

UNIVERSIDAD DE CHILE  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y TRAUMATOLOGÍA  
BUCAL Y MÁXILO-FACIAL

**“EVALUACIÓN OTOLÓGICA EN PACIENTES FISURADOS LABIO-  
MÁXILO-PALATINOS”**

Francisca Javiera Núñez Camus

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
CIRUJANO-DENTISTA



7051

TUTOR PRINCIPAL  
Prof. Dr. Juan Cortés Araya

TUTORES ASOCIADOS  
Dra. Claudia Arriagada Godoy  
Dr. Luis Córdova Jara

Santiago- Chile  
2002

A mi familia.

“La vida es corta, la técnica  
larga de aprender, el momento propicio  
fugitivo, la experiencia personal  
engañadora, la decisión difícil”

Hipócrates

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quisiera agradecer a quien fuera mi guía en este arduo camino Prof. Dr. Juan Cortés Araya por sus constantes desafíos, buena disposición y paciencia.

A la Doctora Claudia Arriagada Godoy por darse un tiempo en su atareada agenda para poder concretar este trabajo y por su innegable disposición y cariño.

Al Dr. Luis Córdova Jara y a la Dra. Hslao Hsin Sung Hsien por su preocupación y apoyo para que esto resultara lo mejor posible.

Al TM don Alejandro Pastene por su desinteresada colaboración.

A mi hermana, por ser un motor constante de ánimo, amor y sensibilidad. Por estar siempre cuando se le necesita, gracias.

A mi hermano, por ser un ejemplo a seguir.

A mis padres por permitirme estudiar.

A mis amigos quienes de una u otra forma están y estarán presentes.

A todas aquellas personas gracias a las cuales me hubiera sido imposible terminar esta etapa de mi vida.

## Índice

INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEÓRICO	
I.- Aspecto embriogenético	
· Formación de las estructuras máxilo faciales.....	11
· Etiología de las fisuras labio-máxilo-palatinas.....	16
II.- Reconstrucción funcional	
· Consideraciones anatómicas y funcionales.....	18
· Técnica de reconstrucción quirúrgica funcional primaria de Horiguti-Singer-Delaire.....	31
III.- Consideraciones otológicas.....	37
· Evaluación funcional del oído medio.....	39
· Otitis Media Aguda Recurrente.....	45
· Otitis media con efusión o derrame.....	50
OBJETIVOS.....	55
MATERIAL Y MÉTODO.....	56
RESULTADOS.....	58
DISCUSIÓN.....	62
CONCLUSIONES.....	68
SUGERENCIAS.....	69
ANEXOS.....	70
RESUMEN.....	71
BIBLIOGRAFÍA.....	72

## Introducción

Durante el proceso morfogénico de las estructuras máxilo faciales, ocurren una sucesión de eventos fisiológicos, morfológicos y bioquímicos altamente integrados, que comprenden extensas migraciones celulares, interacciones de tejidos, crecimiento y diferenciación celular coordinados en el tiempo y en el espacio<sup>1-2</sup>. Si estos procesos sufren alguna modificación o desviación de su curso normal, causada ya sea por factores genéticos, ambientales, o bien una interacción de ambos, se ilustrarán como una alteración de estructuras, produciéndose así una malformación congénita<sup>3</sup>. La etiopatogenia de estas malformaciones está determinada por una serie de factores entre los que se pueden mencionar el factor hereditario y el medioambiental.<sup>4</sup>

Dentro de las malformaciones congénitas más comunes, el tercer lugar lo ocupan las malformaciones máxilo faciales con un 0,2309 % (ver tabla I), de entre las cuales la más frecuente es la fisura labial y/o palatina<sup>4</sup>.

Los estudios preliminares han podido establecer que la fisura velopalatina puede ser catalogada, en general, como una malformación de origen multifactorial, con un componente genético aditivo, poligénico, que permite una mayor o menor susceptibilidad del individuo a desarrollar la malformación. Cada suceso que ocurre durante el proceso de la palatogénesis es producto de la interacción entre el componente genético subyacente y el ambiente en que está inserto<sup>2</sup>.

**TABLA I:**

*Malformaciones congénitas más comunes (por cada 10.000 recién nacidos)<sup>5</sup>*

Malformaciones de extremidades inferiores	38,50
Cardiopatías congénitas	23,85
Malformaciones craneofaciales	23,09
Síndrome de Down	17,85
Polidactilia	13,15

Existen dentro de la especie humana poblaciones más susceptibles que otras a desarrollar este tipo de alteraciones. Es así que su distribución geográfica es variable, siendo de alta incidencia en las poblaciones orientales mongoles y baja en las poblaciones de origen europeo mediterráneo (ver tabla II y III).

La población chilena al ser de un origen étnico diverso, expresa este mestizaje en la distribución de la patología. En Santiago su incidencia es de 1/600 nacidos vivos, contra un promedio mundial de 1/1200 nacidos vivos<sup>3</sup>. Dentro de las distintas regiones de nuestro país y aún en una misma ciudad la población no es homogénea, existiendo un alto grado de segregación. La incidencia de niños fisurados es así diferente, entre otros factores, de acuerdo a las características de etnicidad que ellos posean<sup>4 6</sup>.

TABLA II:

*Incidencia de fisura labial sola o asociada a fisura velopalatina (LLP) y de fisura velopalatina sola (FVP) entre los recién nacidos vivos de diferentes poblaciones<sup>2</sup>.*

POBLACION	NACIMIENTOS	LLP	FVP
Hong Kong	10001	1,42	0,20
India	39993	1,09	0,13
Malasia	16128	1,57	0,00
Filipinas	29989	1,11	0,40
Japón	-	1,71	0,63
Checoslovaquia	20247	0,60	0,50
Irlanda	28643	0,85	0,46
España	19967	0,66	0,35
Francia	124356	0,82	0,35
Egipto	9996	0,94	0,00
Sur-África	10224	0,10	0,40
Biancos norteamericanos	3185686	0,94	0,37
Negros norteamericanos	267159	0,44	0,19

TABLA III:

*Incidencia promedio por cada 1000 recién nacidos vivos de fisura labial con o sin fisura palatina (LLP) y de fisura velopalatina (FVP) en latino-américa.<sup>4</sup>*

PAIS	LLP	FVP	TOTAL
México	1.2	0.3	1.62
Costa Rica	1.2	2.1	1.47
Panamá	0.71	0.0	0.71
Rep. Dominicana	0.4	0.2	0.62
Puerto Rico	0.3	0.1	0.55
Venezuela	0.7	0.3	1.13
Brasil	0.7	0.3	1.09
Uruguay	0.9	0.3	1.36
Paraguay	0.9	0.1	1.12
Argentina	1.0	0.2	1.36
Colombia	0.8	0.2	1.09
Ecuador	1.1	0.1	1.37
Perú	-	-	2.08
Bolivia	2.4	0.1	2.54
Chile	1.2	0.5	1.79



En la distribución de estas malformaciones en nuestro país, también influyen los factores ambientales, es así, como se observa una mayor tasa en localidades altiplánicas, en zonas rurales y aisladas endogámicas o expuestas a teratógenos. <sup>6</sup>

Un paciente fisurado labio-máximo-palatino tiene una serie de trastornos asociados a la malformación que son de diverso origen y que en gran medida van a afectar tanto a la criatura que padece de la alteración como a su entorno. En general los principales problemas que tiene un paciente fisurado en sus diversas etapas de desarrollo son<sup>7</sup>:

1.- Alteraciones psicológicas: La alteración de la morfología puede ocasionar en el paciente un daño en la esfera psicosocial y dejar una importante secuela para su vida futura. En la familia el arribo de un nuevo miembro provoca un impacto severo, especialmente en la madre. Los padres se angustian y nace el deseo de operar al niño a la brevedad, conducta impulsiva y negadora que normalmente no considera el bienestar del paciente ni la etiopatogenia de la malformación y por lo tanto, de los factores involucrados en una óptima rehabilitación<sup>6</sup>.

