

LÚCIA HELENA SEVERO KLUWE CARVALHAL

**DESCRIÇÃO DAS ALTERAÇÕES OTOLÓGICAS DE
PACIENTES COM FISSURA LABIOPALATINA OU
PALATINA ISOLADA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

Porto Alegre
2003

LÚCIA HELENA SEVERO KLUWE CARVALHAL

**DESCRIÇÃO DAS ALTERAÇÕES OTOLÓGICAS DE
PACIENTES COM FISSURA LABIOPALATINA OU
PALATINA ISOLADA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

Orientador: Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa
Co-orientador: Prof. Dr. Marcus Vinícius Collares

Porto Alegre
2003

Aos pacientes,
razão maior da minha dedicação e do meu trabalho.

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Sady Selaimen da Costa cuja paixão pela pesquisa e pela otorrinolaringologia abriu o meu caminho nesta área e guia meu caminho desde então. Agradeço o exemplo de dedicação acadêmica, o estímulo rígido constante, e a confiança que coloca sobre o meu trabalho.
- Ao Prof. Marcus Vinícius Collares pelo exemplo de empenho e dedicação no trabalho.
- Ao Prof. Simão Piltcher, pelo inestimável apoio no Serviço de Otorrinolaringologia.
- Aos colegas e amigos do Grupo de Atendimento do Paciente com Fissura Palatina do Hospital de Clínicas de Porto Alegre: Dra. Themis Félix, Enfermeira Solanger Paulão, Fga. Elza Dorfman, Fga. Bárbara Goulart, Fga. Cristina Moreira, Dr. Pedro Fornazar Neto pela amizade e convívio carinhoso.
- A Prof. Dra. Elizabeth Araújo pela amizade carinhosa e estímulo na conclusão deste trabalho.

- 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, que facilitaram o tratamento dos pacientes deste estudo.
- Ao Serviço de Fonoaudiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em especial à Fga. Luciana Cigana, pelo empenho com que realizaram a avaliação audiológica dos pacientes deste estudo.
- À grande amiga Dra. Lisiane Segato Kruse, pela amizade de todos os momentos.
- À Dr. Daniela Dall'Igna pelo auxílio precioso na preparação do banco de dados e ao Dr. Raimar Weber pela ajuda na digitalização das imagens.
- Ao Prof. Nicanor Letti, pelas preciosas referências bibliográficas.
- Ao meu esposo Gustavo Franco Carvalhal, pela dedicação, apoio e paciência de todas as horas.
- À minha família, Claudete, Cláudio e Maria Alice, sempre presentes em tudo que realizo.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas, símbolos e siglas

Lista de tabelas e quadros

Lista de figuras

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	7
Fissuras Labiopalatinas e Palatinas - Aspectos Gerais	7
Anatomia do Esfíncter Velofaríngeo	13
Deformidades musculares na Fissura Palatina	16
Anatomia da Tuba Auditiva	18
Alterações da Tuba Auditiva no Paciente com Fissura Palatina	27
Otite Média: Patogênese	31
Otite Média e Fissura Palatina	34
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	42
4. RESULTADOS	51
5. DISCUSSÃO	76
6. CONCLUSÕES	90
7. ANEXO A - OTOSCOPIAS	91
8. ANEXO B - TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO	107
9. ANEXO C - PROTOCOLO DE PRIMEIRA CONSULTA	108
10. ANEXO D - VARIAÇÕES DA CLASSIFICAÇÃO LAHSAL	110
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	111

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

A	alvéolo
α	alfa
dB	decibel
dr. (a)	doutor /doutora
ECLAMC	Estudo Colaborativo Latino – Americano de Mal Formações Congênicas
et al	e outros
Fga	fonoaudióloga
H	hard – palato duro
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Hz	hertz
L	lábio
%	porcento
prof.	Professor
s	soft – palato mole

LISTA DE TABELAS E QUADROS

TABELA 1	Freqüência de pacientes nas microrregiões do Estado do Rio Grande do Sul	53
TABELA 2	Distribuição das principais manifestações apresentadas pelos pacientes na primeira consulta	55
TABELA 3	Freqüência das fendas faciais na amostra de 155 pacientes	57
TABELA 4	Freqüência das alterações congênitas encontradas na amostra..	58
TABELA 5	Alterações otoscópicas de 173 pacientes.....	60
TABELA 6	Prevalência dos achados otoscópicos em 173 pacientes	61
TABELA 7	Achados otoscópicos gerais de 173 pacientes	62
TABELA 8	Achados específicos por orelha nos 173 pacientes	62
TABELA 9	Freqüência dos timpanogramas em 285 orelhas avaliadas	65
TABELA 10	Timpanogramas de acordo com a faixa etária	67
TABELA 11	Número de pacientes com fissura labiopalatina e alteração otoscópica	68
TABELA 12	Número de pacientes com fenda palatina e alteração na otoscopia.....	70
TABELA 13	Alterações otológicas em 109 pacientes com fenda labiopalatina e 46 com fenda palatina isolada.....	71
TABELA 14	Proporção de alteração otoscópica dos 130 pacientes	72
TABELA 15	Achados otoscopia das 256 orelhas dos 130 pacientes	73
TABELA 16	Alterações otoscópicas em pacientes com e sem alteração genética.....	75
QUADRO 1	Alterações histológicas da tuba auditiva no paciente com fissura palatina.....	30
QUADRO 2	Classificação das retrações timpânicas	46

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Desenvolvimento embriológico da face	9
Figura 2	Formação do palato secundário, com a fusão dos processos palatinos laterais	10
Figura 3	Algumas das formas de fissura labiopalatina e palatina isolada.....	13
Figura 4	Musculatura do véu palatino	15
Figura 5	Fissura palatina isolada de palato mole.....	17
Figura 6	Abertura do lúmen da tuba auditiva pela contração do músculo tensor do véu palatino	22
Figura 7	Esquema mostrando posição dos músculos peritubários	24
Figura 8	Esquema mostrando relação da tuba auditiva com os músculos do palato.....	25
Figura 9	Corte histológico com concentração de elastina entre lâmina lateral e média da tuba auditiva num indivíduo adulto	28
Figura 10	Esquema da classificação LAHSHAL	45
Figura 11	Distribuição da amostra por sexo	51
Figura 12	Motivo do encaminhamento ao ambulatório	54
Figura 13	Correlação linear entre faixa etária e patologias	64
Figura 14	Otoscopia normal.....	91
Figura 15	Efusão	92
Figura 16	Retração difusa e efusão	93
Figura 17	Retração leve e efusão	94
Figura 18	Retração quadrante posterior severa	95
Figura 19	Erosão atical.....	96
Figura 20	Retração quadrante póstero-superior severa.....	97
Figura 21	Retração atical e difusa severa.....	98
Figura 22	Retração severa no quadrante póstero-superior e efusão	99
Figura 23	Retração severa pós timpanoplastia	100
Figura 24	Retração atical leve e miringosclerose	101

Figura 25	Tubo de ventilação.....	102
Figura 26	Retração difusa severa bilateral	103
Figura 27	Otite crônica orelha direita e retração atical esquerda	104
Figura 28	Retração atical bilateral	105
Figura 29	Retração atical á direita e OMCC à esquerda	106
Mapa 1	Microrregiões do Estado do Rio Grande do Sul	52

RESUMO

CARVALHAL, L.H.S.K. **Descrição das Alterações Otológicas de Pacientes com Fissura Labiopalatina ou Palatina Isolada. Porto Alegre, 2003.** Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós- Graduação em Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Introdução: As fissuras orofaciais estão entre as anomalias congênitas mais comuns e compreendem uma grande variabilidade de formas clínicas, sendo as fissuras labiopalatinas as mais comuns. A incidência de patologias da orelha média é elevada em pacientes com fissuras labiopalatinas ou palatina isolada. Nestes pacientes, pode haver uma inserção anômala da musculatura do véu palatino na tuba auditiva além de alterações estruturais na cartilagem e no lúmen da tuba. A disfunção tubária persistente ocasiona pressão intratimpânica negativa a qual leva ao início de sucessivas alterações na orelha média, muitas vezes irreversível.

Objetivo: Descrever as alterações otológicas de 180 pacientes com fissura labiopalatina ou palatina isolada acompanhados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Métodos: Analisaram-se 180 pacientes que consultaram no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina no período de agosto de 2001 a outubro de 2002. Além de uma história detalhada, foi realizada otoscopia com descrição detalhada dos achados e otomicroscopia sempre que possível. A análise estatística foi efetivada com o teste *t de Student* e o Qui-quadrado, e quando necessário, foi utilizado o teste exato de Fisher.

Resultados: Detectou-se 130 pacientes (72,2%) sem queixas otorrinolaringológicas na primeira avaliação. Observamos que 109 pacientes (70,3%) apresentavam fenda envolvendo o lábio e o palato e 46 pacientes (29,7%) apresentavam apenas comprometimento isolado do palato. A prevalência geral de alterações à otoscopia foi de 77,5%. Efusão na orelha média esteve presente em 80 pacientes (46,2%), otite média crônica colesteatomatosa em 11 (6,4%) e não colesteatomatosa em 9 (5,2%). Retração moderada/ severa foi o principal achado em 24 pacientes (13,9%). Observou-se uma associação linear entre a faixa etária e a presença dessas patologias. À medida que aumenta a faixa etária diminui a ocorrência de efusão na orelha média e aumenta a ocorrência de patologias mais crônicas como retração moderada/ severa, otite crônica com ou sem a presença de colesteatoma.

A avaliação otorrinolaringológica continuada do paciente com fenda no palato permite a intervenção sempre que necessária e a manutenção da integridade da orelha média.

SUMMARY

CARVALHAL, L.H.S.K. **Otologic Findings in Patients with Labiopalatine or Palatine Clefts. Porto Alegre, 2003.** Dissertation (Mestrado) – Postgraduate Program in Surgery, Federal University of Rio Grande do Sul.

Introduction: Orofacial clefts are among the most frequent congenital anomalies, and encompass a wide variety of clinical presentations, of which labiopalatine clefts are the most common. The incidence of middle ear diseases is high in patients with labiopalatine or palatine clefts. In these patients, there is an anomalous insertion of the musculature of the palatine veil in the auditory tube, and also structural abnormalities in the cartilage and lumen of the tube. Persistent tubarian dysfunction causes a negative intratympanic pressure which in turn gives rise to a series of sequential and often irreversible abnormalities in the middle ear.

Objective: To describe otologic findings in 180 patients with labiopalatine or palatine clefts evaluated and followed at Hospital de Clinicas, Porto Alegre.

Methods: One hundred and eighty patients followed at the Otolaryngology and Cleft Palate Clinic from August 2001 and October 2002 were studied. Patients were evaluated with a detailed history, accurate registration of the otoscopic findings and, whenever possible, with otomicroscopy. Statistical analysis was performed with Student's *t*, Chi-square and Fisher's exact tests.

Results: One-hundred and thirty patients (72.2%) had no otolaryngologic complaints at the initial evaluation. We observed that 109 patients (70.3%) had both labial and palatal clefts, while 46 patients (29.7%) had isolated palatal clefts. The overall incidence of otoscopic abnormalities was 77.5%. In 80 patients (46.2%), there was middle ear effusion, in 11 (6.4%) there was chronic cholesteatomatous otitis media, and in 9 (5.2%) non-cholesteatomatous otitis media. In 24 patients (13.9%), moderate to severe retraction of the tympanic membrane was the main finding. There was a linear correlation between patient age and the presence of otolaryngologic findings; middle ear effusions were less frequent with increasing age, whereas the occurrence of chronic conditions such as moderate/severe retraction and otitis media with or without cholesteatoma were more common among older patients. Continued otolaryngological evaluation of the patients with cleft palate allows for early intervention and for the preservation of the integrity of the middle ear of these patients.

INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

As fissuras orofaciais estão entre as anomalias congênitas mais comuns, sendo as malformações mais freqüentes dentre os defeitos congênitos da cabeça e do pescoço. Na verdade, as fissuras orofaciais compreendem uma grande variedade de formas clínicas. Dentre elas, as fissuras labiais, associadas ou não à fenda do palato - fissuras labiopalatinas - são as mais comuns, perfazendo 70% dos casos (45% com fissura de lábio e palato e 25% com fissura labial isolada); já as fissuras palatinas isoladas estão presentes em 30% dos casos (GORLIN et al., 2001).

A incidência das fissuras labiopalatinas é variável de acordo com os diferentes grupos étnicos. Há uma incidência de 1 caso para cada 1.000 nascimentos em caucasóides, variando de 0,7 a 1,3 (GORLIN et al., 2001); entre os índios norte-americanos encontra-se a maior incidência: 3,6 casos para cada 1.000 nascimentos (LOWRY & TRIMBLE, 1977). Entre japoneses e chineses, a incidência é 2,1 e 1,4 casos para cada 1.000 nascimentos, respectivamente (FRASER et al., 1961; LOWRY & TRIMBLE, 1977; NATSUME, 1988; COOPER, 2000). A incidência é menor entre negros: 0,3 caso para cada 1.000 nascimentos (IREGBULEM, 1982; SULLIVAN, 1989).

A fissura palatina isolada, no entanto, apresenta uma incidência praticamente constante entre os grupos étnicos, variando de 0,4 a 1,0 caso para cada 2.000 nascidos vivos (SEIBERT et al., 1998; GORLIN et al., 2001). Existem poucos estudos sobre a incidência das fissuras labiopalatinas ou das fissuras palatinas isoladas em nosso meio. Um estudo realizado entre escolares, na cidade de Bauru-SP, mostrou uma incidência de 1,54 caso para cada 1.000 nascimentos (NAGEM, 1968). Em Porto Alegre - RS, no período de 1970- 1974, a incidência foi de 0,88 caso para cada 1.000 nascidos vivos (LOFFREDO et al., 2001). Outro estudo, efetuado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre entre 1983 e 1987, pesquisando registros do serviço de arquivo médico do hospital, encontrou uma prevalência de fissura labiopalatina de 1 caso para cada 1.231 nascimentos (PINTO et al., 1990). COLLARES et al. 1995, estudando todos os casos de fissura labiopalatina de crianças nascidas no Hospital de Clínicas de Porto Alegre no período de fevereiro de 1983 a julho de 1993, registraram uma prevalência de 1 caso para cada 757,5 nascimentos. Dados do Estudo Colaborativo Latino-Americano de Malformações Congênitas (ECLAMC), abrangendo os anos de 1982 a 2000, revelaram uma incidência de fissuras palatinas de 4,17 e de 3,7 casos para cada 10.000 nascimentos, respectivamente, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre e na América Latina. Esse mesmo estudo mostrou uma incidência de fissura labial de 12,52 e de 11,14 casos para cada 10.000 nascimentos, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre e na América Latina, respectivamente.

A etiologia das fissuras labiopalatinas ou palatinas isoladas é predominantemente genética, mas fatores ambientais (p.ex., tabaco, álcool, altitude) e exposição a teratógenos (p. ex., fenitoína, ácido valpróico e talidomida) também estão envolvidos (PINTO et al., 1990). Estudos recentes têm demonstrado uma associação das fissuras com a presença de outras anomalias congênitas em 44% a 64% dos casos (SEIBERT et al., 1998; GORLIN et al., 2001).

A incidência de patologias da orelha média é elevada em pacientes com fissuras labiopalatinas ou palatinas isoladas (PARADISE et al., 1969; TASAKA et al., 1990). Nesses pacientes, ocorre uma inserção anômala dos músculos levantadores e tensores do véu palatino nas margens posteriores do palato duro; além disso, há uma hipoplasia muscular, a qual ocasiona uma disfunção tubária persistente decorrente do mau funcionamento desses músculos (FARA & DVORAK, 1970; CALDARELLI, 1978; MÖLLER, 1981; SCHWARTZ et al., 1985; SHPRINTZEN et al., 1985; BLUESTONE, 1999). A obstrução tubária, quando prolongada, pode ocasionar uma pressão negativa na cavidade timpânica, com a conseqüente transudação de líquido do compartimento intravascular para o interstício e dali para a luz da fenda auditiva (DOYLE, 1984; FALK, 1984). Essa fase configura um dos marcos iniciais da patogênese da otite média (COSTA, 1991). A partir desse ponto, o epitélio reage a essas situações adversas e iniciam-se as alterações teciduais que, em algum determinado momento, podem tornar-se irreversíveis dentro da fenda auditiva, e que caracterizarão este processo patológico (YOON et al., 1990; COSTA et al., 1994; SADE & AR, 1997).

PARADISE (1969) encontrou uma prevalência de 96% de efusão na orelha média de crianças com fissuras labiopalatinas ou palatinas. Por sua vez, BENNETT (1972) avaliou 100 pacientes com palato fendido com idades entre 14 e 77 anos; destes, 58 apresentavam alterações audiométricas e 51, alterações à otoscopia.

Segundo BLUESTONE (1981), virtualmente todas as crianças com fissuras palatinas são portadoras de efusões na orelha média. GRANT et al. (1988) relatam que, dentre 116 orelhas de crianças com fissura de palato com idade abaixo de 20 meses, 113 (97,4%) apresentavam efusão na orelha média. Em outro estudo realizado por MUNTZ (1993), no qual 132 crianças com fissuras labiopalatinas foram avaliadas, 96,2% eram portadoras de patologias da orelha média requerendo intervenção cirúrgica para colocação de tubo de ventilação.

FRIA et al. (1987) avaliaram a acuidade auditiva utilizando potencial evocado auditivo em 23 pacientes com fissuras labiopalatinas ou palatinas imediatamente antes da palatoplastia associada à miringotomia com colocação de tubo de ventilação, tendo verificado que 78% deles mostravam perdas auditivas de grau leve a moderado. Nesse mesmo estudo, o potencial evocado auditivo foi repetido após a colocação do tubo de ventilação em 23 orelhas, evidenciando-se uma melhora imediata na audição em 90% das orelhas retestadas no pós-operatório.

Os pacientes com fissura labiopalatina ou palatina isolada já apresentam um atraso no desenvolvimento da linguagem relacionado ao palato fendido, o qual pode ser ainda somado às conseqüências deletérias

da perda de audição em uma fase crítica do desenvolvimento (ESTES & MORRIS, 1970; FRIEL- PATTI et al., 1982; VERNON-FEAGANS et al., 1997). O manejo ideal desses pacientes, além da correção dos defeitos labiopalatinos *per se*, consiste em proporcionar uma audição adequada, manter a integridade ossicular e permitir uma aeração eficiente da orelha média, evitando, assim, seqüelas relativas à audição e ao desenvolvimento da fala, bem como as complicações das otites médias (VERNON-FEAGANS et al. 1997).

O Hospital de Clínicas de Porto Alegre é um centro de referência para diagnóstico e tratamento das fissuras labiopalatinas. A criação de um ambulatório para o acompanhamento otorrinolaringológico desses pacientes, em funcionamento desde agosto de 2001, tem buscado o desenvolvimento de novas técnicas na prevenção, diagnóstico e tratamento destas malformações.

Os objetivos do presente estudo consistem em traçar o perfil epidemiológico e descrever o padrão das alterações observadas na orelha média dos pacientes com fissuras labiopalatinas ou fissuras palatinas isoladas acompanhados no Ambulatório de Otorrinolaringologia e de Fissura Palatina do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Desta forma, o estudo da orelha média de tais pacientes inicia uma nova linha de pesquisa que se agrega às já existentes sobre malformações craniomaxilofaciais nessa instituição. Os pacientes com malformações craniomaxilofaciais, principalmente os com fissuras palatinas, constituem um ótimo modelo para o estudo das patologias da orelha média causadas pela disfunção tubária

persistente. Assim sendo, o melhor conhecimento das alterações otológicas presentes em tais pacientes pode não só lançar alguma luz sobre o diagnóstico e o tratamento das patologias específicas de pacientes fissurados, mas também contribuir para o estudo da ampla gama de patologias otológicas associadas à disfunção tubária.

REVISÃO DA LITERATURA

Fissuras Labiopalatinas e Fissuras Palatinas: Aspectos Gerais

Muito tem sido pesquisado sobre a embriologia do lábio e do palato, devido à relativa frequência das malformações destas estruturas na população (SPRITZ, 2001; MURRAY, 2002). As pesquisas embriológicas, tanto em humanos como em modelos experimentais, mais do que apenas buscarem estabelecer a organogênese normal das estruturas craniofaciais, procuram compreender os possíveis fatores etiológicos das malformações faciais e descobrir potenciais ações de caráter preventivo (BURDI, 1977; BROMAN et al. 1998; MURRAY, 2002).

As células da crista neural desempenham um papel fundamental na morfogênese facial. Na verdade, as células da crista neural formam essencialmente todos os tecidos esqueléticos e conjuntivos da face: ossos, cartilagens, tecido conjuntivo fibroso e todos os tecidos dentários, exceto o esmalte (GORLIN et al., 2001). O endotélio vascular e a musculatura da face é que são estruturas de origem mesodérmica (MOORE, 1984). Pelo final da

terceira semana de gestação, o ectoderma da região da placa neural inicia a dobrar-se para formar o tubo neural. Concomitantemente, células especializadas da crista neural derivadas do neuroectoderma formam colunas pares, nas regiões dorso-laterais do tubo neural. Apesar de sua origem ectodérmica, estas células da crista neural contribuem para a formação do mesênquima da cabeça e pescoço, o chamado ectomesênquima. A migração e a proliferação destas células é fundamental para a fusão das proeminências faciais que posteriormente formarão as estruturas do lábio e do nariz (KIRSCHNER & LaROSSA, 2000).

Na quarta semana de gestação, cinco primórdios faciais se desenvolvem ao redor do estomódio do embrião: uma proeminência frontonasal mediana formada pelo mesênquima ventral ao cérebro anterior e proeminências pares maxilares e mandibulares derivadas do primeiro arco branquial (Figura 1). Ao final da quarta semana, há o desenvolvimento das placas nasais na porção inferior da proeminência frontonasal. No final da quinta semana, as proeminências maxilares se unem às proeminências nasais laterais, estabelecendo a continuidade entre o nariz e as maxilas, e se fundem com as proeminências nasais mediais, promovendo a continuidade com o lábio. A falha de uma ou de ambas as proeminências maxilares em se fundirem com as proeminências nasais mediais resulta em uma fenda unilateral ou bilateral do lábio (MOORE, 1984).

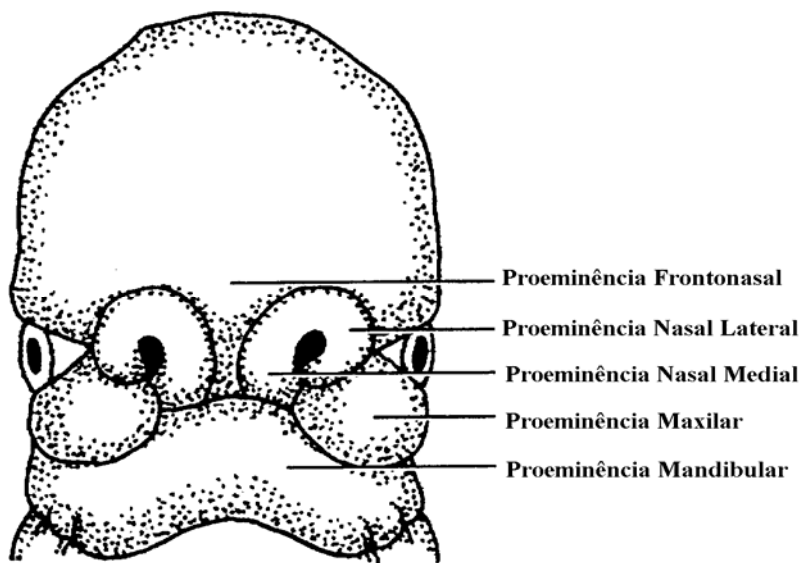


Figura 1. Desenvolvimento embriológico da face (modificado de KIRSCHNER & LaROSSA, 2000)

A formação do palato se dá mais tardiamente, a partir do final da quinta semana de gestação, prolongando-se até a décima segunda. O processo palatino mediano, derivado da fusão dos processos nasais medianos, constitui o palato primário. Este se tornará o segmento pré-maxilar da maxila, o qual, no futuro, gerará o segmento do alvéolo maxilar e uma pequena porção do palato duro anterior ao forâmen incisivo (KIRSCHNER & LaROSSA, 2000). O palato secundário se desenvolve na fusão dos processos palatinos laterais (Figura 2). Estas projeções mesodérmicas surgem a partir dos aspectos mediais das proeminências maxilares e estão orientadas verticalmente de cada lado da língua. À medida que a mandíbula se desenvolve, a língua se desloca para baixo,

permitindo que os processos palatinos laterais assumam uma posição horizontal durante a sétima semana de gestação (MOORE, 1984; KIRSCHNER & LaROSSA, 2000). Os processos palatinos laterais aproximam-se gradualmente um do outro e se fundem na linha média, no sentido ântero-posterior. A fusão se completa em torno da décima segunda semana de gestação e resulta na formação do palato duro posterior ao forâmen incisivo, do palato mole e da úvula. O palato fendido decorre de uma falta de fusão parcial ou total dos processos palatinos, por uma série de razões possíveis: (a) crescimento defeituoso dos processos palatinos; (b) falha dos processos palatinos em atingirem uma posição horizontal; (c) falta de contato entre os processos palatinos; (d) ruptura após a fusão dos processos palatinos (MOORE, 1984).

