. Otological findings in adults with isolated cleft palate or cleft lip, jaw, and palate. **Mund Kiefer Gesichtschir**, v.8, p.356-60, 2004.

GÜNEREN, E.; OZSOY, Z.; ULAY, M.; ERYILMAZ, E; OZKUL, H.; GEARY, P.M. A comparison of the effects of Veau-Wardill-Kilner palatoplasty and Furlow double-opposing Z-plasty operations on eustachian tube function. **Cleft Palate Craniofac. J.**, v.37, p.266-70, 2000.

GUNTSMAN, A.H. Zur prognose und behandlung der angeborenen gaumendefekts. *Monatsschr. Ges. Spachheilk*, 1893 apud GRAHAM, M.D., 1964, p.34.

HAAPANEN, M.L.; RANTALA, S.L. Correlation between the age at repair and speech outcome in patients with isolated cleft palate. **Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.**, v.26, p.71-8, 1992.

HABIB, Z. Factors determining occurrence of cleft lip and cleft palate. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v.146, p.105-10, 1978.

HARDIN-JONES, M.A.; BROWN, C.K.; VAN DEMARK, D.R.; MORRIS, H.L. Long term speech results of cleft palate patients with primary palatoplasty. **Cleft Palate J.**, v.30, p.55-63, 1993.

HARKER, L.; SEVEREID, L. Cholesteatoma in the cleft palate patient. In: SADÉ, J. ed. **Cholesteatoma and Mastoid Surgery**. Amsterdam, Kugler, 1982, p.37-40 apud FALK, B.; MAGNUSON, B., 1984. p.13.

HONJO, I.; OKAZAKI, N.; KUMAZAWA, T. Experimental study of the Eustachian tube function with regard to its related muscles. **Acta Otolaryngol.**, v.87, p.84-9, 1979.

HUANG, M.H.S.; LEE, S.T.; RAJENDRAN, K. A fresh cadaveric study of paratubal muscles: implications for Eustachian tube function in cleft palate. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.100, p.833- 42, 1997.

HULLEY, S.B.; CUMMINGS, S.R.; BROWNER, W.S.; GRADY, D; HEARST, N; NEWMAN, T.B. **Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica**. 2.ed. Porto Alegre, Artes Médicas, 2001. 374p.

JERGER, J. Impedance: Terminology. **Arch. Otolaryngol.**, v.101, p.589-90, 1975.

JESELSON, Y.; FREEMAN, S.; SEGAL, N.; SOHMER, H. Quantitative experimental assessment of the factors contributing to hearing loss in serous otitis media. **Otol. Neurotol.**, v.26, p.1011-5, 2005.

JUNH, S.K.; PAPARELLA, M.M.; KIM, L.S.; GOYCOOLEA, M.V.; GIEBINK, S. Pathogenesis of otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.86, p.481-93, 1977.

KANE, A.A.; LO, J.L.; YEN, B.D.; CHEN, Y.R.; NOORDHOFF, M.F. The effect of hamulus fracture on the outcome of palatoplasty: a preliminary report of a prospective, alternating study. **Cleft Palate Craniofac. J.**, v.37, p.506-11, 2000.

KAPLAN, E.N. Cleft palate repair at three months? **Ann. Plast. Surg.**, v.7, p.179-190, 1981.

KILNER, T.P. Cleft lip and palate repair technique. **St. Thomas Hospital Rev.**, v.2, p.127, 1937.

KIRSCHNER, R.E.; LA ROSSA, D. Cleft lip and palate. **Otolaryngol. Clin. North Am.**, v.33, p.1191-213, 2000.

KIRSHNER, R.E.; RANDALL, P.; WANG, P.; JAWAD, A.F.; DURAN, M.; HUANG, K.; SOLOT, C.; COHEN, M.; LA ROSSA, D. Cleft palate repair at 3 to 7 months of age. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.105, p.2127-32, 2000.

KOCH, H.F.; NEVELING, R.; HARTUNG, W. Studies concerning the problem of ear diseases in cleft palate children. **Cleft Palate J.**, v.7, p.187-93, 1970.

KRIENS, O.B. An anatomical approach to veloplasty. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.43, p.29-41, 1969.

KRIENS, O. Anatomy of the velopharyngeal area in cleft palate. **Clin. Plast. Surg.**, v.2, p.261, 1975.

KRIENS, O. Documentation of cleft lip, alveolus and palate. In: BARBACH, J; MORRIS, H. ed. **Multidisciplinary management of cleft lip and palate.** Philadelphia, Saunders, 1990. p.127-33.

LANNOIS, M. De l'etat de l'oreille moyenne dans les fissures congenitales du palais. **Rev. de Laryngol.**, v.21, p.177, 1901 apud RIBEIRO, M., 1987. p.5.