Es de vital importancia la acción temprana y oportuna del equipo de salud hacia la familia, para explicar la naturaleza y el futuro de la condición, posibilidades de tratamiento y tiempos necesarios para una adecuada rehabilitación.

2.- Alteraciones de la alimentación: La producción de leche materna es sensible al nivel de stress que presente la madre. La lactancia requiere de quietud y paciencia por lo que la alimentación al pecho se ve seriamente alterada, lo que a la larga se puede traducir en una falta de incremento adecuado de peso del niño.

En estos casos no se aconseja la alimentación del niño por medio de sonda nasogástrica como medida de primera elección ya que desincentiva el contacto madre/hijo y le priva de un estímulo funcional fundamental<sup>6</sup>. En los casos menos complejos basta con que el niño adopte una posición semi-sentada y esté de frente a la madre sentado sobre su pierna, complementado con movimientos intermitentes de recostar al niño para facilitar que la leche pase a la faringe con mayor facilidad. En casos de mayor complejidad, se puede requerir de la ayuda de una placa acrílica, cuyo objetivo será el de separar la cavidad nasal de la cavidad bucal para impedir que los alimentos ingresen a la primera.

3.- Alteraciones en respiración: Producto de la comunicación existente entre la boca y la cavidad nasal y la incapacidad de los labios de producir un cierre, el aire entra al organismo sin estar lo suficientemente tibio ni limpio. Por otra parte, la comunicación va a permitir el ingreso a la cavidad nasal de fluidos y alimentos que normalmente no están en contacto con las mucosas de la cavidad nasal, lo que por un lado nos lleva a la posibilidad de que se produzca una obstrucción y por otro lado a una reacción inflamatoria de dichas mucosas.

Hay que considerar también que el número de pacientes que adoptan un patrón de respiración bucal teniendo este tipo de alteraciones morfológicas es más alto que en el resto de la población.

4.- Alteraciones en la fonación: Una de las funciones principales del velo del paladar en la fonación es actuar como un esfínter dinámico en conjunto con la faringe, regulando el paso de aire hacia la cavidad bucal y la rinofaringe. El paladar fisurado determina una grave disfunción al permitir el escape del aire nasal, lo que se manifiesta por una voz nasalizada (rinolalia abierta). Se describe la presencia de incompetencia velofaríngea (IVF) en un 20 a 40% de los pacientes operados por FVP<sup>8</sup>. A menudo esta IVF determina un lenguaje alterado con grados variables de nasalidad<sup>9</sup>. Si estas alteraciones no son tratadas pueden derivar en gestos y mímicas compensatorios<sup>5-7</sup>.

5.- Alteraciones en la succión y deglución: El reflejo de la succión está de todas maneras presente. En la deglución producto de la insuficiencia velofaríngea existente se produce una regurgitación nasal. Para tratar de evitar esto, el niño tiende a protruir su lengua lo que con el tiempo desencadena patrones de deglución infantil.

6.- Malformaciones asociadas: El 6% de los pacientes fisurados presenta algún síndrome asociado (Síndrome de Pierre-Robin, Síndrome Treacher–Collins y Síndrome Oral–Facial–Digital) y en otro 5% de pacientes no sindrómicos con fisura, éstas están acompañadas de otras malformaciones. Mientras más grave y profunda sea la

fisura, mayor es la posibilidad de una malformación asociada, pudiendo ésta afectar cualquier parte del organismo y ser de índole variado<sup>5</sup>.

Dentro de las malformaciones asociadas están las de tipo dentario, entre las que podemos encontrar:

- Hipoplasias del esmalte
- Agenesias
- Supernumerarios
- Dislaceraciones corono - radiculares

7.- Infecciones frecuentes de la vía aérea superior: Las alteraciones que se producen en la respiración como la insuficiente limpieza y entibiamiento del aire inspirado y la regurgitación nasal de fluidos y alimentos, hacen que estos niños desarrollen bronquitis recurrentes y que tengan una incidencia tres a cuatro veces mayor de resfríos que sus homólogos sin fisura<sup>5</sup>.

8.- Alteraciones auditivas: Como consecuencia de la fisura del velo del paladar se produce una disfunción de la trompa de Eustaquio, debido a la incorrecta inserción de la musculatura velar, que provoca problemas de vaciamiento del oído medio, determinando que aproximadamente en un 80% de los niños con fisura del velo presenten Otitis Serosas reiteradas<sup>5</sup>. Si estas alteraciones no reciben un tratamiento adecuado, pueden derivar a Otitis Medias Crónicas y hasta en Colesteatomas del oído

medio<sup>5</sup>. Hoy en día es considerada alta la incidencia de Otitis Media con Efusión o Derrame (OME) en niños con FVP<sup>10-11</sup>.

9.- Alteraciones del crecimiento y desarrollo máxilofacial: Se producen fundamentalmente anomalías que comprometen la oclusión dentaria y que pueden afectar tremendamente la armonía del rostro.

Dentro de las alteraciones de la oclusión tenemos:

- En sentido vertical podemos tener una mordida abierta que puede estar causada por una proyección anterior de la lengua o por iatrogenia quirúrgica entre otros factores.
- En sentido transversal puede existir compresión maxilar debido a la respiración bucal que produce un descenso de la lengua la que quita el estímulo de crecimiento transversal al paladar.
- En sentido sagital podemos encontrar una retrognasia (falta de desarrollo sagital del tercio medio) y como consecuencia de lo anterior mordida invertida.

El presente estudio pretende analizar las alteraciones otológicas que se producen en los pacientes fisurados labio-máximo-palatinos y evaluar la función auditiva luego de la reconstrucción funcional primaria de la fisura labio-máximo-palatina.

## MARCO TEÓRICO

### I - ASPECTO EMBRIOGÉNICO

#### Formación de estructuras máxilo faciales:

El origen de las células que van a formar el tejido conectivo de la cara y parte del cráneo derivan de la cresta neural, estructura que se origina a partir del ectoderma. Estas células migran a través de la sustancia amorfa del tejido intersticial, que presenta altas concentraciones de glicosaminoglicanos, los que van a desarrollar un papel fundamental en la migración de estas células<sup>1</sup>.

En la 4ª semana de vida intrauterina, células de la cresta neural migran a la futura región de los procesos faciales donde se asocian con células del epitelio ectodérmico para diferenciarse. Producto de esta diferenciación se forman los arcos faríngeos y los procesos faciales. En esta etapa (28 – 30 días), el embrión es somítico, es decir, tiene una serie de características comunes a otros embriones vertebrados en períodos equivalentes<sup>1</sup>. En estos embriones, la cavidad oral primitiva o **estomodeo** ya está formada y tiene como límites:

- Cefálico: limitada por el mamelón fronto-nasal o vesícula cerebral anterior.
- Caudal: está limitado por el proceso mandibular que deriva del 1er arco branquial.