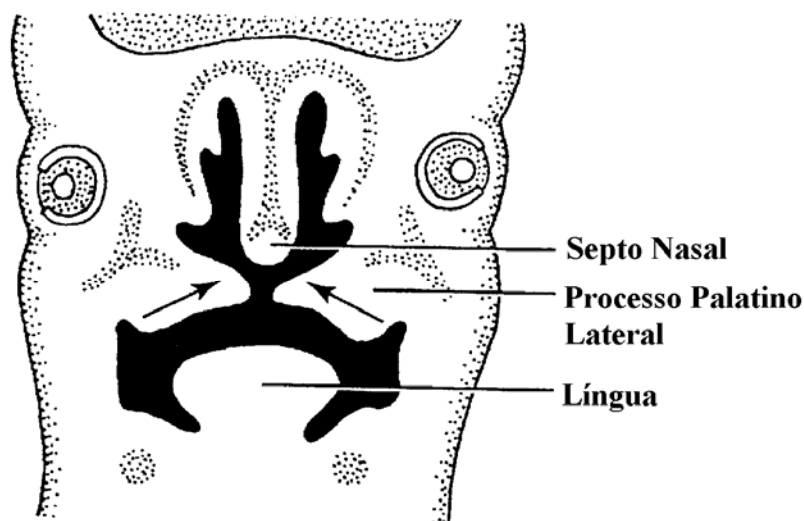


Figura 2. Formação do palato secundário, com a fusão dos processos palatinos laterais (modificado de KIRSCHNER & LaROSSA, 2000)

O diagnóstico das alterações labiais e palatinas no período intra-uterino é possível, apesar de nem sempre isto ser uma tarefa fácil. O lábio fendido pode ser diagnosticado pela ultra-sonografia a partir do segundo trimestre da gestação, quando a posição da face do feto encontra-se corretamente localizada. O diagnóstico do palato fendido no período pré-natal, no entanto, é muito difícil. Um ultra-sonografista experiente pode observar movimentos atípicos da língua fetal em incidências laterais. No caso de um palato fendido extenso, a língua se movimenta na direção do teto da cavidade oral, através da fenda palatina (GORLIN et al., 2001).

Vários esquemas de classificação das fissuras orofaciais foram propostos. VEAU, em 1931 (*apud* KIRSCHNER & LaROSSA, 2000), criou quatro classes para caracterizar os pacientes com fissura: fenda do palato mole isolada, fenda do palato mole e duro, fenda completa do lábio e palato unilateral e fenda completa do lábio e palato bilateral. Embora seja bastante simples, esta classificação não inclui as fendas incompletas e as fendas labiais isoladas.

SPINA apresentou uma classificação que leva em consideração a posição da fissura de acordo com o forâmen incisivo. As fissuras anteriores a ele – palato primário – comprometem lábio e alvéolo; as posteriores - palato secundário - comprometem palato mole e duro. Aquelas que comprometem palato primário e secundário são denominadas de fissuras transforâmen incisivo (SPINA et al., 1972).

Em 1990, KRIENS criou uma categorização simples que utiliza letras maiúsculas e minúsculas na classificação dos casos de fenda

completa e incompleta. O esquema de letras LAHSHAL representa os dois lados do lábio (L), alvéolo (A) e palato duro (H – *hard*) e a letra S representa o palato mole (*soft*). A leitura é feita da direita para a esquerda do paciente. As microformas são representadas pela colocação de um asterisco no local correspondente à letra. Este modelo permite classificar as fissuras palatinas isoladas: **S** (forma completa) e **s** (forma incompleta). Quando compromete o palato duro têm-se as formas HSH e hSh, para designar as completas e incompletas, respectivamente. Nas fissuras labiopalatinas completas, há as formas SHAL e LAHS para indicar lado esquerdo e direito, respectivamente, e, na forma completa bilateral, a classificação é LAHSHAL. Em qualquer uma delas, podem-se substituir as letras maiúsculas pelas minúsculas nas formas incompletas, como, por exemplo: fissura labiopalatina bilateral com lábio e alvéolo direito incompletos (laHSHAL). Na Figura 3 estão ilustradas algumas das formas de fissura.

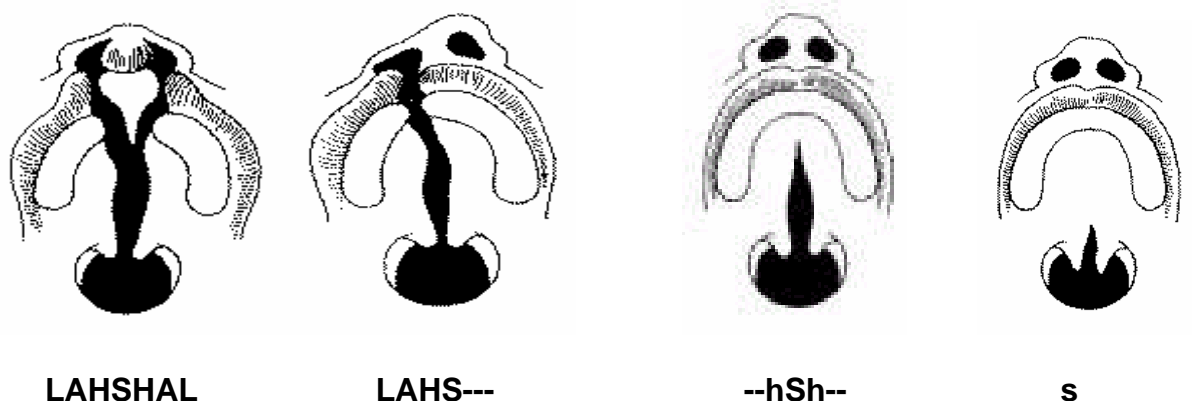


Figura 3. Algumas das formas de fissura labiopalatina e palatina

isolada LAHSHAL - fissura labiopalatina completa bilateral; LAHS--- fissura labiopalatina completa direita, --hSh-- fissura palatina completa de palato mole e incompleta de palato duro; s fissura palatina incompleta de palato mole.

Anatomia do Esfíncter Velofaríngeo

O palato mole ou véu palatino é uma estrutura musculomembranosa fixada à margem posterior do palato duro.

Essencialmente móvel e contrátil, o palato mole pode descender ou elevar-se, sendo capaz de interromper toda a comunicação entre a cavidade bucal e a nasofaringe (MOORE, 1990).

Na parte posterior do palato mole está a úvula, formada pelos músculos da úvula, com um papel muito pouco ativo no fechamento velofaríngeo (FINKELSTEIN et al., 1990). Lateralmente, o palato mole é contínuo à língua e à parede da faringe, através dos arcos palatoglossos e palatofaríngeos, respectivamente. Entre os arcos palatoglossos e palatofaríngeos encontram-se alojadas as tonsilas palatinas (MOORE, 1990).

O palato mole é constituído pela aponeurose palatina, pelos músculos do palato, pelas mucosas bucal e nasal e por glândulas salivares menores.

A aponeurose palatina é uma folha tendinosa larga, muito resistente, a qual se continua posteriormente à abóbada palatina óssea. É nesta aponeurose que serão fixados os músculos do véu palatino (VACHER & PAVY, 2001).

A aponeurose palatina está inserida anteriormente na borda posterior do palato ósseo e na espinha nasal posterior. Lateralmente, a aponeurose

se fixa ao hêmulo dos processos pterigóides de cada lado, dos quais parece irradiar-se, confundindo-se com a parede da faringe.

São dez os músculos do véu palatino, cinco de cada lado: os tensores do véu palatino, os levantadores do véu palatino, os músculos da úvula, os palatoglossos e os palatofaríngeos (Figura 4).

Os tensores e os levantadores se desprendem da base do crânio muito próximos um do outro, deixando entre si a tuba auditiva. Ao chegarem ao palato, estes músculos se estendem, formando a cinta encarregada de tensionar e de elevar o véu palatino (KRIENS, 1969; PROCTOR, 1973).

Os músculos levantadores, pensados como uma unidade, descendem em forma de “V” desde a base do crânio até a aponeurose palatina. Ao contraírem-se, levam o palato mole para cima e para trás, até haver contato com a parede posterior da faringe. São antagonistas dos músculos tensores e dos palatoglossos (PROCTOR, 1973; MOORE, 1990).

Os tensores do véu palatino, desde sua origem na base do crânio, se dirigem verticalmente para baixo e para frente, seguindo pela parte interna da apófise pterigóide. Estes músculos se transformam em um tendão ao chegar ao hêmulo do pterigóide, cruzam por trás deste, alargando-se e dirigindo-se transversalmente para a linha média. Uma pequena articulação sinovial favorece o deslizamento do tendão no hêmulo, o qual consistiu em uma verdadeira polia (MOORE, 1990). Atuando isoladamente, cada tensor desvia o palato para o lado ipsilateral; atuando simultaneamente, os tensores retesam o palato mole de modo que este se converte em uma

estrutura plana e estável durante os movimentos dos demais músculos palatinos.

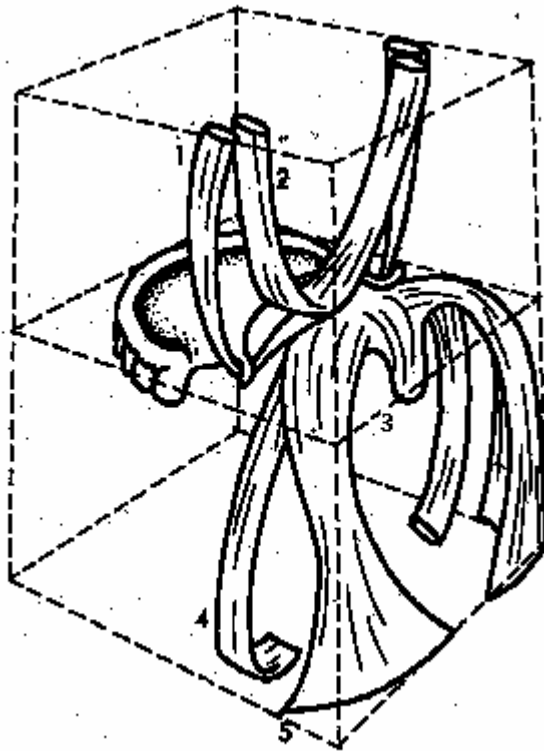


Figura 4. Musculatura do véu palatino: 1. tensor do véu palatino; 2. levantador do véu palatino; 3. músculos da úvula; 4 músculo palatoglosso; 5. músculo palatofaríngeo.

Deformidades Musculares na Fissura Palatina

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 tracionada fortemente para trás e para cima pelos músculos elevadores do palato 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 (RUDING, 1964; TODD & KRUEGER, 1992).

Na fissura palatina os músculos se desenvolvem normalmente, mas não chegam à linha média, e a cinta muscular não se forma. Separados, os músculos não são capazes de exercer tração sobre o véu palatino. Se o véu palatino não tem a longitude normal, não é por estar atrofiado, e sim porque, como não se formou a cinta muscular, não há tração posterior (KRIENS, 1975). A ausência da aponeurose é conseqüência e não causa de o palato ser curto (DORRANCE, 1930).

Nos indivíduos portadores de fissura palatina, os músculos do esfíncter velofaríngeo encontram-se alterados em sua posição anatômica e função (Figura 5). As fibras musculares encontram-se rotadas anteriormente, prendendo-se ao palato duro ao invés de formar uma cinta paralela a este. (KRIENS, 1975).



Figura 5. Fissura palatina isolada de palato mole. Nota-se o afastamento da musculatura do palato

A maioria das fibras dos músculos levantadores, misturadas às fibras dos músculos palatofaríngeos, se perde na mucosa das bordas livres da fissura, na direção tanto do osso palatino como da úvula. A identificação dos músculos da úvula é difícil nestes indivíduos, uma vez que podem ser isolados devido ao entrecruzamento das fibras dos levantadores e dos palatofaríngeos (RUDING, 1964).

Os músculos tensores do palato se encontram rotados anteriormente e suas fibras terminam encontrando as bordas ósseas posteriores do palato, sem alcançar a mucosa das bordas da fissura (ALTMANN, 1997).

Os músculos palatoglossos são formados por fibras isoladas e escassas, as quais são mais compactas na área mais posterior do véu, onde os pilares anteriores se destacam da base da úvula (ALTMANN, 1997).

Como não há tração posterior, o véu palatino está encurtado, e a aponeurose palatina, hipoplásica (FARA & DVORAK, 1970).

Os músculos do esfíncter velofaríngeo destes pacientes apresentam-se hipoplásicos e com suas forças vetoriais alteradas, levando a desequilíbrios musculares e conseqüente deformidade óssea (ALTMANN, 1997). A hipoplasia muscular existente é seguramente secundária à falta de uso da musculatura, uma vez que, no recém-nascido portador de fissura palatina, o volume da musculatura é normal (KRIENS, 1975).

Anatomia da Tuba Auditiva

A tuba auditiva é uma estrutura ósseo-cartilaginosa complexa que comunica a orelha média à nasofaringe. Na realidade, ela representa mais do que um simples tubo, consistindo de um verdadeiro órgão que apresenta seu lúmen revestido por mucosa e apoiado por cartilagem, por musculatura peritubária, por tecido conjuntivo peritubário e por um suporte ósseo. O conhecimento adequado de sua anatomia e fisiologia nos permite compreender melhor a patogênese das doenças que acometem a orelha média (HENTZER et al., 1984; BLUESTONE, 1999).

A tuba auditiva é constituída por uma porção cartilaginosa em seus dois terços anteriores e mediais e por uma porção óssea em seu terço posterior e lateral (CONTICELLO et al., 1989). O ângulo da tuba com relação à base do crânio é diferente em adultos e em crianças. Nos primeiros, encontra-se um ângulo de 45 graus com relação ao plano horizontal, ao passo que nos segundos esta inclinação é de apenas 10 graus. Além disso, em crianças a tuba é mais curta e mais larga do que nos adultos. Todos

estes fatores estão associados à maior frequência de otite média em crianças, pela menor proteção contra as secreções contaminadas da nasofaringe (CHOLE & CHOO, 1998; BLUESTONE & KLEIN, 2001).

A porção óssea da tuba auditiva é um prolongamento direto da parte anterior da cavidade timpânica, também denominada de protímpano, e percorre um trajeto de lateral para medial por dentro da porção petrosa do osso temporal. Este canal ósseo, de formato triangular, apresenta aproximadamente 2 a 3 mm de altura e 3 a 4 mm de largura, e sua abertura na orelha média dista 4 mm da porção mais inferior do hipotímpano (BLUESTONE & KLEIN, 2001). O comprimento da porção óssea varia de 11 a 14 mm, sendo que o comprimento total da tuba nos adultos oscila entre 31 e 38 mm (SCHUKNECHT, 1993).

O lúmen da porção óssea se estreita gradualmente até chegar à junção com a porção cartilaginosa, mede de 2 a 3 mm em sua posição vertical e 1 a 1,5 mm de largura.

O teto do protímpano é composto pelo semicanal do músculo tensor do tímpano. A parede medial, por sua vez, faz limite com o canal carotídeo. A parede superior limita-se ao encontrar a porção mais anterior do ático. A região atical pode se estender até o ligamento maleolar superior, e esta região, que se comunica diretamente com a parede superior da tuba, é denominada de recesso supratubário. A mucosa que reveste a porção óssea apresenta um epitélio pseudo-estratificado menos espesso e firmemente aderido ao perióstio. A porção óssea da tuba encontra-se sempre aberta (PROCTOR, 1973).

A porção cartilaginosa da tuba auditiva tem aproximadamente 20 a 25 mm de comprimento e está firmemente conectada à porção mais anterior do protímpano. Superiormente, possui íntima relação com a base do crânio, ocupando o sulco tubário entre a asa menor do esfenóide e a porção petrosa do osso temporal, estando suspensa pelo ligamento tubário superior. No corte transversal, pode-se observar que a cartilagem da tuba é dobrada sobre si mesma, apresentando o formato da letra J invertida (\cap), sendo a porção menor denominada de lâmina lateral, e a porção maior, de lâmina medial. O intervalo entre as duas bordas, o qual se encontra na porção mais externa (lateral), é fechado por uma membrana fibrosa. As lâminas lateral e medial desenvolvem-se no período pré-natal. Após o nascimento, a lâmina medial apresentará maior desenvolvimento do que a lateral (TAKASAKI et al., 2000).

A estrutura cartilaginosa da tuba auditiva é composta por três ou quatro segmentos que se originam em três ou quatro centros de condrificação. Assim, há 3 ou 4 articulações que permitem que a porção faríngea deste tubo possa se movimentar com a deglutição. A parte que está ligada à porção óssea é sempre fixa (PROCTOR, 1973).

Um estudo histológico realizado por SADÉ et al. (1985) mostrou que a porção cartilaginosa próxima à junção com a parte óssea seria a mais estreita da tuba. Embora algumas críticas tenham sido feitas pela pouca confiabilidade da angulação do corte histológico, SUDO et al. (1997) mostraram, com a reconstrução computadorizada em três dimensões da tuba auditiva, que o segmento mais estreito situa-se na parte cartilaginosa e

não na junção da porção óssea com a cartilaginosa, usualmente denominada istmo. Os autores também observaram que há a inserção do músculo tensor do véu palatino nesta porção mais estreita e que, portanto, esta região teria o papel tanto de proteger como de ventilar a orelha média.

A cartilagem da tuba auditiva é essencialmente hialina, com o componente elástico predominando na junção entre as lâminas lateral e medial. A mucosa que reveste a porção cartilaginosa é formada por um epitélio colunar ciliado pseudo-estratificado, rico em células caliciformes e com túnica própria, com graus variados de espessura ao longo da tuba. A porção fibrocartilaginosa fica fechada no repouso e se abre na deglutição, no bocejo ou nas manobras que exercem pressão positiva na nasofaringe, como a de Valsalva (SPAUWEN et al., 1991; SCHUKNECHT, 1993).

Três pares de músculos estariam envolvidos com a tuba auditiva: os tensores do véu palatino, os levantadores do véu palatino e os salpingofaríngeos.

Tensores do véu palatino - Estes músculos são compostos por duas porções, separadas por um tecido fibroelástico. A mais lateral tem formato de um triângulo invertido com origem na fossa escafóide e na parte óssea do sulco tubário. Ela segue por um trajeto anterior, lateral e inferior, convergindo num tendão que circula o hêmulo pterigóideo e que se insere na borda posterior do processo palatino, na aponeurose palatina e na porção anterior do palato mole. Esta porção mais superficial não apresenta relação direta com a tuba auditiva (HUANG et al., 1997).

O segmento mais medial da musculatura origina-se na região membranosa entre as duas lâminas da tuba auditiva e algumas de suas fibras também provêm da parte anterior da lâmina lateral. Esta porção profunda do tensor do véu palatino converge num tendão fibroso que se fixa no hâmulos pterigóideo. É o chamado músculo dilatador da tuba, pois, quando se contrai, desloca a parede lateral desta no sentido lateral e inferior (HOLBOROW, 1975). Deste modo, obtém-se um aumento no tamanho do lúmen da tuba, como pode ser visto na Figura 6 (SPAUWEN et al., 1991).

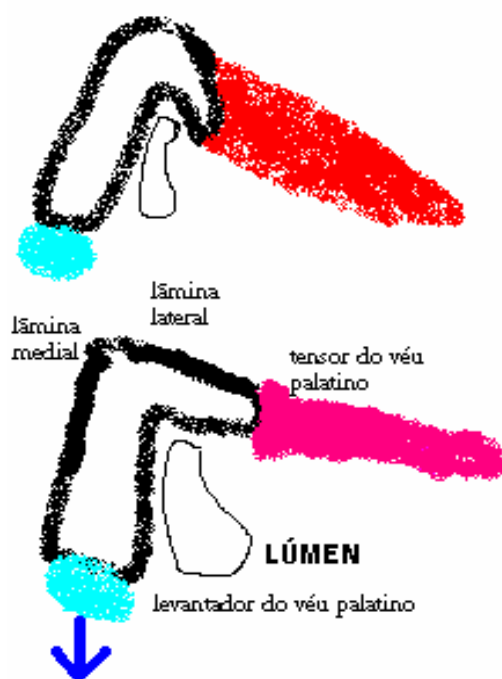


Figura 6. Abertura do lúmen da tuba auditiva pela contração do músculo tensor do véu palatino

Levantadores do véu palatino - Algumas de suas fibras originam-se na face inferior do ápice da parte petrosa do osso temporal, mas são as

fibras inferiores, originadas na lâmina medial da cartilagem da tuba auditiva, que constituem sua maior porção. Sua localização é paralela à tuba (FINKELSTEIN et al., 1990). Suas fibras musculares inserem-se no palato mole, na região que se estende da aponeurose palatina até perto da úvula. CANTEKIN et al. (1983), em um estudo realizado com macacos, observaram a função da orelha média por um período de seis meses antes da secção do levantador do véu palatino e cinco meses após sua secção. A secção do levantador do véu palatino foi realizada por via transoral sob anestesia. Não houve diferença no aspecto da orelha média ou na pressão intratimpânica durante o período de seguimento após o procedimento. Estes achados trazem evidências adicionais de que o tensor do véu palatino é o principal músculo responsável pela abertura tubária. Outros autores afirmam que o músculo levantador do véu palatino atua sobre a tuba de forma passiva e que, na sua contração, ele eleva a lâmina medial, aumentando o lúmen da tuba (DICKSON, 1975; KRIENS, 1975; DICKSON, 1976; MAUÉ-DICKSON, 1977; SPAUWEN et al., 1991). Esta ação não se dá em toda a extensão da tuba, mas apenas ao nível do toro tubário (SPAUWEN et al., 1991). As Figuras 7 e 8 demonstram as relações da tuba auditiva com a musculatura peritubária e palato.

Salpingofaríngeos – Estes músculos originam-se na parte inferior do toro tubário e inserem-se mais abaixo, nas paredes laterais da faringe, onde se juntam às fibras dos fascículos posteriores dos músculos palatofaríngeos. Algumas vezes estão ausentes ou aparecem apenas como ligamentos ou

como pregas compostas somente por glândulas e tecido conjuntivo. O significado funcional destes músculos é muito questionável, mas, pela sua localização, sugere-se que possam influir no processo de abertura da tuba auditiva (PROCTOR, 1973; HUANG et al., 1997).

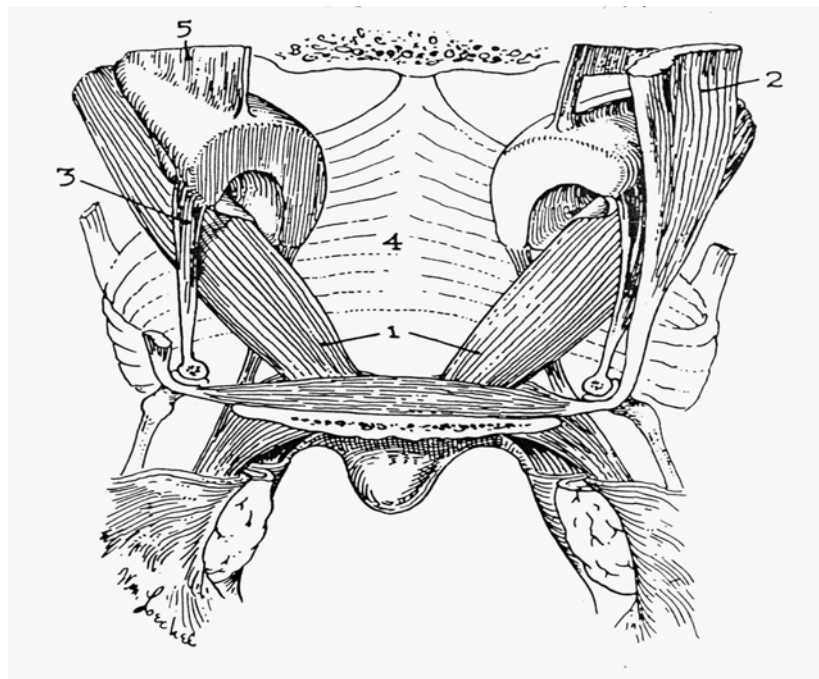


Figura 7. Esquema mostrando posição dos músculos peritubários
(1. Levantador do véu palatino; 2. Porção lateral do tensor do véu palatino; 3. Porção do tensor do véu palatino que traciona a lâmina lateral; 4. Constrictor superior da faringe; 5. Ligamento tubário superior) (PROCTOR, 1973)

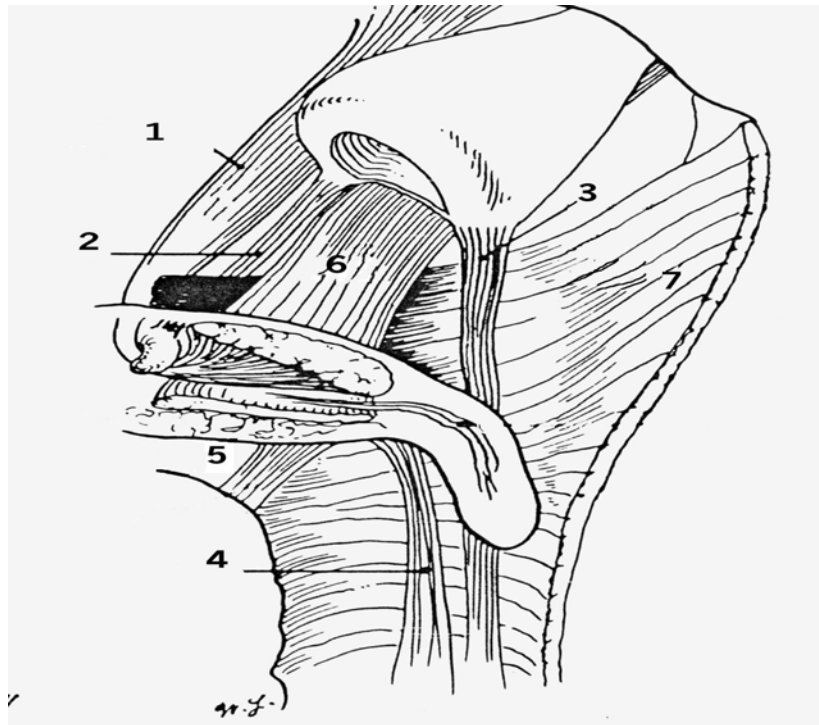


Figura 8. Esquema mostrando relação da tuba auditiva com os músculos do palato (1. Porção ântero- lateral do tensor do véu palatino, 2. Porção pósteromedial do tensor do véu palatino, 3. Salpingofaríngeo, 4. Palatofaríngeo, 5. Palatoglosso, 6. Levantador do véu palatino, 7. Constrictor superior da faringe) (PROCTOR, 1973)

A tuba auditiva participa de três funções fundamentais com relação à orelha média: ventilação, drenagem e proteção (SCHUKNECHT, 1993; TAKASAKI et al., 2000).