MARCHISIO, P.; PRINCIPI, N.; SALPIETRO, D.C.; BOSCHI, G.; CHETRI, G.; CARAMIA, G.; LONGHI, R.; REALI, E.; MELONI, G.; DE SANTIS, A.; SACHER, B., CUPIDO, G. Epidemiology and treatment of

otitis media with effusion in children in the first year of primary school. **Acta Otolaryngol.**, v.118, p.557-62, 1998.

MARSH, J.L.; GRAMES, L.M.; HOLTMAN, B. Intravelar veloplasty: a prospective study. **Cleft Palate J.**, v.26, p.46-50, 1989.

MASTERS, F.W.; BINGHAM, H.G.; ROBINSON, D.W. The prevention and treatment of hearing loss in the cleft palate child. **Plast. Reconst. Surg.**, v.25, p. 503-9, 1960.

MATSUNE, S.; SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Abnormalities of lateral cartilaginous lamina and lumen of Eustachian tube in cases of cleft palate. **Ann. Otol. Laryngol.** , v.100, p.909-13, 1991.

MATSUNE, S.; SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Insertion of the tensor veli palatini muscle into the Eustachian tube cartilage in cleft palate cases. **Ann. Otol. Laryngol.**, v.100 , p.439-46, 1991.

MAZAHERI, M.; HARDING, R.L.; NANDA, S. The effect of surgery on maxillary growth and cleft width. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.40, p.22-30, 1967.

MILERAD, J.; LARSON, O.; HAGBERG, C.; IDEBERG, M. Associated malformations in Infants with cleft lip and palate: a prospective, population-based study. **Pediatrics**, v.100, p.180-6, 1997.



- MILLER, M.H. Hearing losses in cleft palate cases; the incidence, type and significance. **Laryngoscope**, v.66, p.1492-6, 1956.
- MÖLLER, P. Hearing, middle ear pressure and otopathology in cleft palate population. **Acta Otolaryngol.**, v.92 , p.521-8, 1981.
- MOORE, K. L. **Embriologia clínica**. 3. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984. 442p.
- MOORE, K .L. **Anatomia orientada para a clínica**. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1990. 754p.
- MUHAIMEID, H.; ZAKZOUK, S.; BAFAQEEH, S. Epidemiology of chronic suppurative otitis media in Saudi children. **Int.J.Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.26, p.101-8, 1993.
- MUNTZ, H. R. An overview of middle ear disease in cleft palate children. **Facial Plast. Surg.**, v.9, p.177- 84, 1993.
- MURRAY, J.C. Gene/environment causes of cleft lip and/or palate. **Clin. Genet.**, v.61, p.248-56, 2002.
- NORTHERN, J.L.; DOWNS, M.P. **Hearing in children**. 4.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991. 418 p.

O'GARA, M.M.; LOGEMANN, J.A.; RADEMAKER, A.W. Phonetic features by babies with unilateral cleft lip and palate. **Cleft Palate J.**, v.31, p.446-51, 1994.

PANCOAST, J. On staphylorrhaphy. **Am. J. Med. Sci.**, v.6, p.66, 1843 apud KANE, A.A.; LO, J.L.; YEN, B.D.; CHEN, Y.R.; NOORDHOFF, M.F., 2000.

PAPARELLA, M.M. Middle ear effusions. Definitions and terminology. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.85, p.8-11, 1976.

PAPARELLA, M.M.; HIRAIDE, F; JUHN, S.K.; KANECO, J. Celular events involved in middle ear fluid production. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.79, p.766-79, 1970.

PARADISE, J.L.; BLUESTONE, C.D.; FELDER, H. The universality of otitis media in 50 infants with cleft palate. **Pediatrics**, v.44, p.35-42, 1969.

PARADISE, J.L.; BLUESTONE, C.D. Early treatment of the universal otitis media of infants with cleft palate. **Pediatrics**, v.53, p.48-54, 1974.

RIBEIRO, M. **Achados otoscópicos e audiométricos nos portadores de fissura palatina pós-forame incisivo.** São Paulo, 1987. Dissertação (Mestrado) – Escola Paulista de Medicina.