- Lateralmente: en los extremos dorsales del 1er arco branquial se originan dos mamelones que se dirigen hacia delante y hacia arriba y que se insinúan entre el proceso mandibular y el proceso fronto-nasal, son los llamados procesos maxilares<sup>12</sup>. (ver fig. 1)

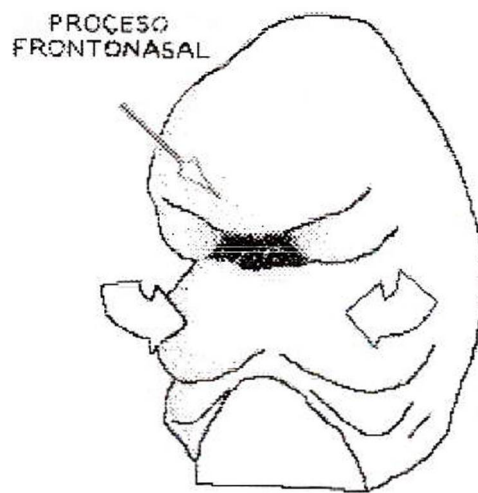


Figura 1:

*Se observan procesos mandibulares fusionados, proceso fronto-nasal, procesos maxilares y estomodeo<sup>1</sup>.*

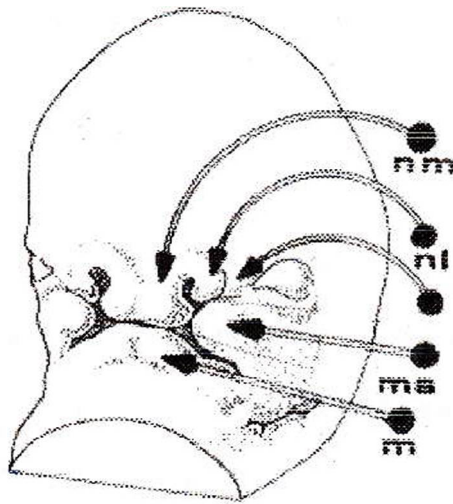
Durante esta etapa, el embrión aún no tiene paladar, sino que una amplia comunicación entre lo que será la cavidad nasal y bucal.

Durante la 6ª semana, el embrión tiene un largo aproximadamente de 1 cm y se producen cambios en la región facial. El proceso fronto-nasal se divide y se forman los procesos nasal medio y los procesos nasales laterales, en la parte cefálica se conforma el

proceso frontal. A esta altura del proceso podemos distinguir fisuras en la formación de la cara:

- Fisura óculo-nasal: ubicada entre los procesos maxilar y nasal lateral
- Fisura oro-nasal: entre los procesos maxilar y nasal medio (ver figura 2)

Los procesos nasales medios se proyectan hacia el interior de la cavidad nasal y oral a manera de una verdadera cuña que va a formar un área triangular que va a constituir el paladar **primario o primitivo**.



**Figura 2:**

*Se observa fisura óculo-nasal, fisura oro-nasal,*

*nm: proceso nasal medio*

*nl: proceso nasal lateral*

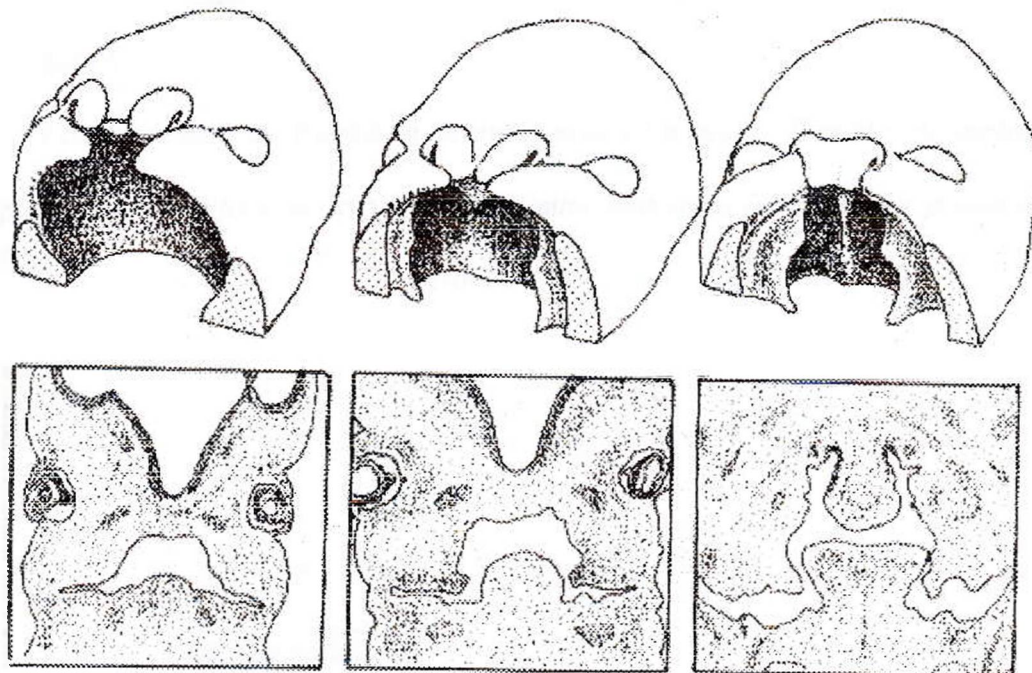
*ms: proceso maxilar*

*m: proceso mandibular<sup>1</sup>.*

Este paladar primitivo formará parte del labio superior, parte anterior de la maxila e incisivos superiores. De esta forma queda el labio superior constituido por procesos nasales medios y los procesos maxilares (ver figura 3).



Figura 3:

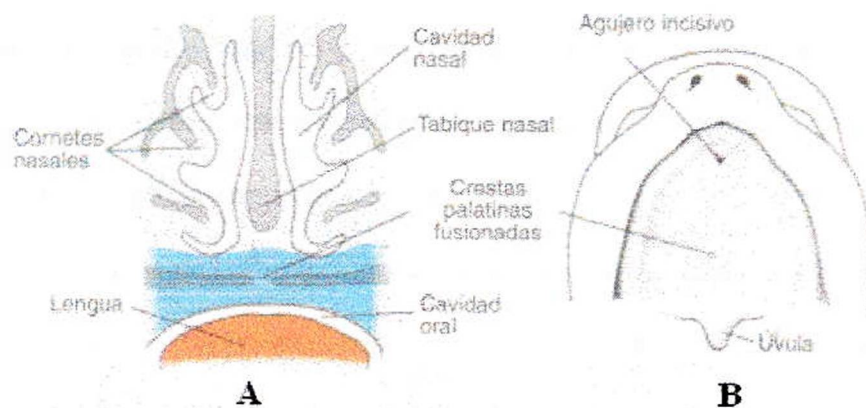
*Formación de paladar primitivo y labio superior<sup>1</sup>.*

Paralelamente a los procesos mencionados anteriormente, a nivel de los bordes mediales de los procesos maxilares se forman los procesos palatinos, los que crecen hacia abajo a ambos lados de la lengua y ocupan esta gran y única cavidad formada por la boca y la nariz. Aproximadamente entre los días 49 – 50 los procesos palatinos cambian de posición, elevándose horizontalmente, tomando contacto entre ellos y fusionándose a la vez con el tabique nasal que ha ido creciendo paralelamente,

produciéndose así la formación del paladar secundario y la separación de las cavidades nasal y oral (ver Fig. 4).