Ventilação - Estudos indicam que a porção superior do lúmen da tuba auditiva está diretamente relacionada à função de ventilação (SANDO et al., 1993). A ventilação da orelha média ocorre com a contração ativa do músculo tensor do véu palatino. Em indivíduos normais, este músculo se insere na ponta da lâmina lateral da cartilagem tubária e, com sua contração,

há deslocamento inferior e lateral desta lâmina. Também em indivíduos normais o lúmen da tuba apresenta o aspecto da letra “C”, com a parte côncava direcionada para a lâmina lateral, o que propicia que, com a abertura do lúmen, nesta porção mais alta haja maior área para ventilação (SANDO et al., 1994).

Drenagem - A drenagem de secreções da orelha média decorre da ação mucociliar através da tuba auditiva (SANDO et al., 1994). Um estudo realizado por SANDO et al., em 1993, demonstrou que a área de mucosa no assoalho da tuba é maior do que a encontrada em seu teto. O lúmen seria menor na porção inferior, porém haveria um aumento na superfície de transporte mucociliar nesta região. Em estudo prévio, esses mesmos autores demonstraram que haveria maior distribuição glandular na porção inferior do lúmen em comparação com a parte superior (MATSUNE et al., 1992a; SANDO et al., 1993). A porção inferior do lúmen estaria, assim, associada à drenagem das secreções.

Proteção: - A secreção de muco pelas glândulas localizadas no lúmen da tuba auditiva desempenha funções na drenagem e na proteção da orelha média. A mucina, produzida pelas glândulas mucosas, participa da drenagem de secreções e da prevenção de seu refluxo para a orelha média. As glândulas serosas têm a função de produzir agentes antibacterianos (p.ex., lactoferrina e lisozina). A proporção entre estas glândulas tem relação direta com a idade do paciente. Na medida em que aumenta a idade, há

elevação proporção de glândulas serosas e redução do percentual de glândulas mucosas. A carência de glândulas serosas em crianças pode ser mais um dos fatores relacionados com a predisposição para otites nesta faixa etária (ORITA et al., 2002).

Alterações da Tuba Auditiva no Paciente com Fissura Palatina

Vários estudos procuram correlacionar alterações anatômicas e histológicas da tuba auditiva de indivíduos com fenda palatina com sua maior suscetibilidade para desenvolver otite média (SHIBAHARA & SANDO, 1988; NAKANO & SATO, 1990; SANDO & TAKAHASHI, 1990). Um estudo, com o uso de contraste radiopaco, buscou mostrar as funções de drenagem e proteção da tuba auditiva antes e após a realização da palatoplastia em pacientes com fissura palatina. Antes da correção cirúrgica, os pacientes tinham capacidade de drenar o contraste líquido no sentido orelha média - nasofaringe, mas não no sentido contrário. Este achado sugere que há disfunção funcional da tuba e não obstrução mecânica (BLUESTONE et al., 1972).

GUILD, em 1955, já havia descrito a presença de elastina na porção superior da tuba auditiva, local da união da lâmina lateral com a medial. Nesta posição o papel da elastina seria o de restaurar a posição neutra da tuba após sua abertura, para manter a posição de repouso antes de uma nova abertura.

MATSUNE et al. (1992b), estudando a distribuição de elastina na tuba auditiva de adultos normais, de crianças e de indivíduos com fissura palatina, observaram que a densidade de elastina era estatisticamente diferente nos três grupos (Figura 9). A concentração de elastina foi superior nos adultos em comparação com o grupo de crianças. O grupo com fissura palatina apresentou menor quantidade de elastina com relação ao grupo de crianças sem fissura e ao grupo de adultos. A elastina parece ser necessária para manter o arcabouço da tuba e do lúmen, e sua deficiência está relacionada ao colapso do lúmen da tuba auditiva. Outra hipótese discutida seria a de que a pouca elasticidade na porção que liga a lâmina lateral e medial dificultaria o retorno da lâmina lateral à sua posição de equilíbrio após uma abertura ativa e efetiva. O não retorno à posição neutra seria outro fator a prejudicar o próximo ciclo de abertura da tuba.

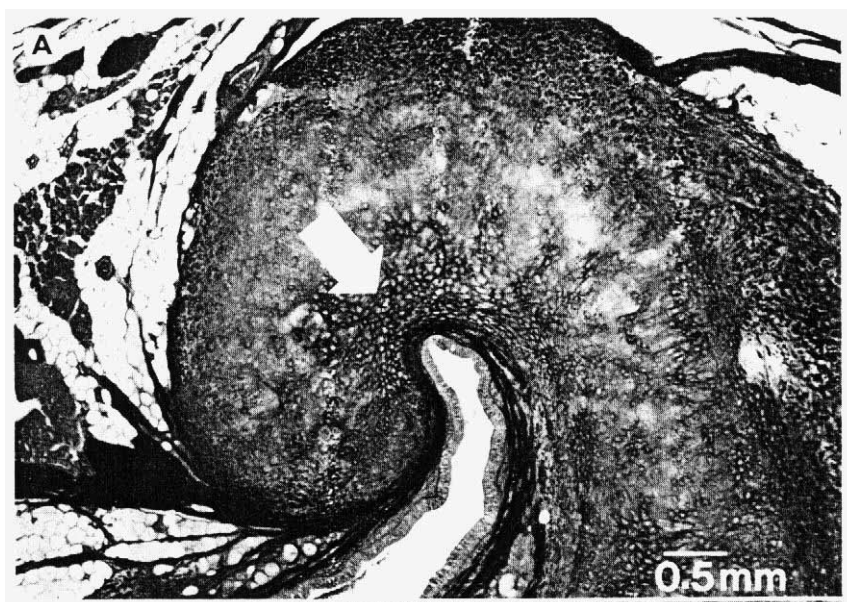


Figura 9. Corte histológico com concentração de elastina entre lâmina lateral e média da tuba auditiva num indivíduo adulto A seta aponta grande concentração de elastina presente no indivíduo adulto normal (MATSUNE et al., 1992b)

Como já comentado, o formato anatômico em “C” da porção superior do lúmen da tuba auditiva, com a concavidade apontando para a lâmina lateral, auxilia na função de ventilação durante o momento de abertura da tuba (SANDO et al., 1994). Estudo realizado com cortes histológicos de ossos temporais de indivíduos com fenda palatina e de controles normais mostrou que, entre os com fenda, o lúmen da tuba é mais retificado que os controles sem fissura. Analisando as lâminas lateral e a medial, os autores constataram que indivíduos com fissura palatina mostravam menor desenvolvimento da tuba (MATSUNE et al., 1991a).

Já foi demonstrado que os músculos tensores do véu palatino estão inseridos nas extremidades das lâminas laterais da tuba auditiva, sendo os principais responsáveis, quando da sua contração, pela abertura da tuba. Em indivíduos com fenda palatina pode haver uma interrupção da inserção da musculatura na lâmina lateral pela interposição de tecido adiposo ou conjuntivo. (MATSUNE et al., 1991b).

TAKASAKI et al. mediram o volume da cartilagem da tuba auditiva em indivíduos normais e com fenda palatina. Nestes últimos o volume foi significativamente menor quando comparado com indivíduos normais. Os autores propõem que o desenvolvimento tanto da lâmina lateral como da medial estaria relacionado com a abertura da tuba. Quando há contração do tensor do véu palatino há um deslocamento inferior e lateral da lâmina lateral. A lâmina medial, com sua massa, faria uma força vetorial para baixo sem se movimentar, possibilitando a abertura do lúmen da tuba. Quando é

pouco desenvolvida e possui um pequeno volume, a lâmina medial também poderia ser tracionada na mesma direção da lâmina lateral com pouca abertura do lúmen, funcionando como um mecanismo de roldana (Figura 6). Segundo esses autores o pouco desenvolvimento da lâmina medial, por não conseguir cobrir a totalidade do lúmen, também facilitaria a contaminação do lúmen com as bactérias da nasofaringe (TAKASAKI et al., 2000).

O Quadro 1 arrola os aspectos principais dos achados patológicos da tuba auditiva encontrados em pacientes com fissura palatina, em comparação aos observados em controles normais.

Quadro1. Alterações histológicas da tuba auditiva em pacientes com fissura palatina.

<i>Alterações na tuba auditiva</i>	<i>Referência</i>
Menor quantidade de elastina entre as lâminas lateral e medial	Matsune et al., 1992b
Menor curvatura do lúmen	Matsune et al., 1991a
Menor desenvolvimento da tuba	Matsune et al., 1991a Takasaki et al., 2000
Lâmina média pouco desenvolvida expõe lúmen – contaminação com nasofaringe	Takasaki et al., 2000
Menor inserção do tensor véu palatino na cartilagem	Matsune et al., 1991b
Menor lúmen da tuba	Shibahara & Sando, 1988

Otite Média: Patogênese

Otite média é um termo geral que descreve qualquer processo inflamatório localizado na fenda auditiva (JUHN et al. 1977; COSTA 1991). A classificação das otites médias é um tema que enseja muita controvérsia. Em 1976, PAPARELLA propôs uma classificação levando em consideração o aspecto da secreção na orelha média e as alterações teciduais encontradas. Em 1980, algumas modificações foram realizadas pelo Comitê *ad hoc* que distinguiu três tipos básicos de efusão: purulenta, serosa e mucóide. Logo algumas modificações surgiram para tentar suprir certas deficiências deste modelo. De qualquer forma, nenhuma classificação tem sido suficientemente completa para contemplar simultaneamente todos os passos envolvidos no processo inflamatório complexo que acomete a fenda auditiva. Conhecendo tais dificuldades em classificar uma doença de limites imprecisos e dinâmica, PAPARELLA et al., em 1970, propuseram a teoria do *continuum* para explicar a patogênese da otite média.

Acredita-se que o marco inicial do processo patológico que acomete a orelha média tenha início com a disfunção tubária funcional ou mecânica (ODOI et al., 1971; SHIMADA et al., 1990; YAMASHITA et al., 1990; COSTA et al., 1994; TAKAHASHI et al., 1996; KEPPAINEN et al., 1999). O mau funcionamento prolongado da tuba auditiva promoveria uma pressão negativa no interior da caixa timpânica. Em uma tentativa de compensar esta pressão negativa, o sistema desloca medialmente a membrana timpânica

com conseqüente há uma diminuição do volume da orelha média, recurso que, até certo ponto, pode ser suficiente.

Contudo, a persistência da pressão negativa intratimpânica desencadeia uma reação uniforme do espaço subepitelial, que se torna espessado, com ingurgitamento dos capilares e conseqüente transudação de plasma do meio intravascular para o interstício e deste para a orelha média (COSTA et al., 1994; MONSELL & HARLEY, 1996). O acúmulo desta efusão, com baixo teor protéico, na orelha média, caracteriza a **otite média serosa**. A hipóxia prolongada, associada a alterações teciduais locais, provoca uma metaplasia da mucosa. O epitélio, que agora é rico em glândulas submucosas e em células caliciformes, secreta um líquido mucóide com altas taxas de proteínas, que substitui a efusão serosa. Esta secreção, preenchendo a orelha média, caracteriza a **otite média secretora**. Em qualquer momento deste processo patológico poderá haver a resolução espontânea, desde que os fatores desencadeantes sejam identificados e solucionados, ou a sua progressão (TOS, 1988a).

A tuba auditiva, como mencionado anteriormente, mantém a ventilação e a pressão intratimpânica. Já foi demonstrado, em estudos anteriores, que no interior da fenda auditiva há pregas de mucosa e ligamentos suspensores que fazem com que o trajeto do ar que entra pela tuba seja tortuoso (PROCTOR, 1964). Clinicamente, reconhece-se a importância da manutenção da patência destes diafragmas que comunicam o mesotímpano, epítímpano e mastóide. O espessamento destas pregas de mucosa ocasionado pelos insultos agudos ou crônicos pode

compartimentalizar alguma área da fenda auditiva, com conseqüente manutenção da pressão negativa neste local. Também nestes casos, a manutenção da pressão negativa em níveis extremos, poderia levar ao comprometimento do endotélio com extravasamento sangüíneo para a fenda auditiva. O sangue degradado (cristais colesterol), em contato com a mucosa da fenda auditiva, pode formar uma reação de corpo estranho, originando os *granulomas de colesterol*. A lesão do espaço subepitelial promove afluxo de células inflamatórias, neoformação vascular e afluxo de fibroblastos, configurando o *tecido de granulação* (COSTA et al., 2000). Os mediadores inflamatórios envolvidos nestes processos podem causar erosão óssea (CHOLE, 1984).

A membrana timpânica, com suas duas porções – *pars flaccida* e *pars tensa* -, também é alvo de agressão por parte deste processo inflamatório. Na *pars flaccida* poderia haver processos de atrofia com a formação de retrações aticais que inicialmente mantêm os mecanismos de autolimpeza. Com a evolução do quadro, estas propriedades seriam perdidas, verificando-se o conseqüente acúmulo de queratina no interior da bolsa - **colesteatoma primário**. Este mesmo processo pode estar localizado na *pars tensa* (TOS, 1988b).

Na *pars tensa* a atrofia pode ser difusa ou localizada, gerando retrações que podem ou não se fixar às estruturas da orelha média. A fixação gera erosão ossicular, com ou sem o acúmulo epitelial subsequente (TOS, 1981; COSTA et al., 2000). Também o processo de retração de uma membrana timpânica atrófica sobreposta a infecções secundárias pode levar

a perfurações timpânicas centrais ou marginais, podendo haver, nestas últimas, deslocamento de epitélio do conduto auditivo externo para a orelha média, o que configura o **colesteatoma secundário**.

Otite média e Fissura Palatina

A otite média é uma das doenças mais diagnosticadas na infância e exerce forte impacto na saúde pública (BLUESTONE et al., 1983; ELDEN et al., 1998; NELSON, 1988; DALY & GIEBINK, 2000). Entre 1993 e 1995, a otite média foi o diagnóstico mais freqüente entre crianças de 1 a 4 anos e a segunda causa de consulta em pacientes com menos de 15 anos (DALY & GIEBINK, 2000). Estima-se que 19% a 62% das crianças tenham pelo menos um episódio de otite média no primeiro ano de vida e que, aos 3 anos, 50% a 84% das crianças tenham experimentado pelo menos um quadro agudo de otite (CASSELBRANT & MANDEL, 1999). O custo, no ano de 1995, com o tratamento desta patologia nos EUA, foi estimado em 3,8 bilhões de dólares (DALY & GIEBINK, 2000).

Sua incidência entre os diferentes grupos de risco é relatada em vários estudos clínicos. A idade é um dos fatores endógenos mais importantes (VARTIAINEN & KÄRJÄ, 1986; ENGEL et al., 1999). Lactentes apresentam um sistema imunológico imaturo associado a uma anatomia da tuba auditiva facilitadora e a uma maior freqüência de infecções de vias aéreas superiores (PORTMANN, 1984; PARADISE et al., 1994;

KEMALOGLU et al., 1999; BLUESTONE & KLEIN, 2001). Sabe-se que há um pico bimodal de incidência desta patologia, sendo o primeiro entre 6 e 18 meses e o segundo no período pré - escolar (PARADISE et al., 1997). À medida que a criança cresce, a prevalência da doença diminui (GOPALAKRISHNA et al., 1984; PARADISE, 1988a; NUNN et al., 1995; BLUESTONE & KLEIN, 2001).

A fissura palatina, associada ou não à fissura labial, está relacionada a um maior risco de otite média (JOUSIMIES-SOMER et al. 1986; ROBINSON et al., 1992; UHARI et al., 1996). Indivíduos com fissura labial isolada, em vários estudos clínicos, não apresentaram incidência maior de otite média comparados com controles normais (GRAHAM, 1971; SOUDIJN & HUFFSTADT, 1975; TOO-CHUNG, 1983).

Segundo alguns autores é quase universal a prevalência de otite média em indivíduos com fissura palatina. PARADISE et al., em 1969, avaliaram 50 crianças de até 20 meses com fissura palatina e compararam a prevalência de efusão na orelha média com a de 100 crianças sem essa alteração. Os autores encontraram prevalência de 96% de efusão no grupo de fissurados e de 19,5% no grupo controle ($P < 0,0001$). Outro estudo, que havia realizado miringotomias em 50 orelhas de 25 pacientes de até 1 ano de idade, encontrou prevalência de efusão na orelha média de 94% (STOOL & RANDALL, 1967).

FREELAND & EVANS (1981) acompanharam dois grupos de crianças com fissuras palatinas até os 4 anos de idade. Em um grupo havia intervenção nos casos de efusão na orelha média e no outro o tratamento foi

conservador. No grupo que recebeu tratamento com miringotomia, 14 pacientes apresentaram miringosclerose, em comparação com apenas 1 paciente no grupo controle. O grupo da intervenção mostrou menor prevalência de efusão aos 4 anos de idade quando comparado com o grupo sem intervenção. Não houve diferença significativa no desenvolvimento da linguagem nos dois grupos.

GRANT et al. (1988) realizaram um estudo prospectivo em que foi feita miringotomia em todos os 55 pacientes com fissura palatina que acompanhavam na clínica com idade inferior a 21 meses. A prevalência de efusão na orelha média foi de 97,4%.

ROBINSON et al. (1992) registraram prevalência de efusão de 92% na miringotomia antes da palatoplastia. Outro estudo relata prevalência de 84,8% de efusão na orelha média em pacientes submetidos a miringotomia (MARTÍN et al., 1997).

A otite média com efusão é causa comum de perda auditiva principalmente na infância (SPRIESTERSBACH et al., 1962; PARADISE et al., 1988b; RIVRON, 1989; TASAKA et al., 1990; ANTEUNIS et al., 1998). Na maioria dos episódios, a efusão acumulada na fenda auditiva dissipa-se em pouco tempo, porém algumas crianças apresentam eventos recorrentes de otite média em que a efusão acaba persistindo por vários meses. Estima-se que 30% das crianças têm problemas crônicos pela presença de efusão na orelha média (TEELE et al., 1989).

As repercussões da hipoacusia no desenvolvimento da fala e da linguagem não estão bem estabelecidas, mas a magnitude do impacto vai

depende da idade da criança e do tempo de evolução da patologia (FRIA et al., 1985; RYNNEL-DAGÖÖ, et al., 1992).

FRIA et al. (1987) realizaram potencial evocado auditivo em 23 crianças com menos de 36 meses de idade antes da palatoplastia associada à miringotomia com colocação de tubo de ventilação. Os autores encontraram 18 pacientes (78%) com perda auditiva entre leve a moderada nas duas orelhas testadas e 4 pacientes com perda auditiva unilateral. Das 40 orelhas com perda auditiva, 39 apresentavam efusão na orelha média. Em 23 orelhas foi possível repetir o potencial evocado auditivo após a colocação do tubo e houve uma melhora nos limiares auditivos em 90% das orelhas testadas.

Alguns estudos identificaram associação entre efusão na orelha média e baixos resultados em testes de linguagem e vocabulário, porém em outros tal diferença não foi vista (PARADISE et al., 2001). A variabilidade de resultados sugere que o efeito da otite média é maior em algumas crianças do que em outras (BLUESTONE & KLEIN, 2001).

A literatura aponta uma ampla freqüência de hipoacusia condutiva em pacientes com fissura palatina. YULES (1970) verificou uma prevalência de perda auditiva de 58%. Muitas crianças com fissura palatina terão problemas de linguagem associados à insuficiência velofaríngea, que podem ser exacerbados com a hipoacusia condutiva (ROBSON et al., 1992). LOEB (1964) acredita que a insuficiência velofaríngea esteja associada à hipoacusia pelo mau funcionamento da musculatura do esfíncter velofaríngeo e, conseqüentemente, da tuba auditiva.

Alguns trabalhos recomendam que todo paciente com fissura palatina deva ser avaliado pelo otorrinolaringologista pela primeira vez entre 4 e 6 semanas de vida e que a colocação de tubo de ventilação para manter a aeração da orelha média deva ser feita em todos os casos de efusão (PARADISE et al., 1969; FRIA et al., 1987; GRANT et al., 1988; JURY, 1997).

Contudo, há controvérsia na literatura sobre se a efusão crônica na orelha média causada pela disfunção tubária, a longo prazo, acarretaria seqüelas na membrana timpânica, na cadeia ossicular e sobre a audição e o desenvolvimento cognitivo (TODD, 1983). Alguns autores consideram que a intervenção precoce poderia ser a causa de danos sobre a membrana timpânica e da conseqüente perda auditiva futura (ROBSON et al. 1992; GREIG et al., 1999).

ROBSON et al. (1992) realizaram um estudo retrospectivo que avaliou 70 crianças que haviam realizado cirurgia para a fenda palatina. Trinta e oito delas (54%) já haviam colocado previamente tubo de ventilação em mais de uma ocasião. Os autores não observaram diferença no desenvolvimento da linguagem nos dois grupos. No seguimento dos pacientes foram evidenciadas mais alterações otoscópicas (retrações, timpanosclerose, perfuração) no grupo submetido a miringotomia prévia. Além disso, no grupo que sofreu intervenção, a média da via aérea foi de 22dB e, no grupo controle, de 15dB. Apesar de o estudo ser retrospectivo e de não parear os pacientes por gravidade das alterações pré-procedimento, é sempre

importante ressaltar que a miringotomia não é um procedimento isento de complicações.

HUBBARD et al. (1985) compararam a intervenção precoce (miringotomia e controle rigoroso) desde os 3 meses em crianças com fissura palatina com o mesmo procedimento realizado somente aos 30 meses, tendo este último grupo, conseqüentemente, efusão na orelha média por um período prolongado. Na reavaliação aproximadamente aos 9 anos, a acuidade auditiva e a articulação consonantal estiveram menos prejudicadas nos pacientes que sofreram intervenções precoces. A avaliação das performances intelectual, social e psicológica foi normal nos dois grupos testados.

BENNETT (1972) avaliou 100 pacientes com fenda palatina com idade entre 14 e 77 anos e evidenciou que 50% mantinham alteração otoscópica e problemas auditivos e observou que 46% apresentavam perda neurossensorial nas altas freqüências.

AHONEN & McDERMOTT (1984) constataram diferença estatisticamente significativa ao comparar os limiares auditivos em pacientes com e sem fissura palatina, apenas nas freqüências acima de 9000Hz. McDERMOTT et al. (1986) compararam perda auditiva em três grupos de crianças: com fissura palatina, sem fissura orofacial mas com alta freqüência de otite média e sem fissura orofacial e sem história de otite média. Os autores verificaram uma diferença estatisticamente significativa nas freqüências acima de 8000Hz nos grupos com alta incidência de patologia na orelha média em comparação com o grupo controle sem patologia na

orelha média. Tais achados reforçam o que PAPARELLA et al. (1972) já haviam descrito, afirmando que as infecções recorrentes na fenda auditiva causam perda auditiva neurossensorial pela passagem de produtos inflamatórios através da membrana da janela redonda.

Uma vez que o defeito primário dos pacientes com fissura palatina são seus palatos e a musculatura paratubária, passou-se a observar se os que haviam realizado cirurgia exibiam melhora da função da tuba auditiva e da orelha média.

O palato sem reparo cirúrgico expõe o orifício tubário ao refluxo oronasal de alimentos, o que provoca uma reação inflamatória local seguida de edema. Este deve ser mais um dos fatores envolvidos na patogênese da otite (MASTERS, et al., 1960; DESAI, 1983; ROHRICH et al., 1996; CARRIE, et al., 1999).

YULES (1970) encontrou prevalência de perda auditiva de 58% no pré-operatório de palatoplastia e de 46% em 1 ano de pós-operatório ($P < 0,005$).

DESAI (1983), em uma série de 100 pacientes submetidos a palatoplastia precoce (cerca de 16 semanas), necessitou realizar miringotomia para colocação de tubo de ventilação em apenas 11 deles.

FRABLE et al. (1985) acompanharam 36 crianças com fissura palatina isolada, nas quais foi feito fechamento do palato mole entre 12 e 15 meses e, na mesma ocasião, miringotomia com colocação de tubo de ventilação. Os pacientes foram acompanhados pelo menos até os 5 anos de idade. Em 7 casos houve falha do primeiro procedimento efetuado (6

necessitaram de nova colocação de tubo de ventilação e 1 apresentou retração severa da membrana timpânica). A nova incidência de otite média relatada no estudo após a miringotomia foi de 17%.

WATSON et al., em 1986, compararam dois grupos que diferiam apenas no tempo de fechamento do palato duro, uma vez que em ambos o fechamento do palato mole ocorreu na mesma época. Não foi encontrada diferença quanto aos achados da otoscopia. O grupo com fechamento tardio apresentou perda neurossensorial estatisticamente superior à do grupo com fechamento precoce.

ROBINSON et al. (1992), em estudo prospectivo multicêntrico, avaliaram 150 crianças com fissura palatina. Durante o procedimento cirúrgico de correção do lábio ou do palato era realizada miringotomia, independentemente dos achados otoscópicos. Caso houvesse efusão na orelha média, um tubo de ventilação era colocado em uma das orelhas. Nas orelhas em que não haviam sido colocados tubos, 70% persistiram com efusão na orelha média 3 anos após a palatoplastia.

SMITH et al. (1994) avaliaram retrospectivamente 81 pacientes com fissura palatina. Palatoplastia foi realizada entre 3 e 60 meses e os pacientes foram acompanhados por um período médio de 5,5 anos. Os autores encontraram melhor função da orelha média observada nos timpanogramas, porém correlacionaram tal fato não só com a palatoplastia mas também com uma intervenção agressiva na efusão da orelha média. Observaram que há uma melhora gradual da função da orelha média até os 12 anos, quando a prevalência de timpanogramas do tipo A é de 79%.

ROHRICH et al. (1996) analisaram dois grupos de pacientes: um deles realizou palatoplastia precocemente (10,8 meses) e o outro aos 48,6 meses. Com relação à avaliação otológica, não houve diferença entre os grupos no que diz respeito ao número de tubos de ventilação colocados, aos aspectos da otoscopia e à avaliação auditiva.

CASUÍSTICA E MÉTODO

O ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina do Hospital de Clínicas de Porto Alegre foi criado em agosto de 2001 para atender exclusivamente aos pacientes encaminhados ao Serviço de Otorrinolaringologia pelo Serviço de Cirurgia Plástica e Craniomaxilofacial. O ambulatório tem funcionamento às quartas – feiras no turno da manhã, na zona 19 do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, concomitantemente ao funcionamento do ambulatório de Cirurgia Craniomaxilofacial, na zona 15 do mesmo hospital. O funcionamento simultâneo dos ambulatórios permite uma integração das duas equipes voltadas ao atendimento do paciente com fissura labiopalatina e fissura palatina.