- ROBINSON, A.K.; BLANSHARD, J.D.; JONES, K.; ALBERY, E.H.; SMITH, I.M.; MAW, A.R. A conservative approach to the management of otitis media with effusion in cleft palate children. **J. Laryngol. Otol.**, v.106, p.788-92, 1992.
- ROHRICH, R.J.; ROWSELL, A.R.; JOHNS, D.F.; DRURY, M.A.; GRIEG, G.; WATSON, D.J.; GODFREY, A.M.; POOLE, M.D. Timing of hard palatal closure: a critical long- term analysis. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.98, p.236-46, 1996.
- ROHRICH, R.J.; LOVE, E.J.; BYRD, H.S., JOHNS, D.F. Optimal timing of cleft palate closure. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.106, p.413-21, 2000.
- ROOD, S.R.; DOYLE, W.J. The nasopharyngeal orifice of the auditory tube: implications for tubal dynamics anatomy. **Cleft Palate J.**, v.19, p.119-28, 1982.
- ROOD, S.R.; STOOL, S.E. Current concepts of the etiology, diagnosis, and management of cleft palate related otopathologic disease. **Otolaryngol. Clin. North. Am.**, v.14, p.865-84, 1981.
- ROSENFELD, R.M.; KAY, D. Natural history of untreated otitis media. **Laryngoscope**, v.113, p.1645-57, 2003.

- ROSS, M.A. Functional anatomy of the tensor palati. Its relevance in cleft palate surgery. **Arch. Otolaryngol.**, v.93, p.1-3, 1971.
- RUDING, R. Cleft palate: anatomic and surgical considerations. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.33, p.132-47, 1964.
- RUPA, V.; JACOB, A.; JOSEPH, A. Chronic suppurative otitis media: prevalence and practices among rural South Indian children. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.48, p.217-21, 1999.
- RYNNEL-DAGÖÖ, B.; LINDBERG, K.; BAGGER-SJÖBÄCK, D.; LARSON, O. Middle ear disease in cleft palate children at three years of age. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryng.**, v.23, p.201-9, 1992.
- SADLER, T.W. **Embriologia médica**. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1995. 282p.
- SCHEIBE, A.B.; SMITH, M.M.; SCHMIDT, L. P.; SCHMIDT, V.B.; DORNELLES, C.; CARVALHAL, L.H.S.K.; KRUSE, L.S.; COSTA, S.S. Estudo da orelha contra-lateral na otite média crônica: "Efeito Orloff®". **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v.68, p.245-249, 2002.
- SCHÖNWEILER, R., SCHÖNWEILER, B.; SCHMELZEISEN, R. Hearing capacity and speech production in 417 children with facial cleft abnormalities. **HNO**, v.42, p.691-6, 1994.

SCHÖNWEILER, R.; LISSON, J.A.; SCHÖNWEILER, B.; ECKARDT, A.; PTOK, M.; TRANKMANN, J.; HAUSAMEN, J.E. A retrospective study of hearing, speech and language function in children with clefts following palatoplasty and veloplasty procedures at 18-24 months of age. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.50, p.205-17, 1999.

SCHWECKENDIEK, W. Primary veloplasty: Long-term results without maxillary deformity: a twenty-five year report. **Cleft Palate J.**, v.15, p.268-274, 1978.

SEIBERT, R.W.; WIET, G.J.; BUMSTED, R.M. Cleft Lip and palate. In: CUMMINGS, C.W. & FREDRICKSON, J.M. **Pediatric Otolaryngology Head and Neck Surgery**. Saint Louis, Mosby, 1998.

SHAW, G.M.; LAMMER, E.J. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts. **J. Pediatr.**, v.134, p.298-303, 1999.

SHAW, R.; RICHARDSON, D.; MC MAHON, S. Conservative management of otitis media in cleft palate. **J. Craniomaxillofac. Surg.**, v.31, p.316-20, 2003.

SHEAHAN, P.; BLAYNEY, A.W.; SHEAHAN, J.N. ; EARLEY, M.J. Sequelae of otitis media with effusion among children with cleft lip and/or cleft palate. **Clin. Otolaryngol. Allied Sci.**, v.27, p.494-500, 2002.

SHIBAHARA, Y.; SANDO, I. Histopathologic study of eustachian tube in cleft palate patients. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.97, p.403-8, 1988.

SHPRINTZEN, R.J.; CROFT, C.B. Abnormalities of the Eustachian tube orifice in individuals with cleft palate. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.3, p.15-23, 1981.

SILVA, R.S.S. **Fissuras labiopalatinas**. Monografia (Conclusão do Curso de Especialização em Motricidade Oral). Rio de Janeiro, CEFAC - Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica, 1999.

SKOLNIK, E.M. Otologic evaluation in cleft palate cases. **Laryngoscope**, v.68, p.1908, 1958.

SLAUGHTER, W.B.; BRODIE, A.G. Facial clefts and their surgical management in view of recent research. **Plast. Reconstr. Surg.**, v.4, p.311-331, 1949.

SMITH, T.L.; DIRUGGIERO, D.C.; JONES, K.R. Recovery of Eustachian tube function and hearing outcome in patients with cleft palate. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, v.111, p.423-29, 1994.

SOUDIJN, E.R.; HUFFSTADT, A.J.C. Cleft palates and middle ear effusions in babies. **Cleft Palate J.**, v. 12, p. 229-33, 1975.