**Figura 4:**

*A* esquema de corte frontal de un embrión de 10 semanas. *B* es la vista ventral del esquema. Se ve agujero incisivo formando límite anatómico entre paladar primario y secundario<sup>13</sup>.



La fusión de los procesos comienza al ponerse en contacto la superficie epitelial de los 2 procesos opuestos, formándose temporalmente un tabique epitelial medio. Luego de un breve período se produce la ruptura de esta lámina, lo que permitirá que se establezca la continuidad del tejido mesenquimático de ambos procesos y con esto que se produzca la fusión definitiva. Los restos epiteliales que quedan en el tejido mesenquimático son fagocitados por los macrófagos.<sup>1</sup>

### Etiología de las fisuras labio-máximo-palatinas:

La etiopatogenia de estas malformaciones está determinada por una serie de factores entre los que se pueden mencionar el factor hereditario y el factor medioambiental.<sup>4</sup>

Las diferencias en cuanto a la incidencia de fisuras en las diferentes etnias (ver tabla II y III), nos dan cuenta de la participación de factores genéticos involucrados en este tipo de malformaciones. Por otro lado el componente ambiental también tiene gran importancia en la formación de estas alteraciones esqueléticas y juega un rol fundamental su estudio para poder prevenirlas.<sup>2-3</sup> Es por esto que a continuación se describirán distintos factores que afectan el desarrollo embriológico en las diferentes etapas de diferenciación y morfogénesis del paladar.

#### A) Alteración de la formación y crecimiento de los procesos palatinos:

El tejido mesenquimático conformado por células que han migrado desde la cresta neural determina la forma y tamaño de los procesos palatinos, por lo tanto el número de células que migran, el tiempo de arribo y el grado de división de estas células es fundamental para el correcto desarrollo del individuo.

La radiación por rayos X en ratones, produce muerte de las células de la cresta neural, evitando así la migración de este tipo de células. Una hipervitaminosis de tipo A altera el ambiente por el cual estas células migran, produciendo mamelones de tamaño reducido e incluso absolutamente ausentes en su parte posterior. Mutaciones en este tipo

de células pueden alterar la agregación de células migradas o alterar el ambiente extracelular e inducir una diferenciación prematura antes de que exista un adecuado número de células para un normal desarrollo<sup>2</sup>.

Una vez que los procesos palatinos se han constituidos en forma normal, pueden ser afectados por inhibidores mitóticos como la colchicina, produciendo mamelones más angostos que no logran su fusión.<sup>14</sup>

#### B) Alteración de la reorientación de los procesos palatinos:

Un retardo en el movimiento de los mamelones desde su posición vertical a la horizontal es producido por los glucocorticoides, los que actuarían inhibiendo la síntesis de glicosaminoglicanos, determinantes en el cambio de posición de los procesos palatinos.

Teratógenos que sean depresores de la actividad muscular como tranquilizantes o barbitúricos podrían alterar los movimientos linguales, afectando de esta forma la posición de los procesos embriológicos, ya que si bien los movimientos linguales no son los que determinan el cambio de posición de los procesos, su ausencia altera el desarrollo normal.<sup>1</sup>

#### C) Alteración en la fusión de los procesos:

Durante los procesos morfogenéticos la fusión de células de las capas epiteliales ocurre normalmente conformando una lámina epitelial media. Para que ocurra la fusión de los procesos palatinos, esta lámina epitelial media debe desaparecer y esto ocurre

mediante tres mecanismos: muerte celular programada; la transformación de células epiteliales en células mesenquimáticas y por la migración de estas células al epitelio oral o nasal superficial<sup>49</sup>.

Se ha observado en ratones que durante la organogénesis el stress y la presencia de glucocorticoides inducen fisura palatina. Los glucocorticoides inhiben la síntesis de algunas moléculas de la matriz extra celular y reducen la expresión de TGF- $\beta$ 3 (que promueve la transformación del epitelio palatino medio a mesénquima) en el paladar embrionario de una manera dosis dependiente<sup>49</sup>.

## II.- RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL

### Consideraciones anatómicas y funcionales:

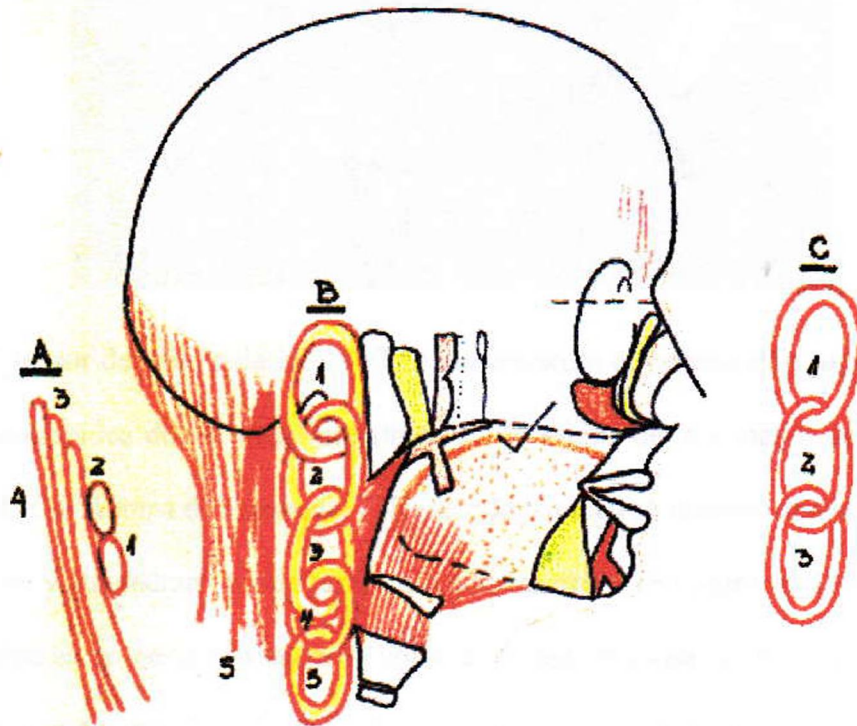
Esquemáticamente hablando son 3 grandes sistemas musculares los que conforman el esqueleto cráneo-facial en el sentido sagital y están constituidos por la cadena cervical, la cadena facial profunda y por la facial superficial (ver Fig. 5).<sup>15</sup>

La cadena muscular facial profunda está constituida por una serie de anillos musculares que se extienden desde la base del cráneo a la laringe. El velo del paladar constituye la parte común del primer y segundo anillo que conforman esta cadena. El primer anillo de esta cadena está formado por el músculo elevador del velo o periestafilino interno y por el tensor del velo o periestafilino externo. El segundo anillo

muscular está integrado por el músculo faringoestafilino o palatofaríngeo y por el músculo glosostafilino o palatogloso (ver Fig. 6)<sup>7</sup>.