Além disso, no final das manhãs de quarta-feira, há uma reunião interdisciplinar de todas as especialidades envolvidas no tratamento do fissurado palatino – cirurgiões plásticos, otorrinolaringologistas, odontologistas, ortodontistas, geneticistas, enfermeiros e fonoaudiólogos – para integração e discussão particularizada das necessidades dos pacientes atendidos e de sua evolução.

No presente estudo transversal, foram incluídos 180 pacientes com fissura labiopalatina ou fissura palatina isolada que consultaram no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina do Hospital de Clínicas, desde sua inauguração em agosto de 2001 até outubro de 2002. Foram excluídos 5 pacientes avaliados no ambulatório que apresentavam apenas fissura labial, com palato íntegro. A totalidade dos assinou o termo de consentimento livre informado (Anexo B).

Todos os pacientes foram examinados pela mesma médica otorrinolaringologista (autora).

Durante a primeira consulta no ambulatório de Otorrinolaringologia, era preenchido um protocolo (Anexo C) que incluía:

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

Queixas principais: o paciente ou o familiar responsável era questionado quanto ao motivo da consulta com o otorrinolaringologista. Foram considerados como encaminhamento de rotina os casos sem queixas otorrinolaringológicas e para os quais a consulta fazia parte da rotina do tratamento. Quando os pacientes apresentavam queixas otorrinolaringológicas específicas, estas eram registradas como queixas principais.

Anamnese dirigida: o paciente ou o familiar responsável era questionado com relação à presença de otorréia, otalgia e perda auditiva.

Primário ou secundário: eram considerados primários os pacientes sem cirurgia prévia ou somente operados no Hospital de Clínicas e secundários os operados em outras instituições antes de serem encaminhados ao hospital.

Classificação da fenda palatina: o sistema utilizado pelo Serviço de Cirurgia Plástica e Craniomaxilofacial do HCPA foi descrito por KRIENS em 1990. Como já referido, KRIENS elaborou o sistema LAHSHAL, composto por sete dígitos, e que permite a descrição das formas de fissuras, inclusive as microformas, utilizando letras maiúsculas para as formas completas e minúsculas para as incompletas. Assim, "L/l" corresponde ao lábio, "A/a" diz respeito ao alvéolo, "H/h" representa o palato duro e "S/s", o palato mole. As microformas são descritas a partir da utilização de asterisco, no local correspondente à letra. A leitura do sistema é feita da direita para a esquerda do paciente. Todos os pacientes que puderam ser classificados quanto ao tipo de fenda por este sistema, tiveram sua classificação realizada pela equipe de cirurgia plástica, e foram considerados como primários. Alguns pacientes que foram operados fora do Hospital de Clínicas de Porto Alegre antes de consultar no Serviço de Cirurgia Plástica não puderam ser classificados por este sistema e foram considerados secundários (Figura 10).

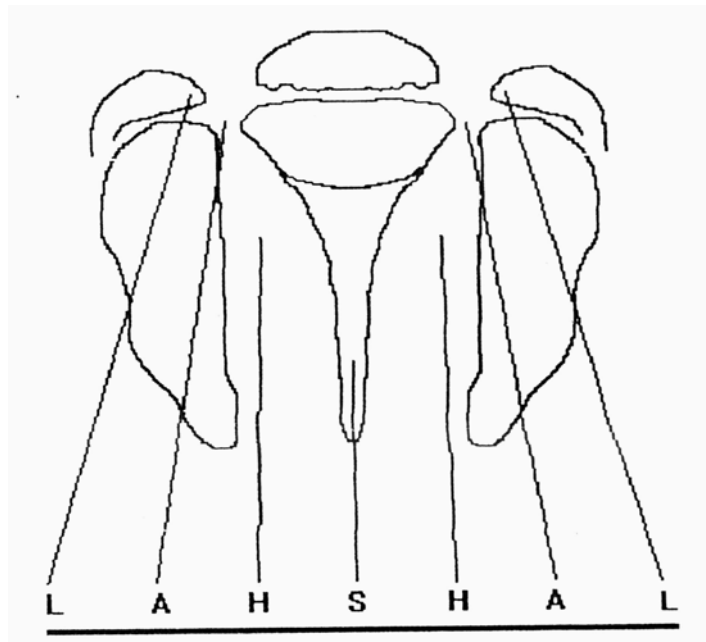


Figura 10. Esquema da classificação LAHSHAL L- lábio; A- alvéolo; H
(*hard*)- palato duro; S (*soft*)- palato mole

Avaliação genética: no prontuário era revisado se o paciente já havia realizado avaliação genética e registrada a impressão final do médico geneticista. Nos casos em que alguma alteração genética tivesse sido identificada, esta era registrada. Pacientes sem avaliação genética prévia eram encaminhados para consulta no Ambulatório de Genética Clínica deste mesmo hospital, mas estes dados não seriam mais captados para este estudo.

Otoscopia: após a limpeza adequada do conduto auditivo externo era efetuada a otoscopia com descrição detalhada de seus achados. Nos pacientes que permitiam, era também realizada a otomicroscopia detalhada. Procedia-se a uma análise minuciosa da *pars tensa*, levando em consideração a integridade e a posição da membrana timpânica (retraída ou

não, e grau da retração, leve, moderada ou severa), a presença de efusão, a presença de miringosclerose, perfuração e acúmulo epitelial. As retrações da *pars tensa* foram classificadas em: 0- ausência de retração, 1- retração leve, 2- retração moderada (tocando a bigorna) e 3- retração severa (tocando o estribo ou o promontório). Também eram realizadas uma análise e uma descrição detalhada da *pars flaccida*, considerando aspectos como a presença de retração e sua graduação em leve, moderada ou severa, e a presença ou não de acúmulo epitelial. As retrações aticais foram classificadas em quatro diferentes graus: grau 0 (sem retração), grau 1 (leve), grau 2 (moderada – tocando o colo do martelo) e grau 3 (severa – destruição parcial do *scutum*). (modificado de SADÉ et al., 1997). O Quadro 2 contém a classificação das retrações timpânicas.

Quadro 2. Classificação das retrações timpânicas

Grau da Retração	<i>Pars flaccida</i>	<i>Pars tensa</i>
Grau 0	Normal – sem retração	Normal – sem retração
Grau 1	Retração leve sem tocar o colo do martelo	Retração leve sem tocar a cadeia ossicular ou o promontório
Grau 2	Membrana aderida ao colo do martelo	Membrana tocando a bigorna
Grau 3	Erosão do <i>scutum</i>	Membrana aderida ao estribo ou promontório

Naqueles pacientes em que era evidenciado acúmulo epitelial nas retrações, fossem elas aticais, ou no quadrante póstero-superior da *pars tensa*, na descrição foi considerada a presença otite média crônica colesteatomatosa.

Foram consideradas como alterações mínimas as retrações leves, tanto da *pars tensa* como da região atical, e as placas de miringosclerose da membrana timpânica, quando isoladas ou associadas entre si, mas sem outras alterações.

Nos casos que se apresentavam na primeira consulta com tubo de ventilação, era revisada a folha cirúrgica com a descrição da otoscopia transoperatória, sendo considerada esta como a descrição otoscópica. Também em pacientes com cirurgia prévia, consideramos a patologia principal antes do procedimento cirúrgico e estes dados foram coletados da folha de descrição cirúrgica transoperatória.

Timpanometria: foi solicitada timpanometria para todos os pacientes que consultaram no ambulatório. O agendamento era realizado numa agenda especial e o exame era realizado num período máximo de 15 dias.

A timpanometria avalia a mudança na complacência da membrana timpânica decorrente da variação da pressão de ar no conduto auditivo externo. O gráfico resultante - timpanograma - foi classificado de acordo com a complacência e a pressão da orelha média em cinco tipos: tipo A (quando o pico de máxima complacência não excedia a pressão de – 100 daPa e sua complacência era superior a 0,3 ml e inferior a 1,6 ml); tipo As (quando o

pico de máxima complacência não excedia a pressão de – 100 daPa e com baixo pico de complacência, entre 0,1 e 0,29 ml); tipo Ad (quando o pico de máxima complacência não excedia a pressão de – 100 daPa e com complacência acima de 1,6 ml); tipo B (sem apresentação de pico de máxima complacência em qualquer pressão de ar); tipo C (quando o pico de máxima complacência encontra-se deslocado para as pressões negativas abaixo de – 100 daPa) (JERGER, 1975).

Pacientes com timpanograma do tipo A foram considerados como portadores de função da orelha média normal, e os com timpanograma do tipo B ou C, como possuindo disfunção da tuba auditiva. Os timpanogramas As e Ad, apesar de apresentarem pico de máxima complacência em pressões de até –100daPa, são encontrados, respectivamente, em pacientes com rigidez do sistema tímpano- ossicular ou miringosclerose e flacidez excessiva da membrana timpânica.

Todos os exames foram realizados com impedanciômetro AZ 26 Interacoustic e tiveram lugar no Serviço de Audiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Audiometria: também na primeira consulta era solicitada audiometria para determinação dos limiares auditivos e do grau recepção de reconhecimento do indivíduo para a linguagem oral. Dependendo da idade do paciente e de sua colaboração, procedia-se à avaliação em campo livre (sem a presença de fones), audiometria condicionada lúdica ou determinação dos limiares tonais por via aérea e por via ósea. Para a

audiometria tonal, foram avaliadas as frequências de 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 500 e 250 Hz, testadas nesta ordem.

Para o cálculo da média dos limiares de via aérea de cada paciente, utilizou-se a média das frequências 500, 1000 e 2000 Hz da orelha direita e da esquerda e calculou-se uma média única. Nos casos em que foi realizada audiometria de campo aberto, adotou-se a média do limiar das frequências 500, 1000 e 2000 Hz.

O audiômetro AD 27 Interacoustic foi empregado para a realização dos exames, todos eles levados a efeito no Serviço de Audiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Cirurgia Prévia: foram coletados dados sobre as cirurgias prévias dos pacientes – rinolabioplastia, palatoplastia, faringoplastia e enxerto ósseo alveolar. Também foi anotado se havia ou não colocação prévia de tubo de ventilação e outras cirurgias, como timpanoplastias e timpanomastoidectomias.

Análise Estatística

O banco de dados foi criado no *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS)[®], da SPSS Inc., versão 10 para Windows[®]. A análise estatística valeu-se do mesmo programa estatístico.

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 de Kappa. Houve concordância de 97,1% nas respostas entre examinadores e intra-examinador de 97,8%.

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

Foram obtidas tabelas de freqüências para todas as variáveis de interesse, seguidas de cruzamento em tabelas de contingência com significância determinada pelo teste do qui-quadrado (χ^2). Quando necessário, foi aplicado o teste exato de Fisher.

Para as comparações de variáveis quantitativas, adotou-se o teste *t* de *Student* para amostras independentes.

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

RESULTADOS

Resultados gerais

Os resultados da avaliação transversal dos 180 pacientes estão expostos a seguir.

A idade na primeira consulta variou entre 1 mês e 58 anos (696 meses). A média de idade foi de 118 meses (9anos e 9 meses), com mediana de 72 meses (6 anos). Oitenta pacientes eram do sexo feminino (44,4%) e 100 do sexo masculino (55,6%), conforme mostra a Figura 11.

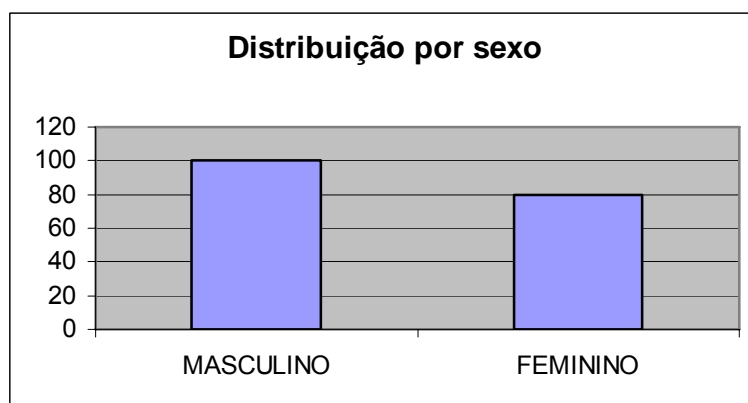


Figura 11. Distribuição da amostra por sexo

Com relação à procedência dos pacientes, 179 moravam Rio Grande do Sul e apenas um era de outro Estado (Santa Catarina). Os pacientes foram distribuídos de acordo com as microrregiões em que é dividido o Rio Grande do Sul. A maioria deles (64,2%) provinha da região metropolitana de Porto Alegre, que inclui os municípios de Alvorada, Cachoeirinha, Campo Bom, Canoas, Eldorado do Sul, Estância Velha, Esteio, Glorinha, Gravataí, Guaíba, Mariana Pimentel, Nova Hartz, Nova Santa Rita, Novo Hamburgo, Parobé, São Leopoldo, Sapiranga, Sapucaia do Sul, Sertão Santana e Viamão. Na Tabela 1 podemos identificar as regiões correspondentes na Figura 12 e o número de pacientes originário de cada uma delas.

Figura 12. Microrregiões do Estado do Rio Grande do Sul

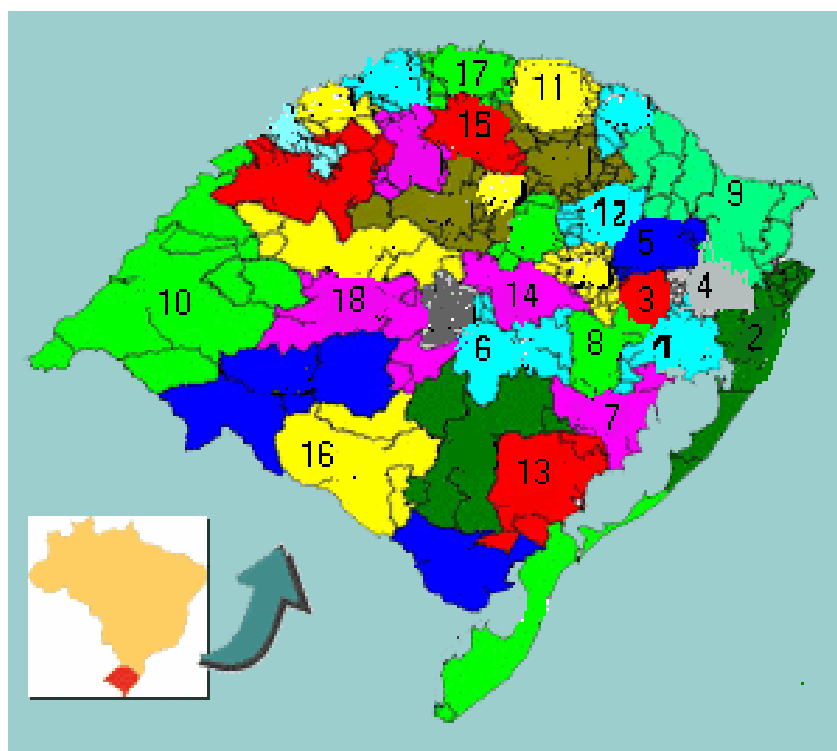


Tabela 1. Frequência de pacientes nas microrregiões do Estado do Rio Grande do Sul

<i>Regiões Rio Grande do Sul</i>	<i>Frequência</i>	<i>%</i>
1. Porto Alegre	115	64,2
2. Osório	12	6,7
3. Montenegro	10	5,6
4. Gramado/ Canela	7	3,9
5. Caxias do Sul	6	3,4
6. Cachoeira do Sul	4	2,2
7. Camaquã	4	2,2
8. São Jerônimo	4	2,2
9. Vacaria	3	1,7
10. Campanha Ocidental	2	1,1
11. Erechim	2	1,1
12. Guaporé	2	1,1
13. Pelotas	2	1,1
14. Sra. Cruz do Sul	2	1,1
15. Carazinho	1	0,6
16. Campanha Meridional	1	0,6
17. Frederico Westphalen	1	0,6
18. Santa Maria	1	0,6
Total	179	100

Quanto ao motivo do encaminhamento, 130 pacientes (72,2%) realizaram consulta de rotina, ou seja, não apresentavam queixas otorrinolaringológicas (Figura 13).

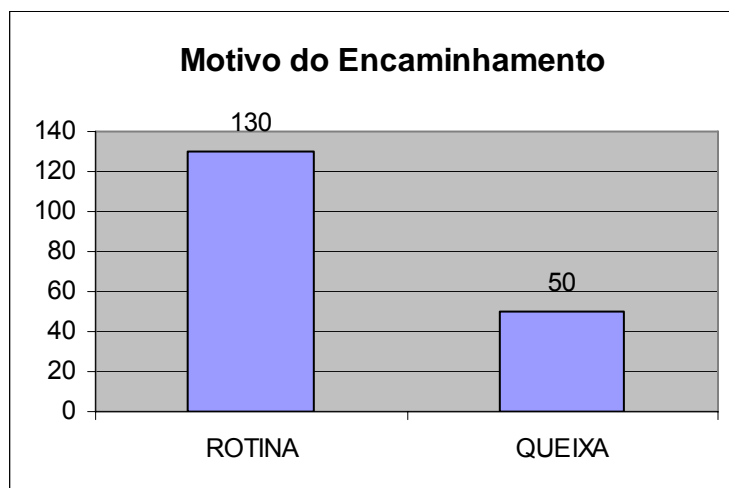


Figura 13. Motivo do encaminhamento ao ambulatório

No tocante às queixas apresentadas, hipoacusia foi mais freqüentemente relatada. Trinta pacientes (16,7%) referiram redução da audição uni ou bilateral, 16 (8,9%) relataram otorréia e 13 (7,2%) queixaram-se de otalgia. Outras razões para a consulta no ambulatório foram: atraso de linguagem, dificuldade na fala, otites de repetição, obstrução nasal e epistaxe.

Quando foi realizada uma anamnese dirigida questionando especificamente a presença ou não de hipoacusia, otorréia e otalgia, pelo menos 69 pacientes (38,3%) apresentavam uma dessas queixas. Hipoacusia foi uma queixa referida, manifestada por 51 pacientes (28,3%), otorréia por

19 (10,5%) e otalgia por 24 (13,3%) (Tabela 2). Oito pacientes (4,4%) tinham queixa de otorréia e hipoacusia, 4 (2,2%) queixavam-se de otalgia e hipoacusia e 1 (0,5%), de otalgia e otorréia. Seis pacientes (3,3%), quando questionados, queixavam-se de hipoacusia, otalgia e otorréia.

Cinquenta pacientes (27,7%) relataram apenas uma queixa, sendo hipoacusia a mais freqüente em 33 deles (18,3%); otalgia foi relatada por 23 (7,2%) e otorréia por 4 (2,2%).

Tabela 2. Distribuição das principais manifestações apresentadas pelos pacientes na primeira consulta

Manifestação clínica	Queixa Espontânea		Anamnese Dirigida	
	f	%	f	%
Hipoacusia	30 (16,7)		51 (28,3)	
<i>Bilateral</i>	20 (11,1)		39 (21,7)	
<i>Unilateral</i>	10 (5,6)		12 (6,7)	
Otorréia	16 (8,9)		19 (10,5)	
<i>Bilateral</i>	4 (2,2)		4 (2,2)	
<i>Unilateral</i>	12 (6,7)		15 (8,3)	
Otalgia	13 (7,2)		24 (13,3)	
<i>Bilateral</i>	6 (3,3)		17 (9,4)	
<i>Unilateral</i>	7 (3,9)		7 (3,9)	

Na amostra avaliada, 111 pacientes (61,7%) não apresentavam cirurgia prévia ou foram exclusivamente operados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sendo considerados primários. Os outros 69 pacientes (38,3%) já haviam realizado alguma cirurgia prévia antes de iniciar o tratamento neste hospital e buscaram acompanhamento para completar as cirurgias programadas ou para retoque cirúrgico, e foram considerados secundários.

Com relação ao tipo de fissura, observou-se que, dos 155 pacientes em que foi possível utilizar a classificação LAHSHAL, 109 (70,3%) apresentavam fenda envolvendo o lábio e o palato e 46 (29,7%) tinham apenas comprometimento isolado do palato. Entre os 109 pacientes com fissura labial e palatina, 25 (22,9%) mostravam comprometimento do lado direito, 39 (35,8%), comprometimento do lado esquerdo e 45 (41,3%), fissura bilateral. Dos 46 pacientes apenas com o palato fendido, 28 (60,9%) exibiam somente comprometimento do palato mole e 18 (39,1%) tinham o palato mole e o duro comprometidos. Todos estes achados estão reunidos na Tabela 3.

De acordo com a classificação LAHSHAL, as formas mais freqüentemente encontradas foram: fenda completa bilateral (LAHSHAL) em 37 pacientes (20,6%); fenda completa unilateral à esquerda (SHAL) em 31 (17,2%) e fenda completa unilateral à direita (LAHS) em 18 (10%). Nas formas que comprometem apenas o palato, as mais comuns foram: 10 pacientes (5,6%) com a forma HSH, 7 pacientes (3,9%) com a forma hSh, 4

pacientes (2,2%) com a forma s e 4 pacientes (2,2%) com fenda submucosa. O Anexo D contém a variedade de classificações do sistema LAHSHAL destes 155 pacientes.

Tabela 3. Frequência das fendas faciais na amostra de 155 pacientes

Tipo de Fenda	n pacientes	%
Fenda labiopalatina unilateral	64	41,3
Fenda labiopalatina esquerda	39	25,16
Fenda labiopalatina direita	25	16,12
Fenda labiopalatina bilateral	45	41,3
Fenda palatina isolada	46	29,7
Total	155	100,0

Quanto à avaliação genética, 72 pacientes (40%) concluíram - na até outubro de 2002. Destes, 19 (26,4%) apresentavam uma malformação associada à fissura confirmada (Tabela 4). Em 53 pacientes (73,6%) a fenda palatina foi considerada um achado isolado, sem associação com outra anomalia.

Tabela 4. Frequência das malformações associadas a fissura na amostra

<i>Malformações associadas</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Seqüência de Pierre Robin	6	8,3
Síndrome van der Woude	3	4,2
Microsomia hemifacial	3	4,2
Síndrome ectrodactilia, displasia ectodérmica e fenda palatina	2	2,8
Hidrocefalia e fenda palatina	1	1,4
Síndromeacrocefalopolissindactilia	1	1,4
Síndrome de Turner	1	1,4
Síndrome velocardiofacial	1	1,4
Warfarin fetal (teratogênico)	1	1,4
Sem malformação identificada	53	73,6
Total	72	100,0

Com relação aos procedimentos cirúrgicos efetuados previamente à consulta no Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina: 98 pacientes (54,4%) haviam realizado rinolabioplastia, 119 (66,1%), palatoplastia, 14 (7,8%), faringoplastia e 17 (9,4%), enxerto ósseo alveolar.

Com relação às cirurgias otológicas, 25 pacientes (14,45%) efetuaram previamente à consulta no ambulatório, miringotomia com colocação de tubo

de ventilação. Quatro pacientes (2,2%) realizaram previamente a nossa avaliação timpanomastoidectomia, e 4 (2,2%), realizaram timpanoplastia.

Avaliação otoscópica dos pacientes

Para facilitar a apresentação dos resultados, foram selecionados primeiramente os 173 casos em que foi possível realizar a otoscopia dos dois lados. Os 7 pacientes com estenose ou atresia do conduto auditivo externo terão seus achados otoscópicos apresentados separadamente.

Para poder expor melhor as alterações encontradas, os achados otoscópicos da amostra, serão organizados por pacientes e por orelhas, sempre que adequado.

Avaliação dos 173 pacientes

Considerando todos os tipos de alterações possíveis na membrana timpânica (miringosclerose, retração leve, moderada ou severa, efusão e otite média crônica), na amostra de 173 pacientes, 39 (22,5%) apresentavam otoscopia normal bilateralmente, 114 (65,9%), alteração bilateral e 20 (11,6%), alteração unilateral.

Quando excluídas as alterações mínimas da membrana timpânica (placas de miringosclerose e retrações leves) do grupo com alterações, havia 64 pacientes (37%) com otoscopia normal, 86 (49,7%) com alteração

otoscópica bilateral e 23 (13,3%) com alteração unilateral. Estes dados podem ser conferidos na Tabela 5.

Tabela 5. Alterações otoscópicas de 173 pacientes

OTOSCOPIA	Incluindo todas alterações	Excluindo alterações mínimas
Alterada	134 (77,5%)	109 (63,0%)
<i>Bilateral</i>	114 (65,9%)	86 (49,7%)
<i>Unilateral</i>	20 (11,6%)	23 (13,3%)
Normal	39(22,2%)	64 (37,0%)
Total	173 (100,0%)	173 (100,0%)

Efusão esteve presente bilateralmente em 65 pacientes (37,6%) e unilateralmente em 15, sendo 9 do lado direito (5,2%) e 6 do esquerdo (3,5%).

Otite média crônica colesteatomatosa foi vista em 11 pacientes (6,4%): em 2 casos o comprometimento era bilateral (1,2%) e, em 9 casos, unilateral (5,2%).

Otite média crônica não colesteatomatosa foi observada em 9 pacientes (5,2%): em 2 casos as duas orelhas estavam comprometidas (1,2%) e, em 7 casos, o comprometimento era unilateral (4%). Estes achados encontram-se na Tabela 6.

Tabela 6. Prevalência dos achados otoscópicos em 173 pacientes.

Achado	Pacientes (n=173)	
	f	%
Efusão	80	46,2
Bilateral	65	37,6
Unilateral	15	8,7
Otite média crônica colesteatomatosa	11	6,4
Bilateral	2	1,2
Unilateral	9	5,2
Otite média crônica não colesteatomatosa	9	5,2
Bilateral	2	1,2
Unilateral	7	4,0

Dois ou mais achados otoscópicos podiam estar presentes no mesmo paciente em orelhas separadas. Quando se considerou o tipo de anormalidade otológica, os pacientes foram divididos em três grandes

grupos, levando em consideração a principal alteração apresentada: efusão, retração moderada e/ou severa e otite média crônica com ou sem colesteatoma. Neste caso também foram levadas em conta consideramos as alterações mínimas no grupo sem alterações. Sessenta e sete pacientes (38,7%) apresentavam como principal problema efusão na orelha média, 24 (13,9%), retração moderada a severa e 18 (10,4%), otite média crônica com ou sem colesteatoma. A otite média crônica colesteatomatosa esteve presente em 11 pacientes (6,4%) e a não colesteatomatosa foi o principal achado em 7 (4%) (Tabela 7).