SPAUWEN, P.H.; HILLEN, B.; LOMMEN, E.; OTTEN, E. Three-dimensional computer reconstruction of the eustachian tube and paratubal muscles. **Cleft. Palate Craniofac. J.**, v.28, p.217-9, 1991.

SPINA, V; PSILLAKIS, J.M.; LAPA, F.S.; FERREIRA, M.C. Classification of cleft lip and cleft palate: suggested changes. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med.** São Paulo, v.27, p.5-6, 1972.

SPRIESTERSBACH, D.C.; LIERLE, D.M.; MOLL, K.L.; PRATHER, W.F. Hearing loss in children with cleft palates. **Plastic Reconst. Surg.**, v. 30, p.336-47, 1962.

STOOL, E.S.; RANDALL, P. Unexpected ear disease in infants with cleft palate. **Cleft Palate J.**, v.4, p.99-103, 1967.

SUDO, M.; SANDO, I.; IKUI, A.; SUZUKI, C. Narrowest (isthmus) portion of eustachian tube: a computer-aided three-dimensional reconstruction and measurement study. **Ann. Otol. Laryngol.**, v.106, p.583-8, 1997.

SWARTS, J.D.; ROOD, S.R. The morphometry and three-dimensional structure of the adult eustachian tube: implications for function. **Cleft Palate J.**, v.27, p.374-81, 1990.

SWARTS, J.D.; BLUESTONE, C.D. Eustachian tube function in older children and adults with persistent otitis media. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.67, p.853-9, 2003.

SZYMKO-BENNETT, Y.M.; MASTROIANNI, M.A.; SHOTLAND, L.I.; DAVIS, J.; ONDREY, F.G.; BALOG, J.Z.; RUDY, S.F.; MCCULLAGH, L.; LEVY, H.P.; LIBERFARB, R.M.; FRANCOMANO, C.A.; GRIFFITH, A.J. Auditory dysfunction in Stickler syndrome. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, v.127, p.1061-8, 2001.

TAKAHASHI, H.; HONJO, I.; FUJITA, A. Eustachian tube compliance in cleft palate: a preliminary study. **Laryngoscope**, v. 104 , p.83-6, 1994.

TAKASAKI, K.; SANDO, I.; BALADAN, C.D.; ISHIJIMA, K. Postnatal development of Eustachian tube cartilage. A study of normal and cleft palate cases. **Int. J. Pediatr. Otolaryngol.**, v.52 , p.31-6, 2000.

TASAKA, Y.; KAWANO, M.; HONJO, I. Eustachian tube function in OME patients with cleft palate. **Acta Otolaryngol (Stockh)**, v.471, p.5-8, 1990.

TOO-CHUNG, M.A. The assessment of middle ear function and hearing by tympanometry in children before and after cheft palate. **Br. J. Plast. Surg.**, v.36, p.295-9, 1983.



- TOS, M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. **J. Laryngol. Otol.**, v.95, p.1011-22, 1981.
- VACHER, C.; PAVY, B. Palatal aponeurosis and insertion of the tensor muscle of the soft palate. An anatomic study and clinical applications. **Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.**, v.102, p.159-61, 2001.
- VALETE-ROSALINO, C.M.; ROZENFELD, S. Triagem auditiva em idosos: comparação entre auto-relato e audiometria. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v.71, p.193-200, 2005.
- VEAU, V. Division Palatine. Paris, Masson, 1931 apud KIRSCHNER, R.E.; LA ROSSA, D., 2000.
- VON LANGENBECK, B. Die uranoplastik mittlest ablösung des mucös-periostalen gaumenüberzuges. **Arch. Klin. Chir.**, v.2, p.205-287, 1861 apud KIRSCHNER, R.E.; LA ROSSA, D., 2000.
- WARDILL, W.E. M. Techiques of operation for cleft palate. **Br. J. Surg.**, v.25, p.117, 1937.
- WATSON, D.J.; ROHRICH, R.J.; POOLE, M.D.; GODFREY, A.M. The effect on the ear of late closure of the cleft hard palate. **Br. J. Plast. Surg.**, v.39, p.190-2, 1986.

WITT, P.D.; WALHEN, J.C.; MARSH, J.L.; GRAMES, L.M.; PILGRAM, T.K. The effect of surgeon experience on velopharyngeal functional outcome following palatoplasty: is there a learning curve? **Plast . Reconstr. Surg.**, v.102, p.1375-84, 1998.

YOON, T.H.; PAPARELLA, M.M.; SCHACHERN, P.A.; LINDGREN, B.R. Morphometric studies of the continuum of otitis media. **Ann. Otol. Laryngol.**, v.99 , p.23-7, 1990.

YULES, R.B. Hearing in cleft palate patients. **Arch. Otolaryngol.**, v.91, p.319-23, 1970.