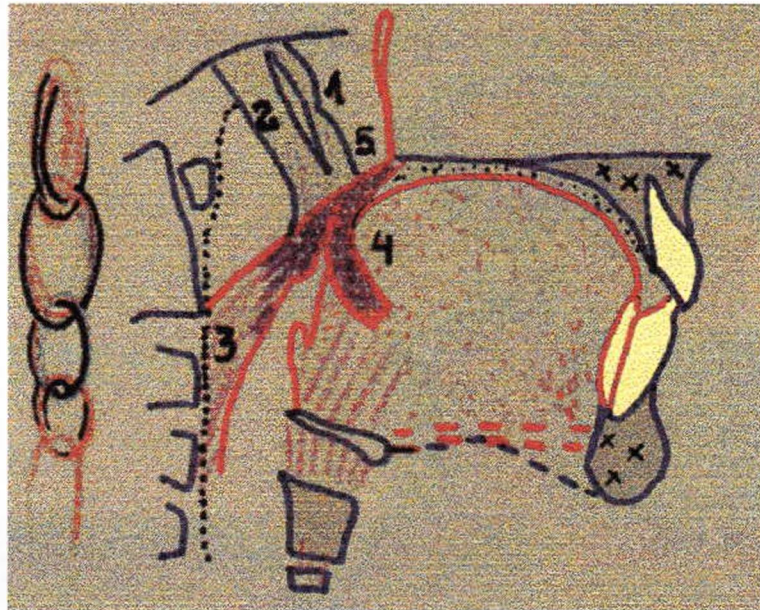
**Figura 5:**

*Esquema de las cadenas musculares. A cadena cervical, B cadena facial profunda y C cadena facial superficial (modificado de Delaire).*



**Figura 6:**

*Representación esquemática de la anatomía normal del velo. Cadena muscular facial profunda de perfil. 1: tensor del velo 2: elevador del velo 3: faringoestafilino 4: glosostafilino 5: palatoestafilino.*



El tensor del velo palatino (TVP) es un músculo cuya inserción superior nace en la fosita escafoidea donde viaja lateralmente a la espina del ala mayor del esfenoides, por fuera de la Trompa de Eustaquio (TE) donde también se insertan algunos fascículos. Huang, Lee y Rajendran encontraron que esta inserción se origina en la parte súperolateral, tanto en la parte cartilaginosa como en la membranosa de la trompa en toda su extensión (ver figuras 7 y 8)<sup>25</sup>. Las fibras musculares descienden a un tendón que se

refleja en el ala interna de la apófisis pterigoides y que se ensancha en el velo del paladar, formando una lámina fibrosa que conforma la aponeurosis palatina<sup>18 19</sup>.

Figura 7:

*Vista desde la base de cráneo hacia el lumen de la TE.*

1.- Cartilago medial; 2.- Cartilago lateral; 3.- EVP; 4.- TVP;

5.- Hámulo (parte medial de la pterigoides); 6.- Aponeurosis palatina

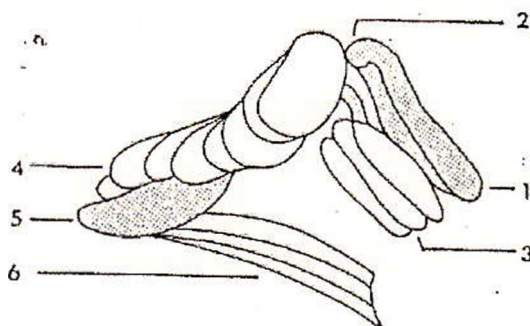
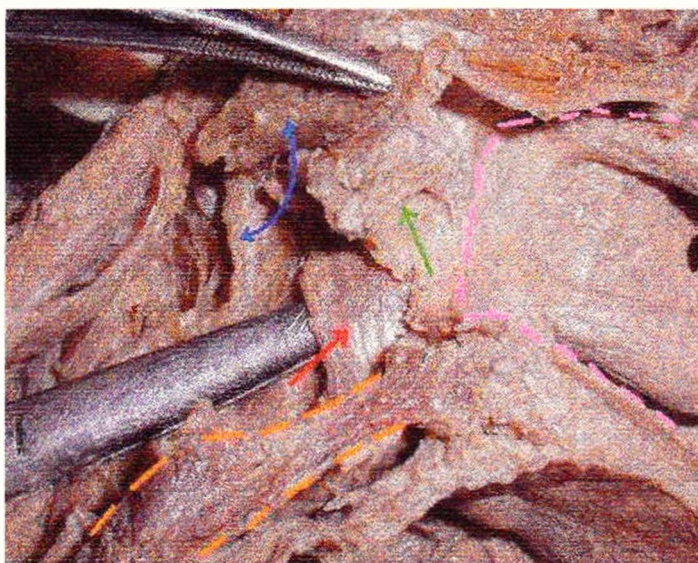


Figura 8:



Con la flecha azul se muestra al EVP rechazado, en rojo el TVP, la flecha verde indica el orificio de salida de la trompa de Eustaquio. El área rosada corresponde a la fosa nasal y en naranja paladar blando.

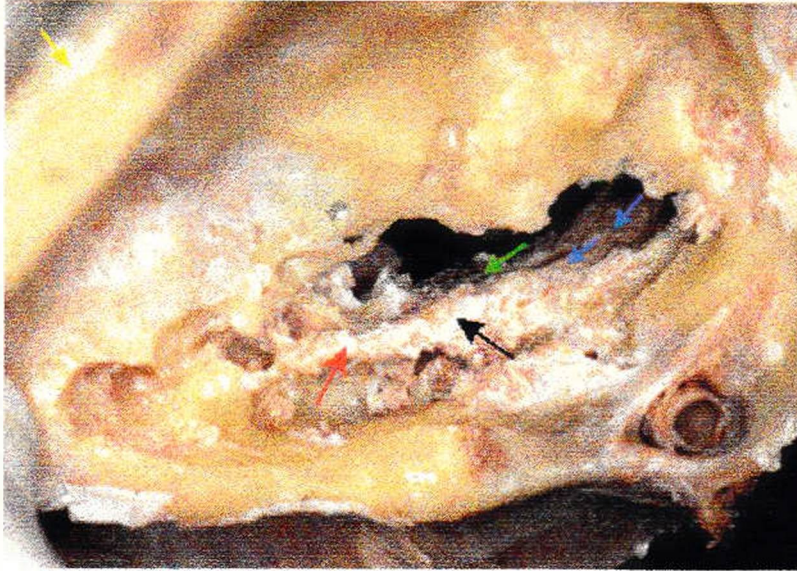


Barsoumian y col. en un estudio realizado en 160 cadáveres describen que el origen supero-medial del TVP se extiende a la cavidad timpánica continuándose con el músculo Tensor del Tímpano (TT), los que estarían separados por un tendón (ver Fig. 9)<sup>19</sup>.

El músculo elevador del velo palatino (EVP) se sitúa bajo la mucosa y en la mayor parte de su recorrido supero-lateralmente al TVP, del que está separado arriba por la trompa de Eustaquio y abajo por el constrictor superior de la faringe (ver figuras 10 y 11). En la TE inserta en la parte superior y lateral del cartílago tubario, en el suelo membranoso de la trompa y en el peñasco (ver Fig. 12), luego desciende oblicuamente, pasa bajo el borde inferior del orificio faringeo de la trompa y forma un ángulo agudo con el TVP en el hámulo, donde no se inserta, se ensancha y llega como abanico tendinoso al rafe medio<sup>18 19</sup>. La aponeurosis palatina entonces queda conformada por a unión del TVP y el EVP en la línea media con sus respectivos músculos contralaterales y por el palatoestafilino o músculo uvular. Dicha aponeurosis va a servir de inserción al glosostafilino o pilar anterior de la faringe y al faringoestafilino o pilar posterior de la faringe y que van a sostener la base de la lengua en posición<sup>16</sup>.