Tabela 7. Achados otoscópicos gerais de 173 pacientes.

Achados	n	%
Efusão	67	38,7
Retração moderada / severa	24	13,9
Otite crônica uni / bilateral	18	10,4
colesteatomatosa	11	6,4
não colesteatomatosa	7	4,0
Normal	64	37,0
Total	173	100,0

As mesmas alterações, quando observadas por orelhas, estão listadas descritas na Tabela 8.

Tabela 8. Achados específicos por orelha nos 173 pacientes.

Achados	n	f	%
Efusão	346	145	41,9
Retração moderada / severa	346	55	15,9
Otite média crônica colesteatomatosa	346	13	3,75
Otite média crônica não colesteatomatosa	346	11	3,2

Houve associação estatisticamente significativa entre faixa etária e ocorrência de otite média crônica colesteatomatosa. À medida que se elevou a faixa etária aumentou a ocorrência de otite crônica colesteatomatosa (χ^2 tendência linear, $p = 0,008$). A distribuição da otite média crônica não colesteatomatosa nas diferentes faixas etárias também mostrou uma associação linear. À medida que aumentou a idade foi maior o número de casos de otite crônica sem colesteatoma ($p = 0,003$).

Também as retrações timpânicas tiveram uma associação linear com o aumento da faixa etária ($p < 0,001$).

A presença de efusão na orelha média, do mesmo modo, exibiu associação linear com as quatro faixas etárias. Com o aumento da idade diminuiu a ocorrência de efusão ($p < 0,001$). Na Figura 14 observa-se a tendência linear de distribuição das patologias – efusão, retração moderada/severa, otite média crônica colesteatomatosa e não colesteatomatosa.

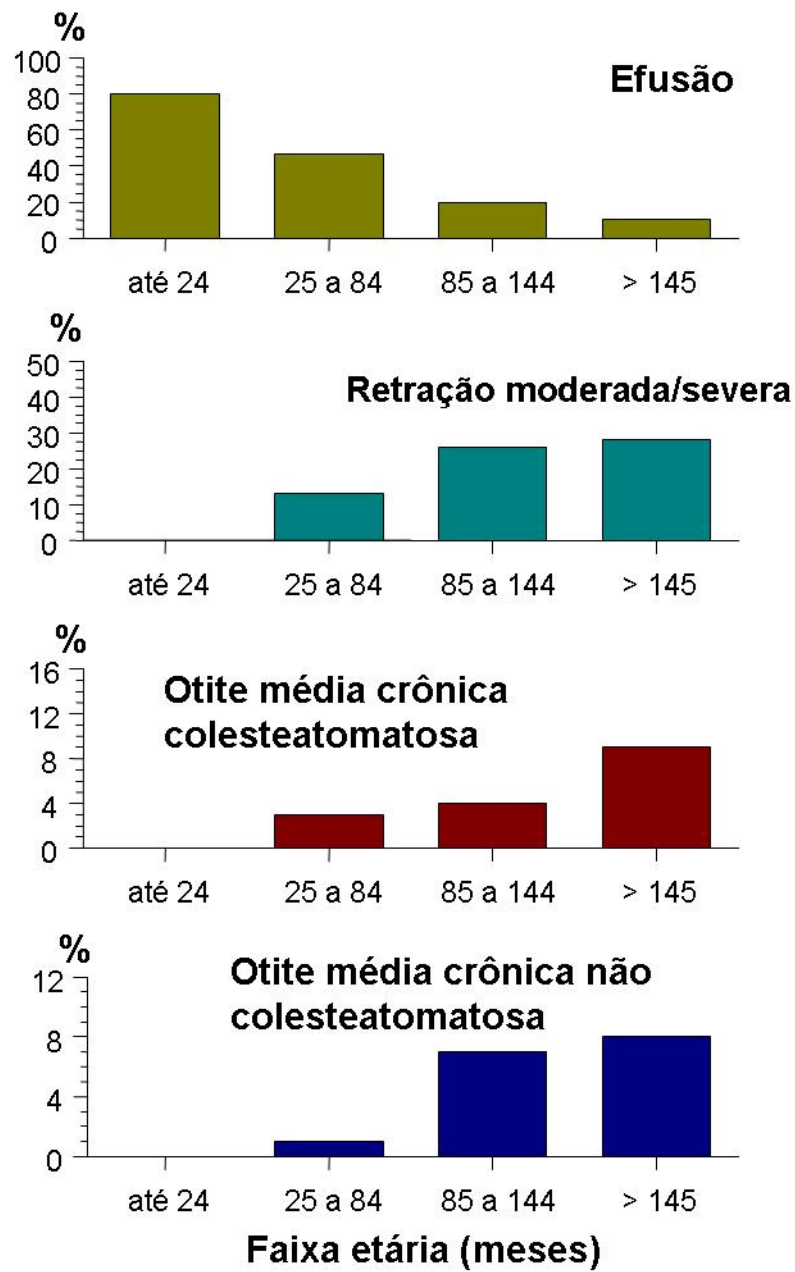


Figura 14: Correlação linear entre faixa etária e patologias

Na primeira avaliação 8 pacientes (4,6%) apresentava tubo de ventilação na orelha direita, e 4 (2,3%), na orelha esquerda.

A timpanometria foi realizada com sucesso em 141 orelhas do lado direito e em 144 orelhas do lado esquerdo. Os pacientes que não efetuaram timpanometria ou não compareceram para fazê-la, ou o mesmo não foi possível pela presença de tubo de ventilação ou otite crônica. A Tabela 9 contém estes achados.

Tabela 9. Frequência dos timpanogramas em 285 orelhas avaliadas

Timpanogramas	Orelhas	
Tipo	n	%
A	89	31,2
As	21	7,4
Ad	12	4,2
B	100	35,0
C	63	22,1
Total	285	100,0

Dos 173 pacientes estudados, 151 finalizaram a avaliação audiométrica. Destes, 113 (65,3%) realizaram audiometria tonal para determinar limiares de via aérea e via óssea, 28 (16,2%) efetuaram a

audiometria de campo livre e em 10 (5,8%) foi possível determinar o limiar de via aérea com a presença de fones. No primeiro grupo, a média da via aérea nas frequências de 500, 1000 e 2000Hz foi de 18 dB; nos outros dois, a média da via aérea foi de 37 e 26 dB, respectivamente.

Vinte e cinco pacientes (14,45%) realizaram miringotomia para colocação de tubo de ventilação previamente à data de entrada no estudo. A média da via aérea nestes dois grupos de pacientes foi de 18 dB no grupo que colocou tubo e de 23 dB no grupo que não o fez. Não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 0,233$) na média da via aérea entre o grupo que colocou e o que não colocou previamente tubo de ventilação.

Para fins de análise dos resultados, os pacientes foram divididos em faixas etárias: faixa 1 (1 a 24 meses), faixa 2 (25 a 84 meses), faixa 3 (85 a 144 meses) e faixa 4 (>145 meses).

Na faixa etária 1, o limiar médio de via aérea foi de 36 dB, na faixa 2, a média foi de 20,5 dB, na faixa 3 foi de 16,5dB e na faixa 4 foi de 19 dB. A média encontrada situa-se nos limites de normalidade para as faixas etárias.

Os dados das timpanometrias igualmente foram separados de acordo com as faixas etárias. Todos estes dados estão melhor representados na Tabela 10. Verificou-se associação linear com a faixa etária, observando-se que o gráfico do tipo B vai diminuindo à medida que aumenta a idade.

Tabela 10. Timpanogramas de acordo com a faixa etária.

Tipo	Faixa 1 1 a 24 meses	Faixa 2 25 a 84 meses	Faixa 3 85 a 144 meses	Faixa 4 > 145 meses
A	3 (4,4%)	36 (32,7%)	22 (47,8%)	28 (45,9%)
B	52 (76,5%)	35 (31,9%)	5 (10,8%)	8(13,1%)
C	9 (13,2%)	28 (25,4%)	13 (28,2%)	13 (21,3%)
As	4 (5,9%)	9 (8,2%)	3 (6,5%)	5 (8,2%)
Ad	0 (0%)	2 (1,8%)	3 (6,5%)	7 (11,5%)

155 pacientes com classificação do sistema LAHSHAL

Em 155 dos 180 pacientes foi possível realizar a classificação do sistema LAHSHAL. Dentre eles, 109 (70,3%) exibiam fenda labiopalatina e 46 (29,7%), fenda palatina isolada.

Dos pacientes com fenda labiopalatina, 68 (62,4%) eram do sexo masculino e 41 (37,6%), do sexo feminino. Em 3 pacientes a otoscopia foi realizada em apenas um dos lados devido à inexistência ou estenose do conduto auditivo externo. Nestes pacientes o total de orelhas avaliadas foi de 215.

Quando foram consideradas todas as alterações possíveis (retrações leves, moderadas e / ou severas, efusão e otite média crônica), constatou-se que 26 pacientes (23,9%) apresentavam achados otoscópicos normais nas duas orelhas, 70 (64,2%) tinham alteração bilateralmente e 13 pacientes (11,9%) possuíam alteração unilateral. Quando foram levadas em conta as alterações mínimas, os resultados mostraram 35 pacientes (32,1%) com otoscopia normal, 56 (51,4%) com alteração bilateral e 18 (16,6%) com alteração unilateral. Na Tabela 11 podemos visualizar as alterações otológicas nos 109 pacientes com fenda labiopalatina.

Tabela 11. Número de pacientes com fissura labiopalatina e alteração otoscópica

OTOSCOPIA	<i>Incluindo todas alterações</i>	<i>Excluindo alterações mínimas</i>
Normal	26 (23,9%)	35 (32,1%)
Alteração bilateral	70 (64,2%)	56 (51,4%)
Alteração unilateral	13 (11,9%)	18 (16,6%)
Total	109 (100,0%)	109 (100,0%)

Efusão foi identificada em 54 pacientes (49,6%), sendo bilateral em 44 (40,4%) bilateral e unilateral em 10 (9,2%). Otite média crônica colesteatomatosa foi identificada em 6 pacientes (5,5%), sendo que em 1 caso (0,9%) acometia ambas as orelhas e nos demais era unilateral (4,6%).

Otite média crônica não colesteatomatosa esteve presente em 5 pacientes (4,6%), sendo em 1 (0,9%) bilateral e, em 4, unilateral (3,7%).

Ao se comparar a ocorrência de efusão na orelha média de acordo com o tipo de fissura labiopalatina (direita, esquerda ou bilateral), não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 0,292$). Também se comparou a presença de retração timpânica, otite média crônica colesteatomatosa e não colesteatomatosa com o tipo de fissura labiopalatina, não ocorreu diferença estatisticamente significativa.

Nos 46 pacientes com fenda palatina isolada, 23 eram do sexo masculino (50%) e 23 do feminino (50%).

Em 2 pacientes a otoscopia foi realizada em apenas um dos lados devido a inexistência ou estenose do conduto auditivo externo.

Quando foram incluídas todas as possíveis alterações de interesse, os resultados apontaram: 7 casos (15,2%) com otoscopia normal nas duas orelhas, 35 com (76,1%) tinham alterações bilaterais e 4 (8,6%) com alterações unilaterais. Quando foram excluídos deste grupo os pacientes exclusivamente com alterações mínimas, verificou-se haver 17 pacientes (37%) com otoscopia normal, 26 (56,5%) com alteração bilateral e 3 (6,5%) com alteração unilateral. Estes dados são melhor demonstrados na Tabela 12.

Tabela 12. Número de pacientes com fenda palatina e alteração na otoscopia

<i>OTOSCOPIA</i>	<i>Incluindo todas as alterações</i>	<i>Excluindo alterações mínimas</i>
Normal	7 (15,2%)	17 (37,0%)
Alteração bilateral	35 (76,1%)	26 (56,5%)
Alteração unilateral	4 (8,6%)	3 (6,5%)
Total	46 (100,0%)	46 (100,0%)

Efusão estava presente em 24 pacientes, sendo bilateral em 19 (41,3%) e unilateral em 5 (10,8%). Otite média crônica colesteatomatosa ocorreu em 4 pacientes, sendo bilateral em apenas um deles (2,2%). Otite crônica não colesteatomatosa estava presente em 2 pacientes (4,4%), sendo em 1 deles bilateral (2,2%).

Neste grupo de pacientes com fenda palatina isolada não foi detectada diferença na ocorrência de efusão nos grupos de pacientes com comprometimento do palato mole ou do palato mole e duro. Quanto à ocorrência de retração timpânica, otite média crônica colesteatomatosa ou não colesteatomatosa nestes dois grupos, também não se registrou diferença significativa.

Quando foram comparadas as 215 orelhas examinadas nos 109 pacientes com fenda labiopalatina com as 90 orelhas dos 46 pacientes com

fissura palatina isolada, não foi vista encontramos diferença estatisticamente significativa nos achados otoscópicos destes dois tipos de fissura (Tabela 13).

Tabela 13. Alterações otológicas em 109 pacientes com fenda labiopalatina e em 46 com fenda palatina isolada

Achados	<i>Fenda labiopalatina</i> <i>n = 215 orelhas</i>	<i>Fenda palatina isolada</i> <i>n= 90 orelhas</i>	<i>P</i>
Efusão	98 (45,6%)	43 (47,7%)	0,802
Retração moderada/severa	33 (15,4%)	13 (14,4%)	0,999
Otite média crônica colesteatomatosa	7 (3,2%)	5 (5,5%)	0,469
Otite média crônica não colesteatomatosa	6 (2,8%)	3 (3,3%)	0,999
Normal	66 (30,7%)	18 (20,0%)	0,149

Cento e trinta pacientes com encaminhamento de rotina

Os achados otoscópicos dos 130 pacientes encaminhados de rotina foram revisados separadamente. Estes pacientes não apresentavam queixas otorrinolaringológicas que motivassem o encaminhamento ao Ambulatório de

Otorrinolaringologia. Quatro deles eram portadores de estenose parcial do conduto auditivo unilateralmente

Quando foram consideradas todas as alterações otoscópicas de interesse, verificou-se que 35 pacientes (26,9%) tinham otoscopia normal e 95 (73,1%) apresentavam alteração uni ou bilateral.

Quando as alterações mínimas foram desconsideradas (retração leve ou miringosclerose), observou-se que 55 dos 130 pacientes (42,3%) apresentavam otoscopia normal, e 75 (57,8%), alteração uni ou bilateral. A Tabela 14 demonstra a proporção de alteração otoscópica nestes pacientes.

A média da via aérea neste grupo foi de 20,6 dB. Quando ela foi comparada com a média da via aérea dos pacientes que apresentavam queixas otorrinolaringológicas – média de 26 dB -, a diferença, embora pequena, foi estatisticamente significativa ($P= 0,031$).

Tabela 14. Proporção de alterações otoscópicas dos 130 pacientes

<i>OTOSCOPIA</i>	<i>Incluindo todas as alterações</i>	<i>Excluindo alterações mínimas</i>
Normal	35 (26,9%)	55 (42,3%)
Alteração bilateral	80 (61,5%)	60 (46,2%)
Alteração unilateral	15 (11,6%)	15 (11,6%)
Total	130 (100,0%)	130 (100,0%)

Na avaliação da amostra dos 130 pacientes (256 orelhas) encaminhados de rotina, 114 (44,5%) das orelhas apresentavam efusão na orelha média, 34 (13,3%) retração moderada ou severa e 4 (1,6%), otite média crônica. Na tabela 15 estão especificados os achados da otoscopia.

Tabela 15. Achados otoscópicos das 256 orelhas dos 130 pacientes

Achados	n	f	%
Efusão	256	114	44,5
Retração moderada / severa	256	34	13,3
Otite média crônica colesteatomatosa	256	2	0,8
Otite média crônica não colesteatomatosa	256	2	0,8

Sete pacientes com microtia ou atresia conduto auditivo externo

Nesta amostra estudada, 7 dos 180 pacientes (3,9%) apresentavam atresia do conduto auditivo externo ou microtia e, conseqüentemente, a otoscopia foi realizada em apenas uma orelha. Em 2 deles a orelha contralateral era normal e nos outros 5 havia alterações: efusão em 3 orelhas, otite média crônica colesteatomatosa em 1 e otite média crônica não colesteatomatosa em mais 1.

Dezenove pacientes com malformação associada a fissura

Os 19 casos que mostravam algum tipo de malformação associada a fissura foram avaliados separadamente.

Nove destes pacientes eram do sexo masculino (47,4%) e 10 do sexo feminino (52,6%). A média de idade foi de 45 meses, e a mediana, de 32 meses. Com relação ao tipo de encaminhamento, observou-se que 13 pacientes (68,4%) apresentavam encaminhamento de rotina e 6 (31,6%) tinham queixas otorrinolaringológicas no momento da primeira consulta. Entre as queixas apresentadas, o paciente ou familiar responsável referiu hipoacusia em 4 ocasiões (21,1%), otalgia em 2 (10,5%) e 1 paciente especificamente relatou microtia como motivo do encaminhamento.

As malformações diagnosticadas foram: seqüência de Pierre Robin em 6 pacientes (8,3%), síndrome de van der Woud em 3 (4,2%), espectro microssomia hemifacial em 3 (4,2%) e síndrome ectrodactilia- displasia ectodérmica e fenda palatina em 2 (2,8%). Os demais 5 pacientes apresentavam síndrome de Turner (1,4%), síndrome Velocardio facial (1,4%), associação de hidrocefalia e fenda palatina (1,4%), síndromeacrocefalopolissindactilia (1,4%) e embriopatia por warfarin fetal (1,4%).

Dois pacientes mostravam otoscopia normal nas duas orelhas e outros 2, alteração unilateral; os outros tinham alteração nas duas orelhas. A Tabela 16 mostra as alterações otoscópicas encontradas nos pacientes com e sem as malformações associadas. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação aos achados otoscópicos.

Tabela 16. Alterações otoscópicas em pacientes com e sem malformação associada a fissura

Achados	Com malformação associada 35 orelhas	Sem malformação associada 106 orelhas
Efusão	26 (74,3%)	58 (54,7%)
Retração moderada/ severa	2 (5,7%)	18 (17%)
Otite média crônica colesteatomatosa	0 (0,0%)	2 (1,9%)
Otite média crônica não colesteatomatosa	1 (2,9%)	1 (0,9%)

DISCUSSÃO

A associação entre fissuras orofaciais com envolvimento do palato e patologias da orelha média encontra-se bem estabelecida (PARADISE et al., 1969; HUBBARD et al., 1985). Inferências epidemiológicas são difíceis de ser obtidas ao se analisar a literatura pertinente: a faixa etária dos pacientes é bastante variável na maioria dos estudos. STOOL & RANDALL (1967), PARADISE et al. (1969) e GRANT et al. (1988) estudaram somente crianças com idades de até 24 meses. MÖLLER (1981) selecionou pacientes com até 20 anos, enquanto BENNETT (1972) arrolou pacientes com idades variando entre 14 e 77 anos. No presente estudo, foram avaliados pacientes com idades entre um mês e 58 anos. Não houve, porém, nenhuma limitação de idade, uma vez que se tratava de um estudo transversal, e o principal objetivo foi o de descrever todas as alterações otoscópicas nas diferentes faixas etárias. Neste sentido, quanto mais ampla for a faixa etária dos

pacientes, mais fortemente se evidenciarão as alterações otoscópicas que se acentuam com o tempo.

A análise da distribuição por sexo das alterações otológicas em nossa amostra mostrou concordância com os dados da literatura; não houve predomínio de um sexo sobre o outro, assim como na seleção de GOPALAKRISHNA et al. (1984) e GOULD (1990).

Na amostra de 180 pacientes, observamos que 115 (64,2%) eram provenientes da região metropolitana de Porto Alegre. Os restantes provinham das demais regiões do Estado, sendo que apenas um pertencia a outro Estado. O Hospital de Clínicas de Porto Alegre é um centro de referência para o tratamento de pacientes com malformações craniomaxilofaciais. A existência de poucos centros especializados no interior do Estado justifica, de certa forma, o número expressivo de atendimentos de pacientes oriundos de outras localidades. Acredita-se que o resultado cirúrgico estético e principalmente funcional está relacionado com a experiência do cirurgião. Certas cirurgias de alta complexidade requerem do cirurgião uma quantidade razoavelmente constante de casos para que a técnica cirúrgica seja padronizada. Do mesmo modo, os cuidados pós-operatórios dependem da atuação de uma equipe multidisciplinar, que necessita de uma interação continuada para que possa progredir em conhecimento e harmonia. Assim sendo, considera-se não só aceitável como até mesmo desejável que um número expressivo de pacientes se

desloque para os centros de referência, como o aqui observado: 35,8% dos casos se originavam de regiões fora da grande Porto Alegre.

Com relação ao motivo do encaminhamento, 130 pacientes (72,2%) não apresentavam queixas otorrinolaringológicas que motivassem a consulta no ambulatório – sua avaliação inicial foi realizada como parte de um protocolo existente na rotina de atendimento do paciente fissurado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Dentre estes 130 pacientes sem queixas específicas, no entanto, 57,2% apresentavam alterações importantes ao exame otoscópico. Efusão estava presente em 44,5%, retração moderada ou severa em 13,3% e otite média crônica em 1,6%. Estes achados se correlacionam com os de BENNETT que, em 1972, numa avaliação de 45 pacientes com fissura labiopalatina e história negativa para doença otológica, encontrou 23 pacientes (51%) com alterações à otoscopia.

A comparação entre o pequeno número de queixas otorrinolaringológicas e a alta prevalência de alterações otoscópicas encontradas, torna claro que a participação do médico otorrinolaringologista na equipe multidisciplinar que avalia o paciente com fissura palatina é fundamental. O encaminhamento para avaliação otorrinolaringológica completa associada aos exames audiológicos complementares, sempre que necessários, deve, portanto, ser adotado por parte da equipe de cirurgia plástica que muitas vezes recebe o paciente inicialmente. Na realidade, com relativa freqüência o acompanhamento mais prolongado do paciente será realizado pelo médico otorrinolaringologista. O seguimento com o cirurgião

plástico após a palatoplastia é anual até seis anos, quando se estabelece o tempo ideal de realização do enxerto ósseo alveolar. Com o médico otorrinolaringologista, as avaliações devem ser trimestrais, sendo no máximo semestrais nos casos em que há uma estabilização da função tubária e dos achados otoscópicos. Este acompanhamento, por sua vez, se prolongará por muitos anos. STOOL & RANDALL (1967) e MÖLLER (1981) preconizam a consulta otorrinolaringológica a cada quatro meses. Já PARADISE et al. (1969) recomendam que a primeira avaliação otorrinolaringológica seja realizada entre quatro e seis semanas.

No presente estudo hipoacusia foi a queixa otorrinolaringológica mais freqüente (16,7%), seguida pela otorréia (8,9%) e pela otalgia (7,2%). A hipoacusia é a principal queixa nos casos de otite média com efusão (GOETZINGER et al., 1960; BROEN et al., 1996). Entretanto, estudos como o de PARADISE et al. (1969) mostram que os pais têm dificuldade em detectar perdas auditivas em seus filhos. Entre as 49 crianças com efusão na orelha média, apenas em duas houve desconfiança de perda auditiva por parte dos pais. A otorréia está relacionada às situações crônicas (p.ex., bolsa de retração com infecção sobreposta e otite média crônica). Por sua vez, a otalgia é um sintoma clínico importante nos casos de otite média aguda. Neste estudo, nenhum paciente consultou com quadro agudo de otite média. Esta queixa provavelmente está relacionada a episódios anteriores de otite média aguda ou a outros quadros inespecíficos de otalgia primária ou reflexa. A otalgia referida é uma queixa freqüente e pode estar relacionados à outros aspectos do tratamento craniomaxilofacial ao qual

estes pacientes também estão sendo submetidos: como os tratamentos ortodônticos, as expansões do terço médio da face, etc.

Ao agruparem-se os pacientes de acordo com o tipo de fissura, observou-se que 70,3% apresentavam fissura labiopalatina e que, em 29,7%, a fenda era palatina isolada. Estes dados estão de acordo com os da literatura, que mostra que a combinação de defeitos de lábio e de palato é a apresentação clínica mais comum (MÖLLER, 1981; GORLIN et al., 2001; LOFFREDO et al., 2001). Nesta amostra observa-se que, entre os defeitos que acometiam lábio e palato, 58,7% eram unilaterais e 41,3%, bilaterais. Tais achados vêm ao encontro dos registrados na literatura: há maior prevalência de defeitos unilaterais sobre os bilaterais (BENNETT, 1972; WATSON et al., 1986). No trabalho ora desenvolvido, não se procedeu à análise das fissuras labiais isoladas, por não serem consideradas como um fator de risco para o desenvolvimento de otite média (TOO-CHUNG, 1983).

Na presente amostra, houve um predomínio do sexo masculino dentre os pacientes que apresentavam fissura labiopalatina. Estes dados estão em consonância com os da literatura (GORLIN et al., 2001). Dentre os casos com fissura palatina isolada, não houve diferença na distribuição do sexo, havendo 23 pacientes masculinos para 21 femininos. A literatura relata que a fissura palatina isolada é mais freqüente em mulheres, mas refere que, quando há comprometimento isolado do palato mole, a distribuição é igual entre os sexos (GORLIN et al., 2001). Quando foram considerados apenas

os defeitos de palato mole e duro, 9 (56%) dos 16 pacientes desta amostra eram do sexo feminino.