Clásicamente se describe que el velo del paladar participa en acciones como la fonación, la audición, la deglución y la respiración<sup>20</sup>. Estudios de Delaire agregan a éstas un rol morfogenético en el desarrollo de la cara y la mandíbula<sup>15</sup>.

Figura 9:



*Vista superior de la cavidad timpánica izquierda. Con flecha azul el TVP que se continúa con el TT (con flecha roja). En negro la unión tendinea de ambos músculos<sup>24</sup>.*

Figura 10:

Se observa reposicionado el músculo EVP (flecha azul). Con flecha roja se indica al TVP que se inserta en la Ap. Pterigoides indicada con flecha amarilla. En celeste el constrictor superior de la faringe

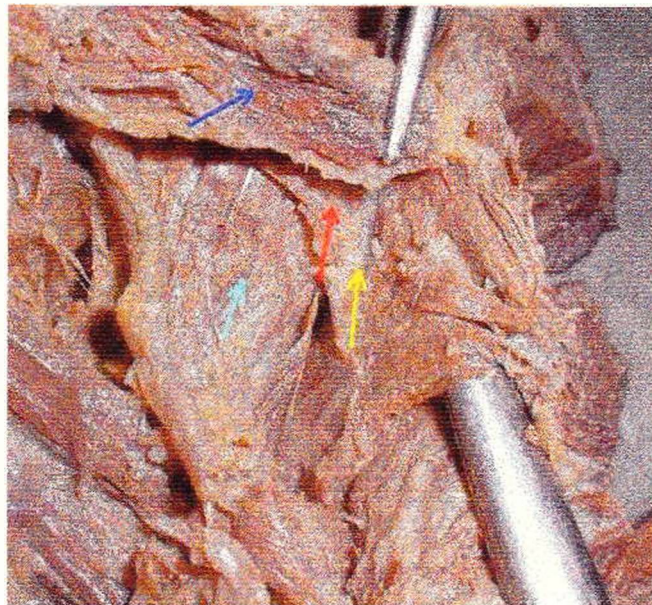
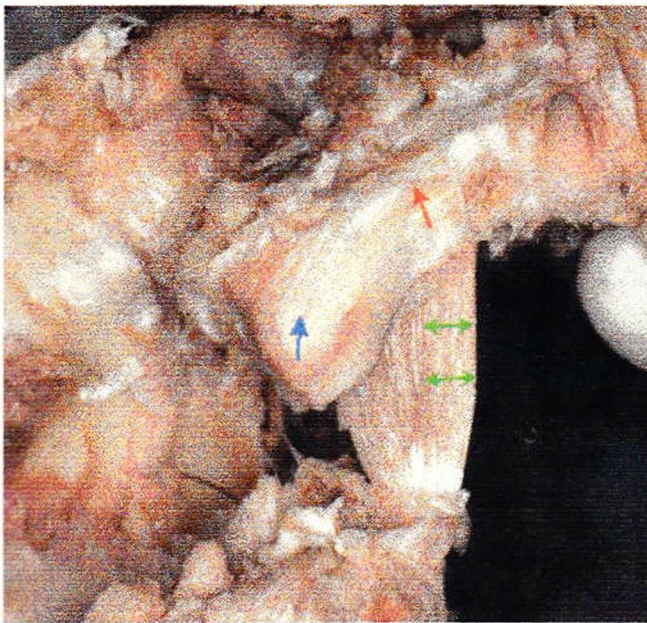


Figura 11:

En la foto se observa con flecha azul el MEVP, con rojo el MTVP y con celeste el músculo constrictor superior de la faringe.



Figura 12:



*Vista medial del EVP derecho (en verde) y su origen en la pared lateral de la trompa de Eustaquio (en rojo). Con la flecha azul se representa el orificio de la trompa<sup>24</sup>.*

El rol principal del velo del paladar como tal, es el de regular el paso de aire que se espira por las fosas nasales y/o la boca y el producir en determinados momentos el cierre hermético de la cavidad rinofaringea<sup>19</sup>.

La función de los músculos que constituyen el velo del paladar ha sido estudiada y discutida por muchos autores, es así como al TVP se le han dado diversas funciones entre las que están la de ser tensor del velo, no tener función velar, no tener efecto en la posición del velo, producir el cierre de la TE, colaborar con el flujo del contenido tubario y dilatar la TE. En 1981 Hairton y Sauerland informaron que este músculo se encuentra activo durante la fase inspiratoria de la respiración, produciendo una tensión del velo. Posteriormente Doyle (1990) mediante toxina botulínica produjo parálisis bilateral del TVP en monos jóvenes y observó que se producía un reflujo de líquidos, lo que sugería una disfunción velar, producto del estudio, el autor concluyó que el TVP tiene una función velar y que es la de tensar el velo. Para que el TVP tense el velo, el tendón debe desplazarse lateralmente en la contracción y no tener inserción en el hámulo, produciendo un mecanismo de polea impulsado por el TVP, en el que el tendón sería la cuerda, el hámulo sería el rotor y el paladar duro y la parte anterior del velo serían la carga. Sin embargo, trabajos publicados por Rich (1920), Simkins (1943) y Ross (1971) muestran que en todos los especímenes humanos estudiados había una fuerte inserción del TVP en el tercio anterior del hámulo, por lo que la contracción del

TVP no puede desplazar lateralmente al tendón y tensar el velo; incluso se cuestiona la capacidad biomecánica del TVP para producir tensión del velo<sup>19</sup>.

Aunque la contracción del TVP no tense el velo, su influencia no debe ser desatendida, especialmente en la reconstrucción palatina, ya que su tendón compromete la parte anterior de la aponeurosis palatina, uniendo el paladar duro y el velo. Trabajos de Barsoumian de 1998 muestran que la contracción del TVP puede servir de anclaje al TT durante actividades como la vocalización, deglución y masticación.

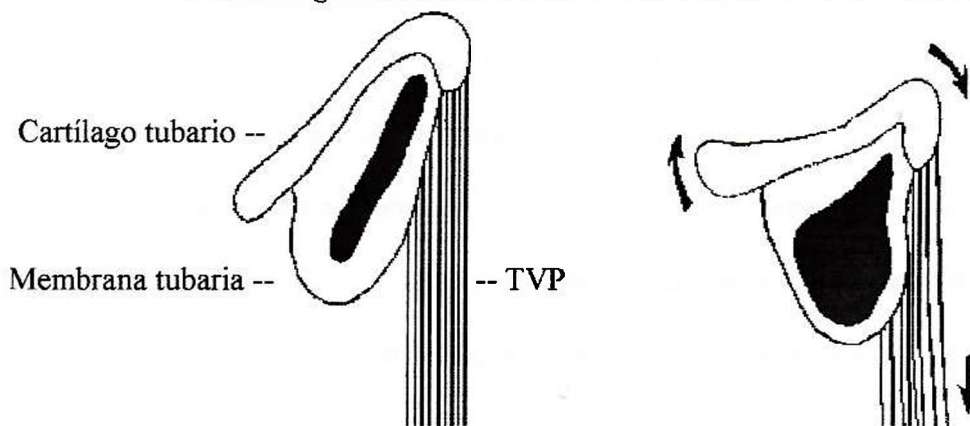
En definitiva el rol funcional del TVP es aceptada como dilatador de la trompa de Eustaquio por la mayoría de los investigadores. Huang trata de explicar esta acción describiendo que la tracción que ejerce el TVP en la membrana lateral tubaria incrementaría el tamaño del lumen directamente, mientras que la tracción en el cartílago lateral se impondría a la fuerza rotacional medial-superior-posterior que se ejerce en el cartílago medial, con la unión de los cartílagos medial y lateral en la base de cráneo actuando como punto pivot (ver figura 13)<sup>25</sup>.