Poder-se-ia dizer que a amostra de 72 pacientes que realizaram avaliação genética é representativa da população de 180 pacientes. Todos os pacientes iniciaram avaliados pelo Serviço de Genética. Aqueles pacientes que haviam concluído sua avaliação antes da consulta no Ambulatório de Otorrinolaringologia ingressaram na amostra. Dentre os avaliados pelo Serviço de Genética, ocorreu uma prevalência de 23,61% de alterações genéticas. Este achado está de acordo ao já descrito por SEIBERT et al. (1998) e GORLIN et al. (2001), que descrevem uma prevalência de alterações genéticas variando entre 44% e 64% nos pacientes com fissura palatina e de 25% nos pacientes com fissura labiopalatina. A seqüência de Pierre Robin foi a alteração congênita mais freqüentemente identificada nesta amostragem (8,3%). GREIG et al. (1999), em um estudo retrospectivo com 36 crianças selecionadas, constataram que 5 (13,9%) apresentavam seqüência de Pierre Robin. No nosso estudo, as demais malformações associadas (síndrome de Van der Woude, espectro microssomia hemifacial, etc) tiveram prevalência inferior a 5%. Estes pacientes não diferiram do restante da amostra com relação aos achados otoscópicos.

Devido à grande variabilidade de faixa etária neste estudo, nem todos os pacientes haviam completado todas as etapas relativas às cirurgias dos defeitos anatômicos – rinolabioplastia (nas fissuras labiopalatinas),

palatoplastia (todos) e enxerto ósseo alveolar (defeitos do alvéolo dentário). Muitos pacientes não tinham a idade ideal para a realização de determinados procedimentos no momento da avaliação otorrinolaringológica.

Quanto à colocação prévia de tubo de ventilação, os números são inferiores aos existentes na literatura. Na atual amostra, 14,45% colocaram em alguma ocasião tubo de ventilação. STOOOL & RANDALL (1967), PARADISE et al. (1969), FRIA et al. (1987) e GRANT et al. (1988) relatam em seus trabalhos a colocação de drenos em todos os pacientes com efusão na orelha média nos primeiros anos de vida, geralmente no momento da rinolabioplastia. A pequena porcentagem de cirurgias para a colocação de tubo de ventilação deve-se ao pouco acesso dos pacientes ao Serviço de Otorrinolaringologia previamente ao início desta nova linha de pesquisa e também por que muitos deles não eram acompanhados anteriormente. O Sistema de Saúde Americano é bem estruturado, com equipes multidisciplinares em várias localidades especializadas e preparadas, no atendimento ao paciente com fissura labiopalatina. Nosso sistema de saúde ainda carece dessa organização. É necessário que a criança, logo após o nascimento, seja encaminhada para os centros especializados no tratamento do paciente com fissura palatina. Deveria também haver controle maior da secretaria da saúde sobre os centros que tratam esses pacientes. Uma vez que, em condições ideais, toda a equipe multidisciplinar deve avaliar e acompanhar o paciente com fissura. Não basta apenas que a correção do defeito anatômico e estético seja realizado, várias outras etapas mais prolongadas fazem parte do seguimento deste paciente.

Há uma tentativa de se estabelecer um consenso na literatura sobre a alta prevalência de otite média em pacientes com fissura palatina. No grupo de pacientes aqui examinados, quando foram excluídas alterações mínimas da membrana timpânica, retrações leves e placas de miringosclerose, verificou-se 63% de anormalidade, sendo de uma maneira geral, bilaterais (49,7%). Os quadros de efusão da orelha média foram geralmente bilaterais (37,6%), enquanto as otites médias crônicas colesteatomatosas (5,2%) e as não colesteatomatosas (4,0%) foram mais freqüentes em uma única orelha, nesta amostra.

As variações na prevalência de otite média encontradas na literatura decorrem principalmente das diferentes idades dos pacientes analisados. PARADISE et al. (1969) e GRANT et al. (1988) referem prevalências de otite média de 96% e 97,5% respectivamente, porém esses autores avaliaram exclusivamente pacientes com até 20 meses de idade. Na amostra desta pesquisa, se selecionarem pacientes com até 2 anos de idade, encontrou-se uma prevalência de 79,5% de otite média com efusão pela otoscopia.

Quando consideradas as timpanometrias realizadas, percebeu-se que, na faixa etária até 2 anos, 76,5% dos timpanogramas eram do tipo B e 89,7%, dos tipos B e C. Tais dados apóiam os resultados obtidos com o exame otoscópico. SMITH et al. (1994) encontraram, na primeira avaliação de pacientes com até 60 meses de idade, 100% de timpanogramas compatíveis com disfunção tubária – B ou C. MÖLLER (1981) encontrou uma diferença estatisticamente significativa de timpanogramas do tipo B nos

pacientes fissurados até 5 anos de idade quando comparados com pacientes com idades acima de 6 anos. Na presente amostra, houve uma correlação linear entre os timpanogramas do tipo A e B e as faixas etárias. À medida que aumentou a idade foi maior o número de timpanogramas do tipo A; quando se elevou a faixa etária, diminui a ocorrência de timpanograma B. No entanto, os timpanogramas tipo C mantiveram-se estáveis após os 2 anos de idade, assim com os As. Os do tipo Ad apresentaram uma elevação com o aumento da faixa etária. Este achado pode estar relacionado a presença de alterações crônicas na membrana timpânica, como áreas de neotímpanos. O processo patológico prolongado dentro da caixa timpânica provoca danos estruturais à membrana timpânica. A formação de áreas atróficas (áreas de formação dimérica) decorre de um processo de retração sustentado em que ocorre estiramento e subsequente atrofia das células da camada média da membrana timpânica (SCHUKNECHT, 1993).

Na pesquisa ora levada a efeito, foi utilizada a associação de otoscopia e timpanometria para o diagnóstico das alterações da orelha média. Avaliação semelhante foi realizada nos estudos de MÖLLER (1981) e SMITH et al. (1994). A timpanometria é um eficiente adjuvante no diagnóstico das patologias da orelha média (MCCRACKEN, 1988). É, em geral, menos sensível, mas mais específica do que a otoscopia (MÖLLER, 1981). Os timpanogramas do tipo B são considerados altamente específicos no diagnóstico da efusão presente na orelha média. A combinação da timpanometria e da otoscopia resulta em um melhor desempenho do que o de qualquer um dos dois testes isolados. A sensibilidade combinada da

otoscopia e da timpanometria é estimada em 97%, e a especificidade, em 90% (MARGOLIS & HUNTER, 2001).

No que diz respeito ao tipo de fenda labiopalatina ou palatina isolada, ou sua bilateralidade, e aos achados otoscópicos, não houve diferença entre os grupos. Resultados semelhantes são apresentados por PARADISE et al. (1969), BENNETT (1972) e MÖLLER (1981). Esses achados são esperados, uma vez que a anatomia do palato mole faz com que, na presença de fissura (mesmo que unilateral), haja o comprometimento da musculatura dos dois lados. Sabe-se que a gravidade dos defeitos do palato não tem relação direta com a gravidade da patologia da orelha média, assim os defeitos completos e bilaterais (LAHSHAL) não comprometem com mais gravidade as orelhas que defeitos pequenos de palato mole apenas (s), por exemplo. Também a lateralidade dos defeitos não tem relação com a lateralidade das alterações otoscópicas. Pacientes com fissuras unilaterais à direita, por exemplo, devem ter uma avaliação minuciosa da membrana timpânica dos dois lados. O médico otorrinolaringologista que fará a otoscopia detalhada tem que estar atento a isto, para não dar uma maior atenção apenas ao lado em que o paciente apresenta fissura.

Na amostra estudada, a prevalência de otite média com efusão foi alta até os 2 anos de idade, quando se inicia uma substituição gradual dos quadros de efusão pelos de alterações mais crônicas na fenda auditiva; achados semelhantes aos de MÖLLER (1981). Houve, também, uma associação linear positiva na qual, à medida que aumenta a idade do

paciente, diminuem as efusões da orelha média, mas se eleva o número de alterações crônicas, como retrações timpânicas e otites crônicas colesteatomatosas e não colesteatomatosas. Foram registrados 10,4% de otite média crônica neste grupo de pacientes, sendo 6,4% dos casos associados à presença de colesteatoma. BENNETT (1972) encontrou 14% de otite crônica em 100 pacientes avaliados. HARKER & SEVEREID (1982) descreveram uma incidência de otite colesteatomatosa de 9,2%, enquanto DOMINGUEZ & HARKER (1988) referiram 2,6%. Mais recentemente, SHEAHAN et al. (2002) descreveram uma prevalência de 1,9%. Na população em geral encontra-se uma prevalência muito inferior, geralmente em torno de 0,01% (DOMINGUEZ & HARKER, 1988). Observa-se que a prevalência da doença em fissurados palatinos é elevada com relação aos pacientes sem fissura.

Estes achados seguem o modelo de patogênese para a otite do *continuum*. A obstrução tubária funcional age como um fator desencadeante inicial e reversível (COSTA et al., 1994). Se persistente, a obstrução tubária gera redução do volume da caixa timpânica, com deslocamento medial da membrana timpânica. Esta redução da pressão intratimpânica, dependendo da rapidez com que foi estabelecida, pode sofrer pequenas modificações sem prejuízo ao sistema. Mantendo-se a obstrução tubária, tem início uma sucessão de eventos na fenda auditiva, em que fenômenos físicos são responsáveis pelos achados otológicos. Inicialmente, o vácuo promove ingurgitamento vascular com conseqüente transudato de líquido para a orelha média. A mudança do padrão celular pelo processo de metaplasia em

decorrência da hipóxia prolongada altera as características da efusão (SALÉN et al., 1984). A membrana timpânica, que é a única parede distensível, também sofreria alterações precoces e significativas causadas pela persistência de líquido e pela excessiva pressão negativa. As retrações da membrana timpânica, tanto da *pars flaccida* como da *pars tensa*, ocorrem muitas vezes em associação com os quadros de efusão na orelha média. Os quadros de efusão podem ter remissão espontânea, permanecendo a retração timpânica. Processos de atrofia, resultantes do processo inflamatório crônico, localizados ou difusos, podem facilitar o surgimento de perfurações na membrana timpânica ou agravar focal ou difusamente as retrações. Retrações localizadas na região do quadrante póstero-superior podem envolver a cadeia ossicular e fixar-se diretamente nela. Em certo ponto, mesmo com a melhora da função tubária, as retrações da membrana timpânica e as aderências à cadeia ossicular podem não regredir (PFALTZ, 1988; TOS, 1988; SADÉ et al., 1997). Retrações timpânicas com perda do mecanismo de autolimpeza podem acarretar o acúmulo de debris e queratina na bolsa de retração, levando ao desenvolvimento de colesteatomas (STEINBACH et al., 1988; SATO et al., 1990). Segundo esse modelo não temos 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 atuação recebida ao longo do tempo.

Em crianças até os 7 anos de idade, as características anatômicas da tuba auditiva, associadas à presença de disfunção tubária relacionada aos aspectos histológicos e anatômicos da musculatura peritubária e da própria cartilagem tubária, proporcionam o elevado número de alterações otológicas (BUNNE et al., 2000). Com o crescimento facial, há alterações na posição anatômica da tuba auditiva em relação à base do crânio, tornando-a mais verticalizada. O próprio crescimento e o desenvolvimento tubário agem positivamente sobre a redução dos eventos inflamatórios da orelha média. Por sua vez, em condições nas quais a obstrução tubária se mantém, o processo tornar-se-ia irreversível em direção à cronificação. Na presente amostra, ocorreu associação linear entre a idade e o tipo de alteração otoscópica: pacientes com idades mais avançadas tendiam a apresentar menos efusão na orelha média enquanto predominavam os achados de otite média crônica (retração moderada ou severa, otite crônica colesteatomatosa e otite crônica não colesteatomatosa).

A hipoacusia condutiva é a principal seqüela da otite média (HELLER et al., 1970; MAW et al., 1999; PARADISE et al., 2001; ROSENFELD & KAY, 2003). A perda auditiva é mais provavelmente causada pela atenuação do sinal auditivo que chega à cóclea. Cicatrizes da membrana timpânica ou adesões entre os ossículos, decorrentes de episódios repetidos de otites, também podem ocasionar também, uma perda auditiva condutiva (SCHUKNECHT, 1993; BLUESTONE et al., 2002).

A hipoacusia flutuante ou persistente está presente na maioria dos pacientes com efusão na orelha média tanto associada à otite média aguda

como aos quadros crônicos de efusão. As perdas auditivas, relacionadas à otite média com efusão crônica, podem ser de grau leve a moderada com uma perda média de 27dB, podendo chegar a 60dB, com grande potencial para comprometer o processo de aquisição de linguagem (BLUESTONE et al., 2002). Contudo, a perda auditiva encontrada em pacientes com otite média com efusão é considerada por muitos como um evento temporário, com muito pouco efeito residual sobre a função auditiva. Segundo MADELL (1999), apesar de otite média apresentar um quadro clínico transitório, as seqüelas auditivas podem ser persistentes, levando à perda da audição durante muitas semanas ou mesmo durante um ou mais anos. Em um estudo isolado, HSU et al. (1998) relataram que o tempo médio de duração da efusão em sua série de pacientes com otite média foi de 5,5 meses, e que otites médias recorrentes já ocorriam, em média, 9,3 meses antes do encaminhamento. Na hipótese de estes dados poderem ser generalizados, torna-se evidente que a perda auditiva associada à otite média, a despeito de ser transitória, freqüentemente é prolongada.

Apesar de as otites médias serem eventos comuns na infância, seus efeitos quanto às perdas auditivas e do desenvolvimento não estão bem documentados por estudos prospectivos, uma vez que o tamanho da amostra de alguns desses trabalhos é muito reduzido para permitir inferências válidas. Os estudos retrospectivos são ainda mais equivocados, pois se baseiam fundamentalmente em relatos de familiares da criança.

O momento do desenvolvimento da criança no qual ocorrem as perdas auditivas parece ser de fundamental importância para a

determinação de possíveis problemas. Várias pesquisas sobre a privação auditiva durante períodos críticos do aprendizado da linguagem são motivos de preocupação (ROBERTS et al., 1986; FRIEL-PATTI & FINITZO, 1990). As crianças com desenvolvimento normal são capazes de diferenciar a linguagem falada em seu ambiente de outras linguagens já durante a 8ª semana após o nascimento. Aos 6 meses, podem aprender os sons básicos da linguagem e, aos 7 meses, reconhecer elementos de sintaxe – como, por exemplo, as pausas. A audição é um pré-requisito importante para a aquisição da linguagem, e sabe-se que tal aquisição é considerada como o melhor fator prognóstico para o nível de cognição futuro da criança. Crianças com perdas auditivas leves ou unilaterais reconhecidamente estão mais predispostas a problemas de comunicação e a dificuldades escolares (BROEN et al., 1996; WERNER & WARD, 1997).

Apesar de se desconhecer exatamente o impacto da perda transitória da audição associada à otite média em cada momento do desenvolvimento, há dados suficientemente convincentes para recomendar a monitorização cuidadosa do desenvolvimento de toda a criança que apresentar história significativa de otites médias ou com fator de risco (VERNON-FEAGANS et al., 1997). Qualquer criança com mais de um episódio de otite durante o período de 3 meses deve ser encaminhada para uma avaliação audiológica completa. MADELL (1999) sugere que esta deve consistir de testes de condução aérea e óssea, testes de reconhecimento da fala e aferição da capacidade auditiva em situações de audição difícil.

Um tema que permanece em discussão é a adequação de se tratar a otite média com fármacos ou mesmo cirurgicamente através da utilização de tubos de ventilação. BLUESTONE et al. (1983) sugerem que toda otite média deve ser tratada na fase aguda com antimicrobianos e que toda otite média com efusão deve ser vista periodicamente, até a resolução do quadro. Uma das principais indicações de cirurgias otológicas é a miringotomia, realizada nas otites médias com efusão persistente, a qual comumente se associa à perda auditiva e, acredita-se, tenha vantagem na prevenção de seqüelas do aprendizado da linguagem e desenvolvimento cognitivo da criança (PARADISE et al., 1969; MAW et al., 1999). No entanto, alguns estudos conflitantes sugerem que não há diferenças quanto à colocação ou não do tubo de ventilação. Em investigação recente de PARADISE et al. (2001), abordando crianças com menos de 3 anos de idade, não houve vantagem na colocação do tubo de ventilação quanto aos padrões de desenvolvimento aos 3 anos em comparação ao grupo controle.

Todavia, também permanece a questão sobre a indicação de tratamento da otite média nos pacientes com fissura palatina. Não há consenso, nos estudos com crianças acompanhadas e avaliadas, sobre a efetividade da intervenção precoce e agressiva, nos casos de efusão na orelha média, em proporcionar melhor desempenho escolar, melhor aquisição de linguagem e melhor rendimento auditivo (FREELAND & EVANS, 1981; HOGAN et al., 1997; SHEAHAN et al., 2002). Porém, na casuística aqui avaliada, achados de 10,4% de otite média crônica e de 13,9% de retração timpânica moderada ou severa justificam pelo menos o

acompanhamento cauteloso e rígido deste grupo de pacientes. Os dados da literatura também não demonstram quais seriam as seqüelas futuras sobre a orelha média caso esses pacientes não sofressem intervenções. Na presente amostra, observou-se que dos 130 pacientes com encaminhamento de rotina, 57,8% mostravam alterações otoscópicas significativas. Essas alterações é que podem ser prevenidas com monitoramento rigoroso do perfil da orelha média e com manejo agressivo, sempre que necessário. Com certeza, aos 3 anos de idade não esperamos encontrar as alterações mais crônicas deste *continuum*.

Desta forma, acredita-se que a avaliação otorrinolaringológica periódica seja mandatária nos pacientes com defeito anatômico do palato de qualquer intensidade. Até os 24 meses de idade, predomina a otite média com efusão como achado otoscópico principal. A partir desta idade até 84 meses, a efusão crônica mantém-se como achado importante, porém surgem os quadros de retrações moderadas ou severas da membrana timpânica e as otites médias crônicas com ou sem a presença de colesteatoma. Dos 7 anos em diante, parece ser o momento crucial em que, ou há uma melhora na função tubária, ou o caminho rumo à cronificação torna-se irreversível. Revisões otorrinolaringológicas trimestrais são recomendadas até os 7 anos de idade. A partir desta idade, revisões poderão ser mais espaçadas nos casos de evolução favorável, ou então o paciente poderá vir a necessitar de tratamento cirúrgico em casos de má evolução. Contudo, a intervenção otorrinolaringológica agressiva pode ser recomendada em casos selecionados em qualquer instância, para a

prevenção de complicações potenciais que possam vir a comprometer o desenvolvimento do paciente.

Alguns outros fatores têm sido relacionados como prognósticos para a melhora da função da tuba auditiva e, conseqüentemente, da orelha média, entre eles a época em que é realizada a palatoplastia (SMITH et al., 1994). A literatura tenta mostrar uma associação positiva entre a realização da palatoplastia e a melhor função da orelha média (DESAI, 1983; HUBBARD et al., 1985; SMITH et al., 1994). NUNN et al. (1995) acreditam que, além dos benefícios estéticos, a palatoplastia precoce auxilia na alimentação do paciente e na redução do refluxo oronasal de alimentos. Esses autores propõem a realização da palatoplastia no primeiro mês de vida como forma de prevenir eventos otológicos. Nesse estudo a palatoplastia precoce não alterou a necessidade de colocação de tubo de ventilação no primeiro ano de vida. Quando se propõe que o fechamento do palato diminui o número de eventos otológicos, está-se levando em consideração a aproximação dos músculos tensor e levantador do véu palatino, que, pelo seu posicionamento anatômico, funcionariam melhor. No entanto, a grande variabilidade de tempo entre a correção e a melhora da função tubária sugere que a palatoplastia não é a única responsável por esta melhora. Uma combinação entre correção cirúrgica, crescimento facial, desenvolvimento imunológico e da tuba auditiva bem como tratamento agressivo das patologias da orelha média sempre que necessário, está relacionada com a melhora do aspecto otoscópico e auditivo. SOUDIJN & HUFFSTADT (1975) encontraram 94% de efusão na orelha média em pacientes com fissura palatina submetidos a

miringotomia, 65% nos pacientes 6 meses após palatoplastia e 30% em pacientes sem fissura submetidos a miringotomia no momento de outro procedimento cirúrgico (hipospádia). Crianças sem fenda também estão na faixa de risco para o desenvolvimento das patologias da orelha média, porém em menor proporção do que as com deformidade de palato.

Na presente amostra, 119 pacientes haviam realizado palatoplastia, porém os pacientes que ainda não haviam realizado a cirurgia não são pareados por idade com o grupo que já sofreu intervenção, tornando a comparação entre os grupos menos válida.

O surgimento de uma nova linha de pesquisa requer o conhecimento do campo de trabalho e do perfil das alterações existentes nos pacientes, com suas freqüências. Os indivíduos com fissura palatina, por apresentarem alterações estruturais e funcionais da tuba auditiva, as quais determinam uma disfunção tubária persistente, constituem um modelo “ideal” de avaliação das alterações da orelha média. Espera-se, com este trabalho ter podido contribuir para a melhor compreensão das alterações otológicas destes pacientes, que tanto necessitam de atendimento multidisciplinar para que possam, no desenvolvimento de suas vidas prosseguir como indivíduos saudáveis, perfeitamente adaptados à família, à escola e à sociedade.

CONCLUSÕES

Os resultados do presente trabalho permitem que se estabeleça as seguintes conclusões:

1 O perfil epidemiológico dos pacientes desta amostra é semelhante ao da literatura. Ocorreu um predomínio das fissuras labiopalatinas sobre as palatinas isoladas. A prevalência de alterações genéticas foi de 23,6% entre os paciente com fissura labiopalatina. Apesar de a maioria dos pacientes com fissura labiopalatina ou palatina (72,2%) não apresentarem queixas otorrinolaringológicas específicas quando inicialmente avaliados, alterações otológicas já estão presentes num percentual significativo (77,5%). Nas faixas etárias mais precoces, predominam as efusões da orelha média, enquanto nas faixas mais avançadas passam a ser

freqüentes os processos inflamatórios crônicos (p.ex., otite média crônica colesteatomatosa e não colesteatomatosa, além de retrações moderadas e severas).

2 A avaliação otológica dos pacientes com fissura labiopalatina ou palatina é fundamental para a identificação e o tratamento de patologias da orelha média, que apresentam potencial evolutivo, com vistas à preservação das funções auditivas e à manutenção do estado de saúde destes pacientes.

ANEXO A – OTOSCOPIAS

Figura 15. Criança de 6 anos com classificação lahSh sem história de otite prévia e otoscopia normal bilateralmente. Avaliação auditiva com limiares dentro da normalidade.



Figura 16. Menina de 4 anos com classificação S. Observa-se retração timpânica moderada com efusão na orelha média, área de neotímpano central, placa de miringosclerose no quadrante anterior e aumento da vascularização radial.

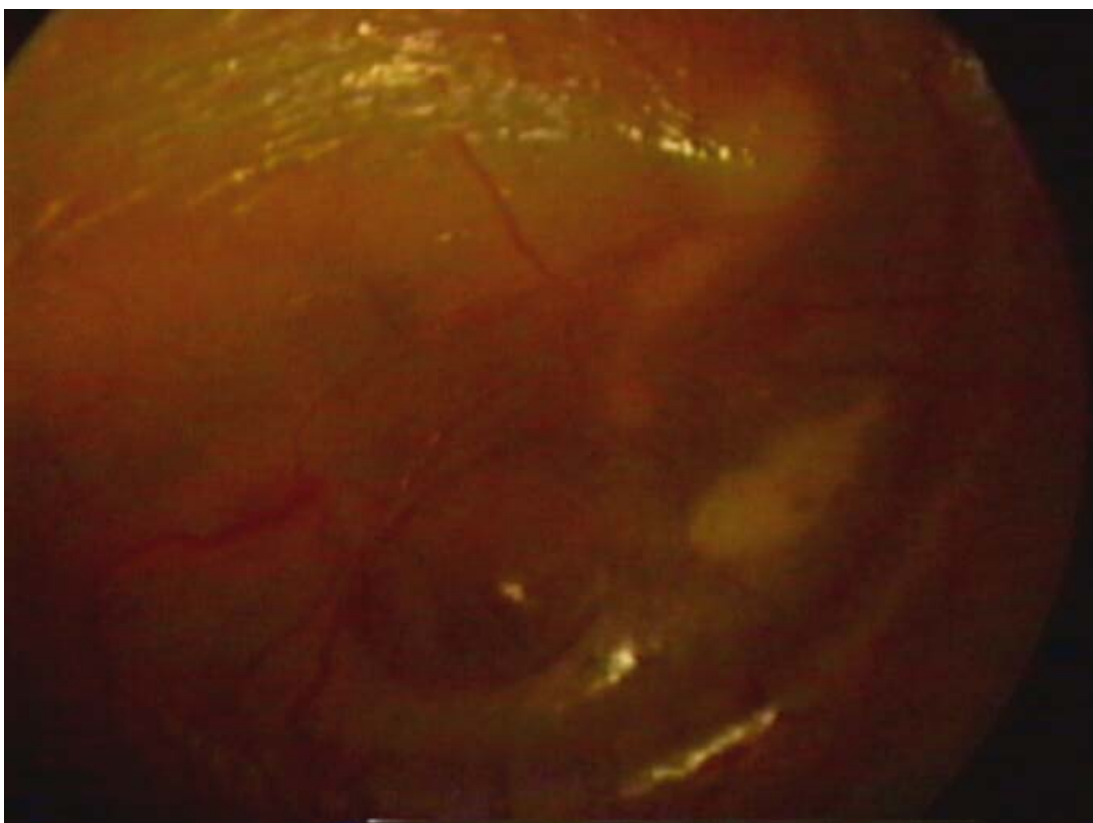


Figura 17. Menina de 4 anos com retração atical moderada na orelha direita e retração difusa. Observa-se efusão na orelha média. Sua classificação da fenda, segundo KRIENS, é hSh.

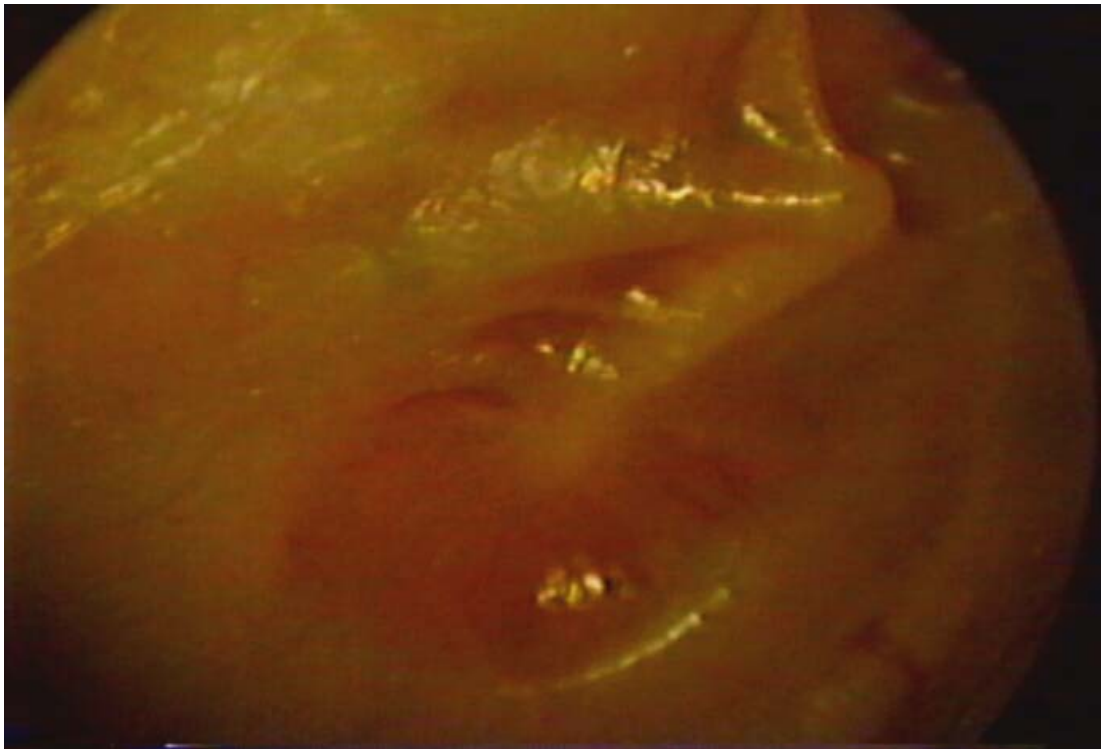


Figura 18. Menino de 6 anos (LAHSH) com retração leve e efusão na orelha média.

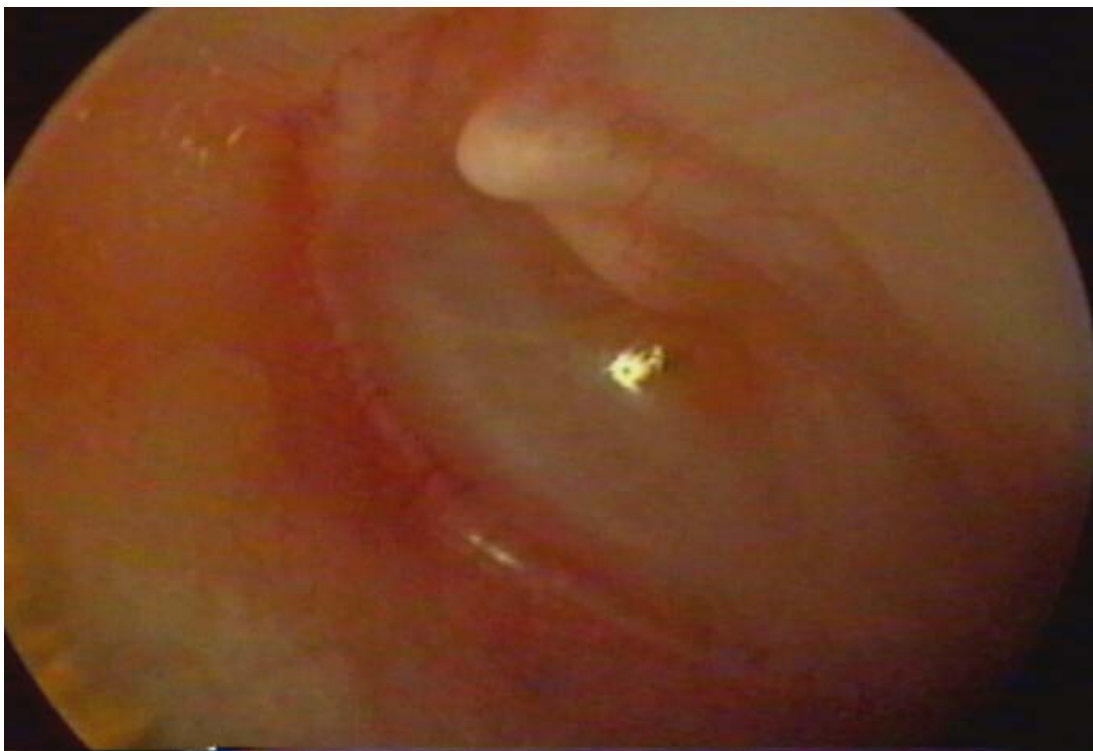


Figura 19. Menina de 7 anos (LAHSH) com retração timpânica severa localizada principalmente no quadrante posterior. Observa-se que a membrana timpânica está aderida a articulação incudoestapediana e pequena placa de miringosclerose anterior.



Figura 20. Rapaz de 14 anos com classificação LAHS--* apresenta importante alteração otoscópica. Nesta imagem que privilegia a porção superior, observa-se extensa erosão atical com bolsa de retração aderida ao corpo de martelo e à bigorna.



Figura 21. Paciente de 25 anos (LAHS) com retração atical moderada e retração severa no quadrante pósterio- superior.

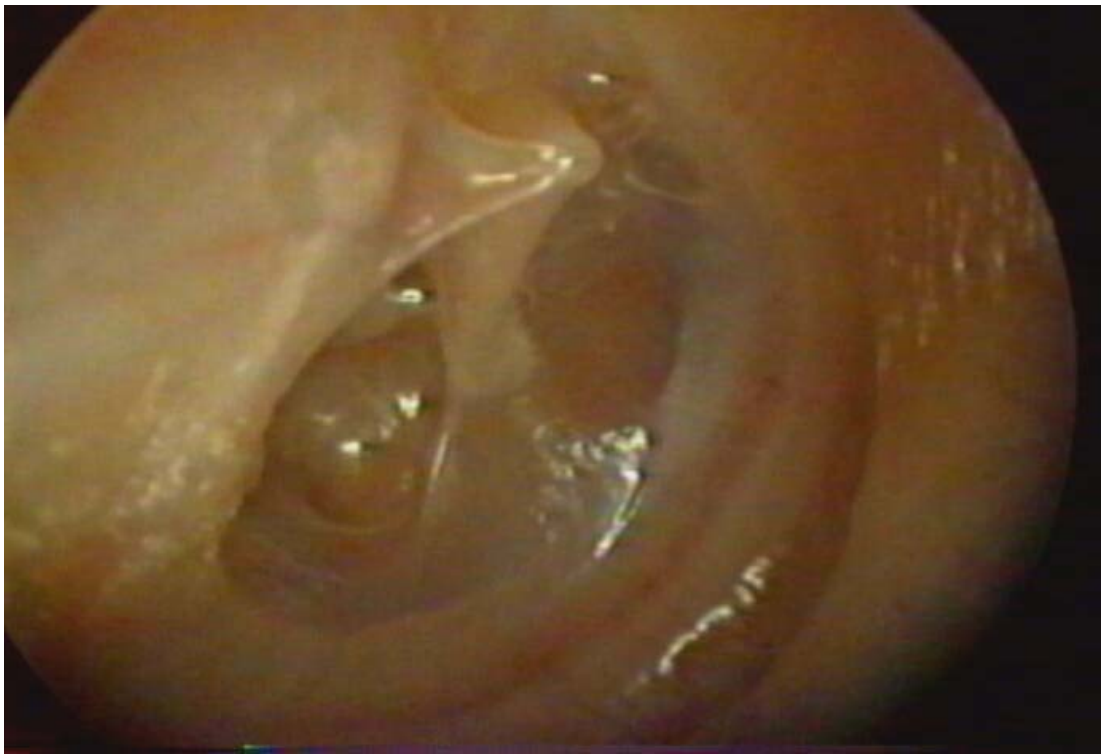


Figura 22. Menino de 4 anos e 11 meses com classificação S e retração severa tanto da região atical como difusa. Observa-se efusão na orelha média.

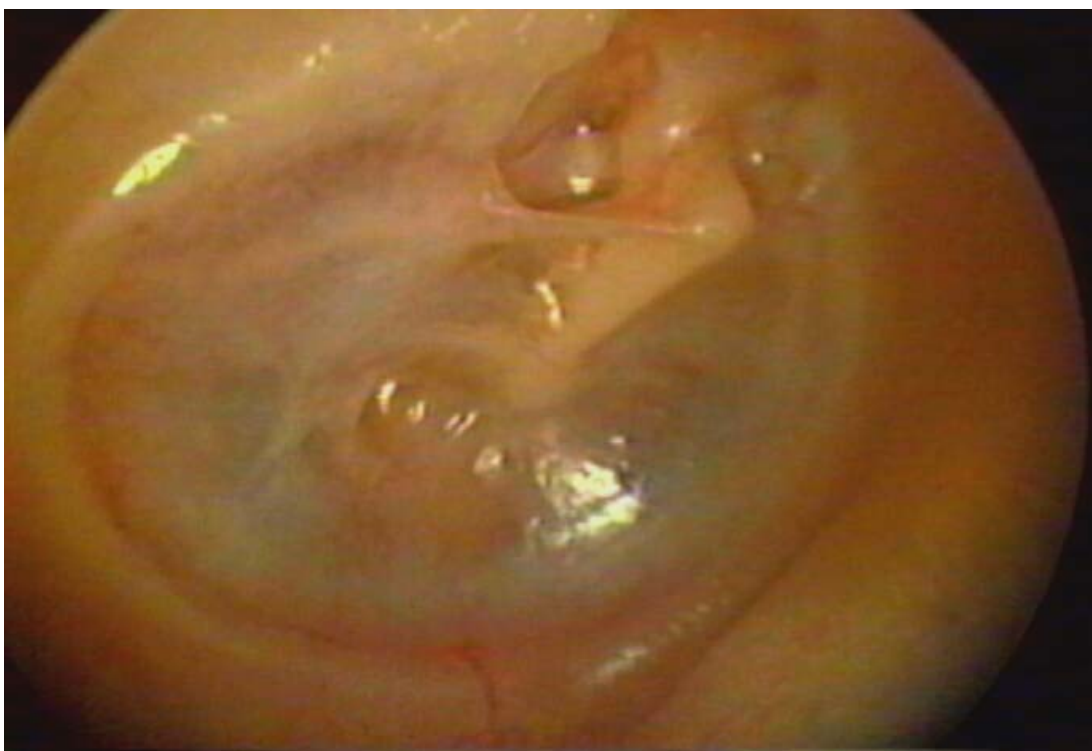


Figura 23. Menina de 8 anos (LAHSHAL). Observa-se retração atical e difusa moderada. No QPS a membrana timpânica adere à articulação e há efusão na orelha média.



Figura 24. Paciente feminina de 38 anos (LAHSHAL) com retração atical severa. Realizou, em março de 2000, timpanoplastia com reforço de periósteo na região atical.



Figura 25. Paciente de 13 anos com fenda submucosa. Sem história de colocação de tubo de ventilação. Evidencia-se placa de miringosclerose e retração atical leve.



Figura 26. Paciente 13 anos (SHAL) com três colocações prévias de tubo de ventilação.



Figura 27. Paciente 18 anos sem queixas otorrinolaringológicas, com retração difusa severa bilateral e efusão à esquerda.

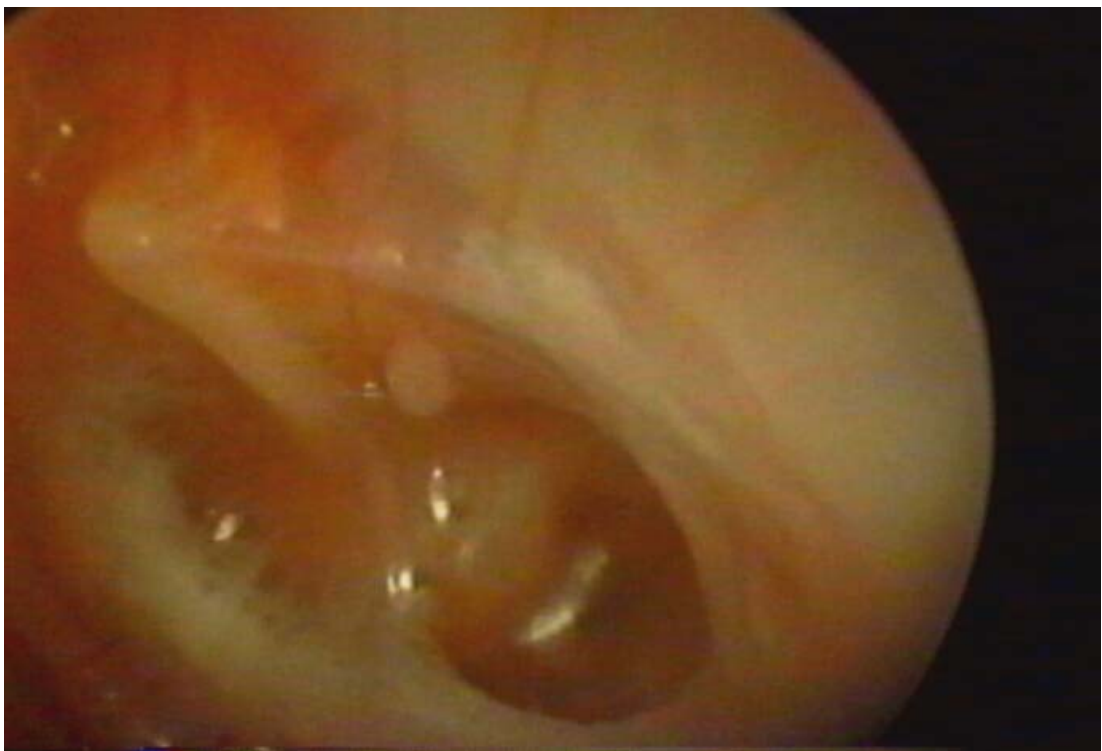


Figura 28. Paciente de 20 anos com encaminhamento de rotina e erosão atical extensa à direita, com retração atical moderada à esquerda.

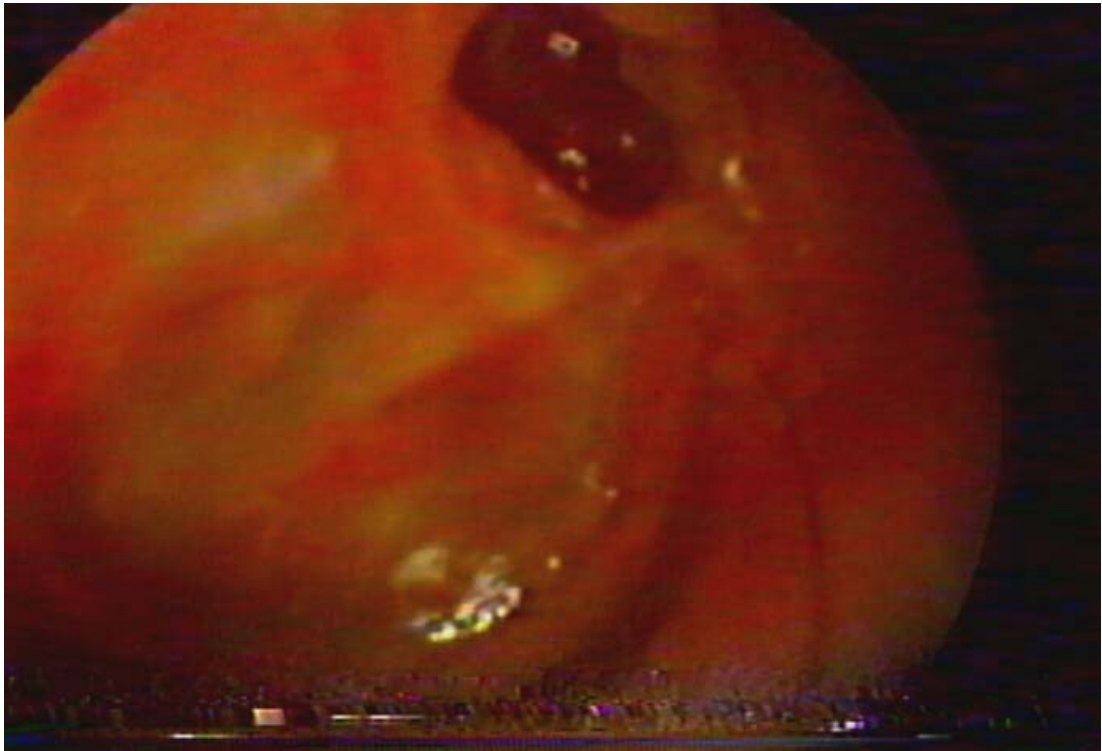
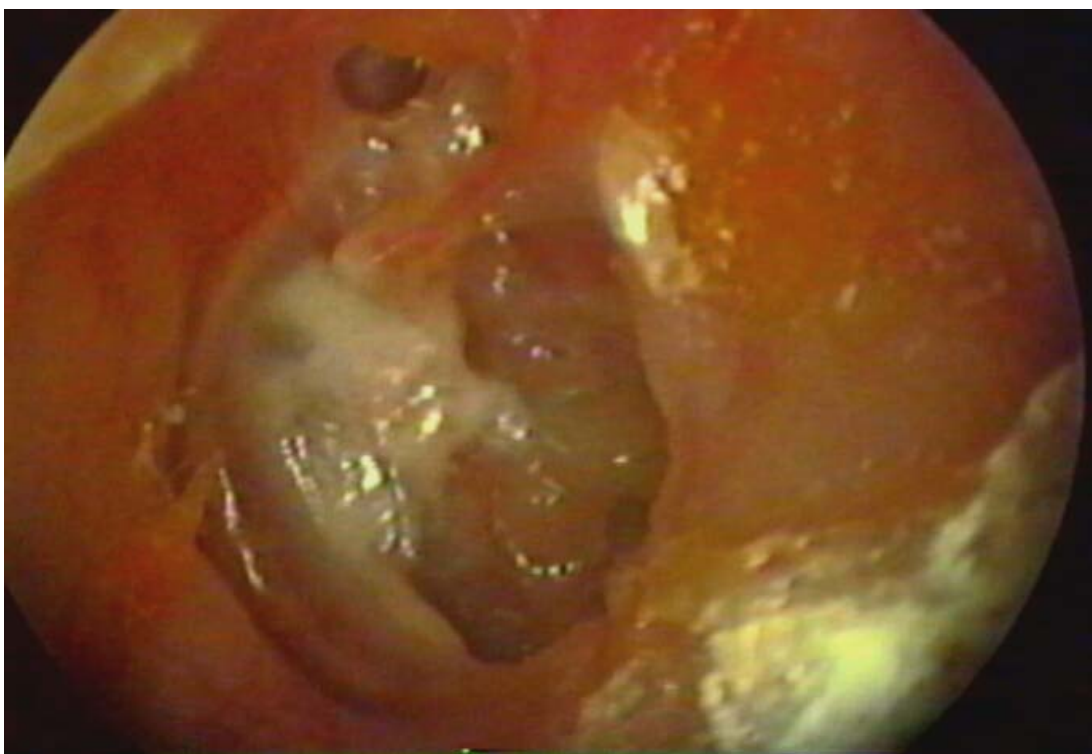


Figura 29. Paciente de 22 anos com retração atical bilateral.



Figura 30. Paciente de 43 anos, com retração moderada à direita na *pars flaccida e tensa* e otite média crônica colesteatomatosa na orelha esquerda.



ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Prezados Pais:

As crianças com fissura labiopalatina apresentam uma prevalência aumentada de alterações nos ouvidos. Estas alterações podem levar a otites de repetição e diminuição da audição.

Está sendo criado um ambulatório específico para atendimento otorrinolaringológico de todos os pacientes com fissura labiopalatina. Na rotina deste ambulatório serão realizados questionário - padrão, exame otorrinolaringológico, exames de avaliação da audição e filmagem dos ouvidos, sempre que possível. 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 fazer parte do estudo sobre Descrição das Alterações Otológicas de Pacientes com Fissura Labiopalatina. A participação no 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

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

ANEXO C – PROTOCOLO DE PRIMEIRA CONSULTA

PROTOCOLO DE PRIMEIRA CONSULTA

Identificação N°
Filmagem () Data:

Procedência:

Nome:
Data nascimento:
Data:
Idade:

Prontuário:
Audiometria: ()

Tel. contato:

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	1sim 2não	1sim 2não
Otalgia	1sim 2não	1sim 2não
Perda Auditiva	1sim 2não	1sim 2não

Primário: 1 sim 2 não

Classificação da Fenda labiopalatina LAHSHAL

Lábio D	AlvéoloD	PalatoD	Palato mole	PalatoE	AlvéoloE	LábioE

1. Letra maiúscula 2. minúscula 3 ausente 4 forma incompleta *

Avaliação genética: 1. SIM 2. NÃO

Alteração genética definida: 1. SIM 2. NÃO Qual? _____ -

Descrição da Otoscopia:**ORELHA DIREITA**

Otoscopia 1Normal () 2Alterado () 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

Rinolabioplastia: 1 sim 2 não Data:

Palatoplastia: 1 sim 2 não Data:

Faringoplastia: 1 sim 2 não Data:

Enxerto alveolar: 1 sim 2 não Data:

Colocação de tubo de ventilação OD: 1 sim 2 não Data:

Colocação de tubo de ventilação OE: 1 sim 2 não Data:

Timpanoplastia OD: 1 sim 2 não Data:

Timpanoplastia OE: 1 sim 2 não Data:

Timpanomastoidectomia: 1 sim 2 não Data:

Complicações de otite média: 1 sim 2 não

ANEXO D – Variações da classificação LAHSHAL

LAHSHAL	Frequência	%
LAHSHAL	37	20,6
SHAL	31	17,2
S	20	11,1
LAHS	18	10,0
HSH	10	5,6
hSh	7	3,9
s	4	2,2
*	4	2,2
hSHAL	2	1,1
LAHSH	2	1,1
-*-aL	1	0,6
*_*_*_*	1	0,6
***SHAL	1	0,6
HSAL	1	0,6
hShal	1	0,6
HSHAL	1	0,6
L-HS-aL	1	0,6
I-HSHAL	1	0,6
I*_*_*_*	1	0,6
La-s	1	0,6
LAHS--*	1	0,6
LAHS-**	1	0,6
LAHS-*L	1	0,6
lahSh	1	0,6
LahSh	1	0,6
LAHSHal	1	0,6
S-*L	1	0,6
SH	1	0,6
SHa	1	0,6
SHaL	1	0,6
Total	155	100,0

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- AHONEN, J.E.; McDERMOTT, J.C. Extended high frequency hearing loss in children with cleft palate. **Audiology**, 23: 467-76, 1984.
- ALTMANN, E.B.C. **Fissuras Labiopalatinas**. Pró- Fono Editorial, São Paulo, 1997. 555p.
- ANTEUNIS, L.J.C.; BRIENESSE, P.; SCHRANDER, J.J.P. Otoacoustic emissions in screening cleft lip and/ or palate children for hearing loss – a feasibility study. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, 44: 259-66, 1998.
- BENNETT, M. Symposium on ear disease. III The older cleft palate patient. **Laryngoscope**, 1217-25, 1972.
- BLUESTONE, C.D. Eustachian tube function and dysfunction. In: ROSENFELD, R.M.; BLUESTONE, C.D. ed. **Evidence-based otitis media**. Saint Louis, B.C. Decker Inc., 1999. p.137-56.
- BLUESTONE, C.D. Recent advances in the pathogenesis, diagnosis and management of otitis media. **Pediatr. Clin. North Am.**, 28(4): 727-55, 1981.
- BLUESTONE, C.D.; PARADISE, J.L.; BEERY, Q.C. Certain effects of cleft palate repair on Eustachian tube function. **Cleft Palate J.**, 9: 183- 93, 1972.

- BLUESTONE, C.D.; KLEIN, J.O. **Otitis media in infants and children.**
Philadelphia, WB Saunders, 2001. 404p.
- BLUESTONE, C.D.; KLEIN, J.O.; PARADISE, J.L.; EICHENWALD, H.; BESS, F.H.; DOWS, M.; GREEN, M. et al. Workshop on effects of otitis media on the child. **Pediatrics**, 71(4): 639- 51, 1983.
- BROEN, P.A.; MOLLER, K.T.;CARLSTROM, J.;DOYLE, S.S. DEVERS,M.; KEENAN, K.M. Comparison of the hearing histories of children with and without cleft palate. **Cleft Palate Craniofac. J.**, 33:127-33, 1996.
- BROMAN, K.W.; MURRAY, J.C.; SHEFFIELD, V.C. Comprehensive human genetic maps: individual and sex-specific variation in recombination. **Am. J. Hum. Genet.**, 63: 861-9, 1998.
- BUNNE, M. FALK, B.; MAGNUSON, B.; HELLSTRÖM, S. Variability of eustachian tube function: comparison of ears with retraction disease and normal middle ears. **Laryngoscope**, 110: 1389-94, 2000.
- BURDI, A.R. Epidemiology, etiology and pathogenesis of cleft lip and palate. **Cleft Palate J.**, 14 (4): 262-9, 1977.
- CALDARELLI, D.D. Incidence and type of otopathology associated with congenital palatopharyngeal incompetence. **Laryngoscope**, 88: 1970-84, 1978.
- CANTEKIN, E.I.; DOYLE, W.J. BLUESTONE, C.D. Effect of levator veli palatine muscle excision on Eustachian tube function. **Arch. Otolaryngol.**,109: 281-4, 1983.
- CARRIER, S.; SPRIGG, A.; PARKER,A.J. Skull base factors in relation to hearing impairment in cleft palate children. **Cleft Palate Craniofac. J.**, 37(2): 166-171, 2000.
- CASSELBRANT, M.L.; MANDEL, E. Epidemiology. In: ROSENFELD, R.M.; BLUESTONE, C.D. ed. **Evidence-based otitis media.** Saint Louis, B.C. Decker Inc., 1999. p.117-36.
- CHOLE, R.A. cellular and subcellular events of bone resorption in human and experimental cholesteatoma: the role of osteoclasts. **Laryngoscope**, 94: 38-44, 1984.