Respecto a la función del EVP existen diversos estudios con resultados variables, como el de Bryant (1907) que sugirió que el EVP es dilatador de la TE al ejercer fuerza en la parte medial de la lámina del cartílago tubario. Cantekin, en trabajos realizado en monos a los que les eliminó el EVP, concluyó que este músculo no influencia la ventilación del oído medio y que lo que hace es sólo abrir la TE. En general respecto a la función de este músculo se postulan dos hipótesis, la primera dice que el EVP participa

en la función del velo palatino y de la TE y la segunda que postula que EVP participa sólo como parte del velo palatino y que el TVP es el músculo de la TE<sup>21 22</sup>. Finkelstein en 1990 contrariamente a lo que se creía usualmente, estudió a 30 pacientes con alteraciones palatinas y observó que pacientes con patología en el EVP presentaban generalmente una presión en el oído medio normal por lo que concluyó que el EVP es sólo un músculo palatal, mientras que el TVP es el dilatador tubario<sup>21</sup>.

Figura 13:

*Acción del TVP en la trompa de Eustaquio. A la izquierda en descanso y en la derecha el TVP contraído, produciendo una tracción antero-lateral en la membrana tubaria y una rotación superior del cartilago medial lo que se traduce en una tracción del cartilago lateral. Ambas acciones dilatan el lumen tubario*



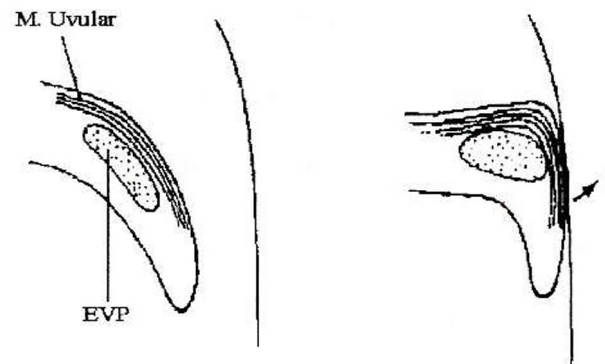
En general los investigadores que postulan una acción indirecta del EVP en la trompa de Eustaquio la describen como un mecanismo de apertura tubario y que consistiría en un desplazamiento posterior, medial y superior del cartilago medial tubario

el que incrementaría el diámetro del lumen del tubo<sup>25-26</sup>. Contrariamente a esta hipótesis otros investigadores describieron la acción del EVP en la parte membranosa, la que se desplazaría hacia arriba<sup>27</sup>. Finalmente Huang en 1997 observó que la relación entre el EVP y la trompa de Eustaquio sugiere que la acción en el cartílago tubario consiste en desplazarlo hacia arriba, medial, atrás y atribuye esto en un 75 – 80 % al origen del músculo y su inserción ósea<sup>25</sup>.

El músculo uvular o palatoestafilino también se encuentra conformando parte del paladar blando, en efecto, es el único músculo que se encuentra en la línea media y que es intrínseco del velo (Podvinec 1952, Azza y Kuehn 1977, Lagdon y Klueber 1978, Pernkopf 1980 y Huang 1997). Su inserción superior es posteroinferior a la parte medial final de la trompa de Eustaquio, de ahí se dirige hacia atrás descendiendo e insertándose en la unión del velo y la pared lateral faríngea<sup>25</sup>. Su función es controversial ya que para Ruding (1964) y Last (1984) no tenía mayor significación, en 1954 Hollinshead decía que sus funciones eran de elevador y tensor del velo. Finalmente Huang en 1997 en un estudio realizado en 18 cadáveres concluye que la función de este músculo es la de ocupar en forma pasiva el espacio que se produce en la línea media por la tracción del elevador durante el cierre del velo (ver Fig. 14) y argumenta que este rol pasivo está dado por una contracción activa que incrementa el diámetro del músculo y que además contribuye a la extensión del velo en la línea media favoreciendo el cierre velofaríngeo<sup>23</sup>.

Figura 14:

*A la izquierda en reposo vista sagital de los músculos. A la derecha durante la elevación del velo. En contracción el máximo grosor del velo se produce en los 2/3 posteriores. El acortamiento del músculo uvular resulta en una extensión del velo.*



Se ha descrito y evaluado en pacientes con fisuras labio-máxilo-palatina un curso anormal en la inserción de la musculatura, especialmente en el TVP y en el EVP<sup>28</sup>. Estas alteraciones anatómicas han sido discutidas como posibles causales de disfunción en la dilatación de la TE. Matsune en 1991 constató que al menos en el 40% de los casos de su estudio no presentaban inserción del TVP en ninguna parte del cartílago lateral y el resto de los casos en que había algo de inserción, ésta se veía más débil que en los casos controles y constataron microscópicamente que en todos los casos el tendón del TVP era interrumpido en su inserción por adipositos y fibras de tejido conectivo; además el 60% de los casos estudiado también presentaban otro tipo de anomalías en el cráneo, que podrían afectar la inserción anatómica del TVP y/o del tubo auditivo; finalmente

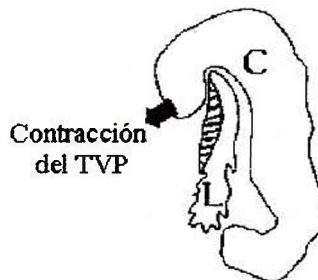


concluyeron en base a lo anteriormente expuesto que estas anomalías anatómicas afectan la función de la trompa de Eustaquio por lo menos en los pacientes fisurados<sup>29</sup>.

La actividad ventilatoria de la trompa de Eustaquio no sólo depende de la acción de la musculatura paratubal, sino que es una cooperación funcional entre ésta, el cartílago medial o lámina lateral (LL) del cartílago de la TE y de la pared membranosa del lumen de la TE. Matsune y col. descubrieron al investigar el área y la curvatura del cartílago de la trompa de Eustaquio, que existen diferencias estadísticamente significativas en estos aspectos entre el cartílago de los casos controles (normales) y el de los casos con fisura palatina, siendo en los últimos el área bastante más pequeña y la curvatura del cartílago mucho menos marcada (ver figura 15)<sup>30</sup>.

Figura 15:

*Representación esquemática de la relación entre la curvatura del lumen de TE (L) y del cartílago (C). La pared lateral de la TE es más fácil de desplazar en respuesta a un movimiento lateral producto de la contracción del TVPM (flecha). Este movimiento aumenta el lumen de la TE (parte achurada).*



Si hacemos un recuento de las alteraciones que afectan a los fisurados, como: Que el TVP tiene una insuficiente inserción en el cartilago de la TE; Que hay anormalidades anatómicas alrededor de la nasofaringe y TE; y que además el cartilago tiene una morfología diferente, nos dan la base estructural para una inadecuada actividad de apertura de la TE en los casos de personas con fisura labio-máximo-palatina<sup>28-30</sup>.