- CHOLE, R.A.; CHOO, M-J. Chronic otitis media, mastoiditis, and petrositis. In: CUMMINGS, C.W. FREDRICKSON, J.M. HARKER, L.A. **Otolaryngology Head and Neck Surgery**. V.4. St. Louis. Mosby, 1998. p. 3026-46.
- CONTICELLO,S.; SAITA, V.; FERLITO, S.; PATERNO, A. Computed tomography in the study of Eustachian tube. **Arch. Otorhinolaryngol.**, 246: 259-61, 1989.
- COLLARES, M.V.M.; WESTPHALEN, 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. **Rev. AMRIGS**, 39(3), 183-8, 1995.
- COOPER, M.E. Descriptive epidemiology of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Shanghai China from 1980-1989. **Cleft Palate Craniofac. J.**,37:274-80,2000.
- 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.; CRUZ, O.L.M.; OLIVEIRA, J.A.A. **Otorrinolaringologia-princípios e prática**. Porto Alegre, Artes Médicas, 1994. 558p.
- COSTA, S.S.; PAPARELLA, M.M.; SCHACHERN, P.; YOON, T.H. Histopathology of chronic otitis media with perforation and non- perforated tympanic membrane. Apresentado Midwinter Meeting of the Association for Research in Otolaryngology. Clearwater, 1989.
- COSTA, S.S.; PAPARELLA, M.M.; SCHACHERN, P.; YOON, T.H.; KIMBERLEY,B.P. Temporal bones in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes. **Laryngoscope**, 102, 1229-36, 1992.
- COSTA, S.S.; RUSCHEL, C.; CRUZ, O.L.M.; PAPARELLA, M.M. Otite média. Aspectos gerais. In: CRUZ, O.L.M; COSTA, S.S. **Otologia clínica e cirúrgica**. Porto Alegre, Artes Médicas, 2000. p.137-61.

- COSTA, S.S.; SOUZA, L.C. otite média crônica não colesteatomatosa. In: CAMPOS, C.A.H.; COSTA, H.O.O. **Tratado de Otorrinolaringologia**. v. 2. São Paulo, Roca. 2003. p.72-92.
- DALY, K.A.; GIEBINK, G.S. Clinical epidemiology of otitis media. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, 19: S31-6, 2000.
- 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.**, 36: 300-4, 1983.
- DICKSON, D.R. Anatomy of the normal and cleft palate Eustachian tube. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 85: 25-9, 1976.
- DICKSON, D.R. Anatomy of the normal velopharyngeal closure. **Clin. Plast. Surg.**, 2: 235, 1975.
- DOMINGUEZ, S.; HARKER, L.A. Incidence of cholesteatoma with cleft palate. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 97: 659-60, 1988.
- DORRANCE, G.M. Congenital insufficiency of the palate. **Arch. Surg.**, 21: 185-9, 1930.
- DOYLE, W.J. Functional Eustachian tube obstruction and otitis media in a primate model. **Acta Otolaryngol. (Stockh) Suppl.**, 414: 52-7, 1984.
- ELDEN, L.M.; COYTE, P.C. Socioeconomic impact of otitis media in North America. **J. Otolaryngol.**, 27: 9-15, 1998.
- ENGEL, J.; ANTEUNIS, L.; VOLOVICS, A.; HENDRIKS, J.; MARRES, E. Risk factors of otitis media with effusion during infancy. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, 48: 239-49, 1999.
- ESTES, R.E.; MORRIS, H.L. Relationship among intelligence speech proficiency, and hearing sensitivity in children with cleft palates. **Cleft Palate J.**, 7: 763-73, 1970.
- FALK, B.; MAGNUSON, B. Eustachian tube closing failure. **Arch. Otolaryngol.**, 110: 104, 1984.
- FARA, M.; DVORAK, J. Abnormal anatomy of the muscles of the palatopharyngeal closure in cleft palates. **Plast. Reconst. Surg.**, 46: 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.**, 85 (5): 684-97, 1990.
- 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**, 95: 1044-6, 1985.
- FRASER, G.R.; CALNAN, G.S. Cleft lip and palate: seasonal incidence. Birth weight, birth rank, sex, site, etc. **Arch. Dis. Child**, 36: 420, 1961.
- FREELAND A.P.; EVANS, D.M. Middle ear disease in the cleft palate infant: its effect on speech and language development. **Br. J. Plast. Surg.**, 34: 142-3, 1981.
- FRIA, T.J.; CANTEKIN, E.I.; EICHLER, J.A. Hearing acuity of children with otitis media with effusion. **Arch. Otolaryngol.**, 111: 106, 1985.
- FRIA, T.; PARADISE, J.L.; SABO, D.L.; ELSTER, B.A. Conductive hearing loss in infants and young children with cleft palate. **J. Pediatr.**, 111(1): 84-7, 1987.
- FRIEL-PATTI, S; FINITZO, T. Language learning in prospective study of otitis media with effusion in the first two years of life. **J. Speech Hear. Res.**, 33: 188-94, 1990.
- FRIEL-PATTI, S; FINITZO, T; CONTI, G; BROWN, K.C. Language delay in infants associated with middle ear disease and mild, fluctuating hearing impairment. **Pediatr. Infec. Dis.**, 1: 104-9, 1982.
- GOETZINGER, C.P.; EMBREY, J.E.; BROOKS, R.; PROUD, G.O. Auditory assessment of cleft palate adults. **Acta Otolaryngol.**, 52:551-7, 1960.
- GOPALAKRISHNA, A.; GOLERIA, K.S.; RAJE, A. Middle ear function in cleft palate. **Br. J. Plast. Surg.**, 37: 558-65, 1984.
- GORLIN, R.J.; COHEN, M.M.; HENNEKAM, R.C.M. **Syndromes of head and neck.** Oxford, Oxford University Press, 2001. p.850-60: Orofacial clefting syndromes: general aspects.
- GOULD, H.J. Hearing loss and cleft palate: the perspective of time. **Cleft Palate J.**, 27: 36-9, 1990.

- GRAHAM, M.D. A longitudinal study of ear disease and hearing loss in patients with cleft lips and palates. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 80: 34-47, 1971.
- GRANT, H.R.; QUINEY, R.E.; MERCER, D.M.; LODGE, S. Cleft palate and glue ear. **Arch. Dis. Child**, 63: 176-9, 1988.
- GREIG, A.V.H.; PAPERSCH, M.E.; ROWSELL, A.R. Parental perceptions of grommet insertion in children with cleft palate. **J. Laryngol. Otol.**, 113: 1068-71, 1999.
- GUILD, S.R. Elastic tissue of the Eustachian tube. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 64: 537-45, 1955.
- HARKER, L.A.; SEVEREID, L.R. Cholesteatoma in the cleft palate patient. In: Sadé J. ed. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings of the Second international Conference. Amsterdam. 1982.
- HELLER, J.C.; HOCHBERG, I.; GASTONE, M. Audiologic and otologic evaluation of cleft palate children. **Cleft Palate J.**, 7: 774-83, 1970.
- HENTZER, E. Ultrastructure of the middle ear mucosa. **Acta Otolaryngol. (Stockh) Suppl.**, 414: 19-27, 1984.
- HOGAN S.C.; STRATFORD K.J.; MOORE D.R. Duration and recurrence of otitis media with effusion in children from birth to 3 years: prospective study using monthly otoscopy and tympanometry. **BMJ**, 314(7077):350-3, 1997.
- HOLBOROW, C. Eustachian tubal function: changes throughout childhood and neuro-muscular control. **J. Laryngol. Otol.**, 89(1): 47-55, 1975.
- HSU, G.S.; LEVINE, S.C.; GIEBNIK, G.S. Management of otitis media using Agency for Health Care Policy and Research guidelines. **Otolaryngol. Head neck Surg.**, 118: 437-43, 1998.
- 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.**, 100: 833-42, 1997.
- HUBBARD, T.W.; PARADISE, J.L.; McWILLIAMS, B.J.; ELSTER, B.A.; TAYLOR, F.H. Consequences of unremitting middle ear disease in early

- life. Otologic, audiologic and developmental findings in children with cleft palate. **N. Engl. J. Med.**, 312(24): 1529-34, 1985.
- IREGBULEM, L.M. The incidence of cleft lip and palate in Nigeria. **Cleft Palate J.**, 19: 201-5, 1982.
- JERGER, J. Impedance: Terminology. **Arch. Otolaryngol.**, 101: 589- 90, 1975.
- JOUSIMIES-SOMER, H.; GRÉNMAN, R.; RINTALA, A. Bacteriological investigation of secretory otitis media in children with cleft palate. **Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.**, 20: 297-302, 1986.
- JUHN, S.K.; PAPARELLA, M.M.; KIM, L.S.; GOYCOOLEA, M.V.; GIEBINK, S. Pathogenesis of otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 86(4):481-93, 1977.
- JURY, S.C. Prevention of severe mucosecretory ear disease and its complications in patients with cleft lip and palate malformations. **Folia Phoniater. Logop.**, 49: 177-80, 1997.
- KEMALOGLU, Y.K.; KOBAYASHI, T.; NAKAJIMA, T. Analysis of the cranial skeleton in cleft children with otitis media with effusion. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, 47: 57- 69, 1999.
- KENNA, M.A. Microbiology of chronic suppurative otitis media in children. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 97: 9-13, 1988.
- KEPPAINEN, H.O.; PUHAKKA, H.J.; LAIPPALA, P.J.; SIPILA, M.; MANNINEN, M.P.; KARMA, P.H. Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma. **Acta Otolaryngol. (Stockl)**, 119:568- 72, 1999.
- KIRSCHNER, R.E.; LaROSSA, D. Cleft lip and palate. **Otolaryngol. Clin. North Am.**, 33(6): 1191-213, 2000.
- KRIENS, O. An anatomical approach to veloplasty. **Plast. Reconstr. Surg.**, 43: 29-41, 1969.
- KRIENS, O. Anatomy of the velopharyngeal area in cleft palate. **Clin. Plast. Surg.**, 2: 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.

- LIM, D; JACKSON, D; BENNET, J. Human middle ear corpuscles: a light and electron microscopic study. **Laryngoscope**, 85: 1725-37, 1975.
- LOEB, W.J. Speech, hearing and the cleft palate. **Arch. Otolaryngol.**, 79: 20-30, 1964.
- LOFFREDO, L.C.M.; FREITAS, J.A.S.; GRIGOLLI, A.A.G. Prevalência de fissuras orais de 1975 a 1994. **Rev. Saúde Pública**, 35(6): 1-9, 2001.
- LOWRY, R.B.; TRIMBLE, B.K. Incidence rates for cleft lip and palate in British Columbia 1952-1971 for North American Indian, Japanese, Chinese, and total populations: secular trends over twenty years. **Teratology**, 17: 277-83, 1977.
- MADELL, J.R. Impact of otitis media on auditory function. In: ROSENFELD, R.M.; BLUESTONE, C.D. ed. **Evidence-based otitis media**. Saint Louis, B.C. Decker Inc., 1999. p.337-51.
- MARGOLIS, R.H.; HUNTER, L.L. Timpanometria: princípios básicos e aplicações clínicas. In: MUSIEK, F.R. & RINTELMANN. **Perspectivas atuais em avaliação auditiva**. Ed. Manole, São Paulo, 2001. p.85-126.
- MARTÍN, I.S.; SANZ, M.A.V.; VICENT, J.J.A. Incidencia y tratamiento de la otitis seromucosa en pacientes con fisura palatina. **Acta Otorrinolaring. Esp.**, 48 (6): 441-5, 1997.
- MASTERS, F.W.; BINGHAM, H.G.; ROBINSON, D.W. The prevention and treatment of hearing loss in the cleft palate child. **Plast. Reconst. Surg.**, 25 (5): 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. Rhinol. Laryngol.**, 100: 909-13, 1991a.
- MATSUNE, S.; SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Distributions of Eustachian tube globet cells and glands in children with and without otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 101: 267-74, 1992a.
- MATSUNE, S.; SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Elastin at hinge portion of the Eustachian tube cartilage in specimens from normal subjects and those with cleft palate. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 101: 163-7, 1992b.

- MATSUNE, S.; SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Insertion of the tensor veli palatini muscle into the Eustachian tube cartilage in cleft palate cases. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 100: 439-46, 1991b.
- MAUE-DICKSON, W. Anatomy and physiology. **Cleft Palate J.**, 14:270-87, 1977.
- MAW, R.; WILKS, J.; HARVEY, I.; PETERS, T.J.; GOLDING, J. Early surgery compared with watchful waiting for glue ear and effect on language development in preschool children: a randomized trial. **Lancet**, 353: 960-3, 1999.
- MCCRACKEN, G.H. Management of acute otitis media with effusion. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, 7 (6): 4425, 1988.
- McDERMOTT, J.C.; FAUSTI, S.A.; FREY, R.H. Effects of middle ear disease and cleft palate on high frequency hearing in children. **Audiology**, 25: 136- 48, 1986.
- MEYERHOFF, W.L.; KIM, C.G.; PAPARELLA, M.M.; Pathology of chronic otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 87: 749-61, 1978.
- Modified report of the Ad Hoc Committee on definition and classification of otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 89: 6-8, 1980.
- MÖLLER, P. Hearing, middle ear pressure and otopathology in cleft palate population. **Acta Otolaryngol.**, 92: 521-8, 1981.
- MONSELL, E.M.; HARLEY, R.E. Eustachian tube dysfunction. **Otolaryngol. Clin. North Am.**, 29: 437-44, 1996.
- MUNTZ, H. R. An overview of middle ear disease in cleft palate children. **Facial Plast. Surg.**, 9: 177- 84, 1993.
- MURRAY, J.C. Gene/ environment causes of cleft lip and /or palate. **Clin. Genet.**,61:248- 56, 2002.
- MOORE, K.L. **Embriologia clínica**. 3.ed. Interamericana. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984. 442p.
- MOORE, K.L. **Anatomia orientada para a clínica**. 2.ed. Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1990. 754p.

- NAGEM, H; MORAES, N; ROCHA, RGF. Contribuição ao estudo da prevalência das más formações congênitas lábio palatais na população escolar de Bauru. **Rev. Fac. de Odontol. São Paulo**, 6:11-28, 1968.
- NAKANO, Y.; SATO, Y. Prognosis of otitis media with effusion in children and size of the mastoid air cell system. **Acta Otolaryngol. (Stockh)**, 471: 56-61, 1990.
- NATSUME, N. The prevalence of cleft lip and palate in Japanese. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, 26: 232-6, 1988.
- NELSON, J.D. Chronic suppurative otitis media. **Pediatr. Infec. Dis. J.**, 7(6): 446-8, 1988.
- NUNN, D.R.; DERKAY, C.S.; DARROW, D.H.; MAGEE, W.; STRASNICK, B. The effect of very early cleft palate closure on the need for ventilation tubes in the first years of life. **Laryngoscope**, 105: 905-9, 1995.
- ODOI, H.; PROUD, G.O.; TOLEDO, P.S. Effects of pterygoid hamulotomy upon Eustachian tube function. **Laryngoscope**, 81: 1242-4, 1971.
- ORITA, Y.; SANDO, I.; HIRSH, B.; MIURA, M.; HASEBE, S.; BALABAN, C.D. Postnatal development of the eustachian tube glands. **Laryngoscope**, 112: 1647-52, 2002.
- PAPARELLA, M.M. Middle ear effusions. Definitions and terminology. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 85(25):8-11, 1976.
- PAPARELLA, M.M.; HIRAIDE, F.; JUHN, S.K.; KANECO, J. Cellular events involved in middle ear fluid production. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 79: 766-79, 1970.
- PAPARELLA, M.M.; ODA, M.; HIRAIIDA, F.; BRADY, D. Pathology of sensorineural hearing loss in otitis media. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 81: 632-47, 1972.
- PAPARELLA, M.M.; SHEA, D.; MEYERHOFF, W.L.; GOYCOOLEA, M.V. Silent otitis media. **Laryngoscope**, 90: 1089-98, 1980.
- PARADISE, J.L. Management of secretory otitis media. **Adv. Otorhinolaryng.**, 40: 99-109, 1988a.
- PARADISE, J.L. Secretory otitis media: what effects on children's development? **Adv. Otorhinolaryng.**, 40: 89-98, 1988b.

- PARADISE, J.L.; BLUESTONE, C.D.; FELDER, H. The universality of otitis media in 50 infants with cleft palate. **Pediatrics**, 44(1): 35-42, 1969.
- PARADISE, J.L.; ELSTER, B.A.; TAN, L. Evidence in infants with cleft palate that breast milk protects against otitis media. **Pediatrics**, 94(6): 853-9, 1994.
- PARADISE, J.L.; FELDMAN, H.M.; CAMPBELL, T.F.; DOLLAGHAM, C.A.; COLBORN, A.K.; BERNARD, B.S.; ROCKETTE, H.E. Effect of early or delay insertion of tympanostomy tubes for persistent otitis media on development outcomes at the age of three years. **N. Engl. J. Med.**, 344:1179-87, 2001.
- PARADISE, J.L.; ROCKETTE, H.E.; COLBORN, D.K.; BERNARD B.S. SMITH C.G.; KURS-LASKY M.; JANOSKY J.E. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. **Pediatrics**, 99(3): 318-31, 1997.
- PFALTZ, C.R. Retraction Pocket and development of cholesteatoma in children. **Adv. Otorhinolaryng.**, 40: 118-123, 1988.
- PINTO, R.A; COLLARES,M.V.; SILVA, J.V.B.; POLVORA, V.P.
Considerações sobre fissuras lábio palatinas no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. **Revista HCPA**, 10: 78-82, 1990.
- PORTMANN, M. The etiology and pathogenesis of otitis media with effusion. **Acta Otolaryngol. (Stockh) Suppl.**, 414: 41-4, 1984.
- PROCTOR, B. The development of middle ear spaces and their surgical significance. **J. Laryngol. Otol.**, 78: 631-47, 1964.
- PROCTOR, B. Anatomy of the eustachian tube. **Arch Otolaryngol.**, 97: 2-8, 1973.
- RIVRON, R.P. Bifid uvula: prevalence and association in otitis media with effusion in children admitted for routine otolaryngological operations. **J. Laryngol. Otol.**, 103: 249-52, 1989.
- ROBERTS, J.E.; SANYAL, M.A.; BURCHINAL,, M.R.; COLLIER, A.M.; RAMEY, C.T.; HENDERSON, F.W. Otitis media in early childhood and its relationship to later verbal and academic performance. **Pediatrics**, 78: 432-40, 1986.

- ROBINSON, P.J.; LODGE, S.; JONES, B.M.; WALKER, C.C.; GRANT, H.R.
The effect palate repair on otitis media with effusion. **Plast. Reconstr. Surg.**, 89 (4): 640-5, 1992.
- ROBSON, 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.**, 106: 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.**, 98: 236-46, 1996.
- ROSENFELD, R.M.; KAY, D. Natural history of untreated otitis media. **Laryngoscope**, 113: 1645-57, 2003.
- RUDING, R. Cleft palate: anatomic and surgical considerations. **Plast. Reconstr. Surg.**, 33: 132-9, 1964.
- 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.**, 23:201-9, 1992.
- SADÉ, J.; AR, A. Middle ear and auditory tube: Middle ear clearance, gas exchange, and pressure regulation. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, 116: 499-524, 1997.
- SADÉ, J.; FUCHS, C.; LUNTZ, M. Scarpnell membrane and mastoid pneumatization. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, 123: 584-8, 1997.
- SADÉ, J.; SACHS, Z.; ABRAHAM, S. Caliber of the lumen of the eustachian tube pre-isthmus in infants and children. **Arch. Otorhinolaryngol.**, 242: 247-55, 1985.
- SALÉN, B.; HELLSTRÖM, S.; STENFORS, L.E. Experimentally induced otitis media with effusion. **Acta Otolaryngol. (Stockh)**, 414:67-70, 1984.
- SANDO, I.; TAKAHASHI, H. Otitis media in association with various congenital diseases. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 99: 13-6, 1990.

- SANDO, I.; TAKAHASHI, H.; AOKI, H.; MATSUNE, S. Mucosal folds in human eustachian tube: a hypothesis regarding functional localization in the tube. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 102: 47-51, 1993.
- SANDO, I.; TAKAHASHI, H.; MATSUNE, S.; AOKI, H. Localization of function in the Eustachian tube: a hypothesis. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 103: 311-4, 1994.
- SATO, Y.; NAKANO, Y.; TAKAHASHI, S.; IKARASHI, I. Suppressed mastoid pneumatization in cholesteatoma. **Acta Otolaryngol. (Stockl)**, 471:62-65, 1990.
- SCHWARTZ, R.H.; HAYDEN, G.F.; RODRIGUEZ, W.J.; SHPRINTZEN, R.J.; CASSIDY, J.W. The bifid uvula: is it a marker for an otitis prone child? **Laryngoscope**, 95: 1100-2, 1985.
- SCHUKNECHT, H.F. **The pathology of the ear**. Cambridge: Harvard University, 1993. 672p.
- SEIBERT, R.W.; WIET, G.J.; BUMSTED, R.M. Cleft Lip and palate. In: CUMMINGS, C.W. & FREDRICKSON, J.M. ed. **Pediatric Otolaryngology Head and Neck Surgery**. Saint Louis, Mosby, 1998. v. 5. p. 133- 73.
- SHEAHAN, P; BLAYNEY, A.W.; SHEAHAN, J.N.; EARLEY, M.J. Sequelae of otitis media with effusion among with cleft lip and/or cleft palate. **Clin. Otolaryngol.**, 27: 494-500, 2002.
- SHIBAHARA, Y.; SANDO, I. Histopathologic study of eustachian tube in cleft palate patients. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 97: 403-8, 1988.
- SHIMADA, S.; YAMAGUCHI, N.; HONDA, Y. Eustachian tube function and mastoid pneumatization. **Acta Otolaryngol. (Stockh)**, 471: 51-5, 1990.
- SHPRINTZEN, R.J.; SCHWARTZ, R.H.; DANILLER, A.; HOCH, L. Morphologic Significance of Bifid Uvula. **Pediatrics**, 75(3): 553-61, 1985.
- 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.**, 111: 423-29, 1994.
- SOUDIJIN, E.R.; HUFFSTADT, A.J.C. Cleft palates and middle ear effusions in babies. **Cleft Palate J.**, 12: 229-33, 1975.

- SPAUWEN, P.H.M.; HILLEN, B.; LOMMEN, E.; OTTE, E. Three-dimensional computer reconstruction of the tube and paratubal muscles. **Cleft Palate Craniofac. J.**, 28: 217-20, 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. Sao Paulo**, 27(1):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.**, 30 (3): 336-47, 1962.
- SPRITZ, R.A. The genetics and epigenetics of orofacial clefts. **Curr. Opin. Pediatr.**, 13: 556-60, 2001.
- STEINBACH, E.; PUSALKAR, A.; HEUMANN, H. Cholesteatoma – pathology and treatment. **Adv. Otorhinolaryng.**, 39: 94-106, 1988.
- STOOL, E.S.; RANDALL, P. Unexpected ear disease in infants with cleft palate. **Cleft Palate J.**, 4: 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.**, 106: 583-8, 1997.
- SULLIVAN, W.G. Cleft lip with and without cleft palate in blacks. An analysis of 81 patients. **Plast. Reconstr. Surg.**, 84: 406-8, 1989.
- TAKAHASHI, H.; MIURA, M.; HONJO, I.; FUJITA, A. Cause of eustachian tube constriction during swallowing in patients with otitis media with effusion. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, 105: 724-8, 1996.
- 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.**, 52: 31-6, 2000.
- TASAKA, Y.; KAWANO, M.; HONJO, I. Eustachian tube function in OME patients with cleft palate. **Acta otolaryngol. (Stockh)**, 471:5-8, 1990.
- TEELE, D.W.; LUNDGREN, K.; CASSELBRANT, M.L.; DALY, K.A.; INGVARSSON, L.; KARMA, P.; MARCHANT, C.D. Recent advances in otitis media. Epidemiology and natural history. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.**, 139: 11-3, 1989.

- TODD, N. W. Otitis media and Eustachian tube caliber. **Acta Oto-Laryngologica. Suppl.**, 404, 2-17, 1983.
- TODD, N.W.; KRUEGER, B.L. Minuscule submucous cleft palate cadaver study. **Ann. Otol, Rhinol. Laryngol.**, 101: 417-22, 1992.
- 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.**, 36: 295-9, 1983.
- TOS, M. Etiologic factors in secretory otitis. **Adv. Otorhinolaryng.**, 40:57-64, 1988a.
- TOS, M. Incidence, etiology and patogenesis of colesteatoma in children. **Adv. Oto-Rhino-Laryng.**, 40:110-17, 1988b.
- TOS, M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. **J. Laryngol. Otol.**, 95:1011-22, 1981.
- UHARI M; MANTYSAARI K; NIEMELA M A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. **Clin. Infect. Dis.**, 22(6):1079-83, 1996.
- 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.**, 102: 159-61, 2001.
- VARTIAINEN, E.; KÄRJÄ, J. Bilateral chronic otitis media. **Arch. Otorhinolaryngol.**, 243:190-3, 1986.
- VERNON-FEAGANS, L; EMANUEL, D.C.; BLOOD, I. The effect of otitis media and quality of daycare on children´s language development. **Dev. Psychol.**, 18: 395-409, 1997.
- YAMASHITA, T.; MAEDA, N.; TOMODA,K.; KUMAZAWA, T. Middle ear ventilation mechanism. **Acta Otolaryngol. (Stockh)**, 471:33-8, 1990.
- YOON ,T.H. ; PAPARELLA, M.M.; SCHACHERN, P.A.; LINDGREN, B.R. Morphometric studies of the continuum of otitis media. **Ann. Otol. Laryngol.**, 99:23-7, 1990.
- YULES, R.B. Hearing in cleft palate patients. **Arch. Otolaryngol.**, 91: 319-23, 1970.

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.**, 39: 190-2, 1986.

WERNER, L.A.; WARD, J.H. The effect of otitis media with effusion on infant`s detection of sound. **Inf. Behav. Dev.**, 20: 275-9, 1997.

*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, 1996.