#### Técnica de reconstrucción quirúrgica funcional primaria de Horiguti-Singer-Delaire:

El esqueleto craneofacial, como el resto del organismo, es modelado por la acción de la musculatura, la que a través de la función va determinando el aspecto de las piezas y unidades esqueléticas<sup>17</sup>.

En las fisuras labio-máximo-palatinas la musculatura no pudo insertarse en el lugar adecuado para cumplir su función normal y el equilibrio muscular resultante pasa a ser el responsable de las deformidades producidas<sup>31</sup>. Es por esto que el objetivo del tratamiento quirúrgico es el de llevar la musculatura a su posición adecuada de inserción para que de este modo actúe modelando correctamente el esqueleto craneofacial.

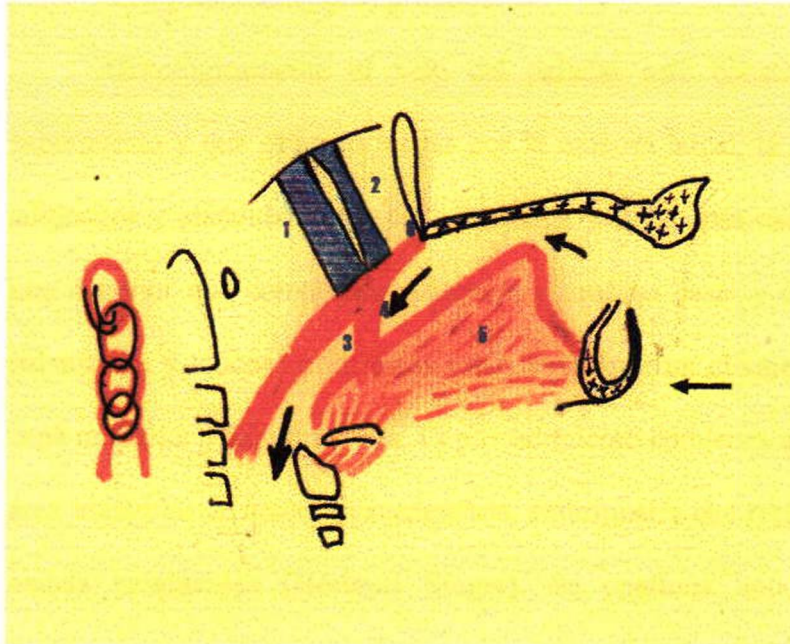
La disfunción muscular que se produce es responsable de alteraciones esqueléticas como una glosoptosis que va a afectar a la respiración, la separación excesiva de la apófisis pterigoides producto de la acción no compensada del pterigoideo interno<sup>15</sup>, una alteración en el mecanismo de apertura del orificio de salida de la TE lo

que favorece infecciones en el oído medio<sup>32</sup>, además de alteraciones en la fonación por una ineficiencia velofaríngea, de la alimentación por una comunicación de las cavidades oral y nasal y de la succión<sup>33</sup> (ver figura 16 A y B).

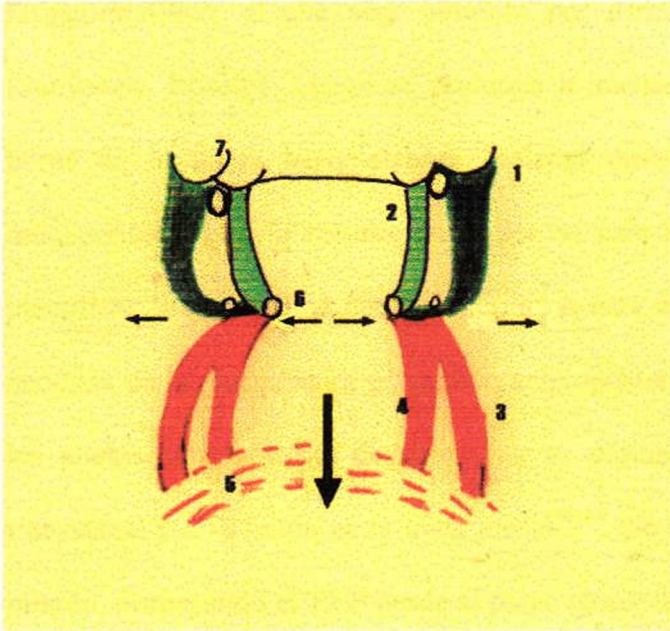
La estrategia de esta técnica es la de devolver al paciente aquellas funciones que le son más importantes y que se traducen en una reconstrucción estética.

La cronología de la técnica que describió Delaire es la que se amolda a los principios anteriormente enunciados. A los 6 meses de edad se realiza el cierre de labio y velo palatino en un solo acto quirúrgico; posteriormente entre los 18 y los 24 meses se cierra el paladar duro y el reborde alveolar en un segundo acto quirúrgico<sup>17</sup>.

Figura 16:



*A) Representación esquemática del equilibrio velo-lingual en las divisiones velo-palatinas. Se observa la caída de la base de la lengua.*



*B) Se observa la retracción lateral de los músculos y el desplazamiento de la apófisis pterigoides y las tuberosidades maxilares.*

#### Veloplastia funcional primaria:

Histológicamente el velo del paladar está constituido por capas de tejido superpuesto y que están formadas por la mucosa bucal, la submucosa (constituida por adipositos y glándulas), una capa muscular y la mucosa nasal. Se efectúan dos planos, uno superior que comprende músculos y mucosa nasal y uno inferior que comprende submucosa y mucosa oral; éstos están dados por un clivaje natural que existe entre la capa muscular y la submucosa. El procedimiento comienza al realizar la resección de un área triangular de mucosa excedentaria, embrionaria que recubre las caras posteriores de ambas hemiúvulas (Horiguti Singer). Se continúa con una incisión hacia atrás deslizándose hasta la base del futuro pilar posterior donde se identifica el músculo

faringoestafilino, el que será suturado por detrás de la úvula con su contralateral (Sanvenero Roselli). Luego se prolonga la incisión desde la base hemiuvular por el borde de la fisura hasta alcanzar paladar duro, donde se procede a despegar el mucoperiostio que lo recubre tanto por su cara nasal como por la bucal llegando a identificar la hemiespina nasal posterior. A esta altura se puede constatar la inserción anómala de la musculatura en sentido anteroposterior. Se procede a la identificación de los planos anteriormente descritos y a su desinserción y reorientación a un sentido transversal y a su unión en la línea media<sup>16-17</sup>. Se realiza la disección intravelar en este minuto, despegando el TVP desde el plano nasal, llevándolo a posterior y reinsertándolo con su contralateral (Sommerland).

#### Queiloplastia funcional primaria:

El labio superior está constituido al menos por 2 músculos diferentes el orbicular interno que actúa como esfínter bucal y el orbicular externo que produce proyección anterior de los labios y que se inserta en la línea media en el tabique nasal (ver fig. 17). Para la reconstrucción es fundamental la identificación de los músculos nasolabiales, la exposición de la zona del tabique nasal, la identificación de la piel nasal, piel labial, longitud columelar y el despegamiento subperióstico adecuado para exponer la fisura ósea; de este modo se logra la reposición de los tejidos blandos eliminando las tensiones e induciendo a una remodelación esquelética posterior (ver Fig. 18 y 19)<sup>16</sup>.

Figura 17:

*Esquema de la musculatura del labio superior con fisura.*

*Se observan los músculos orbiculares (interno y externo), el transverso de la nariz, el elevador profundo y el superficial y el músculo canino*

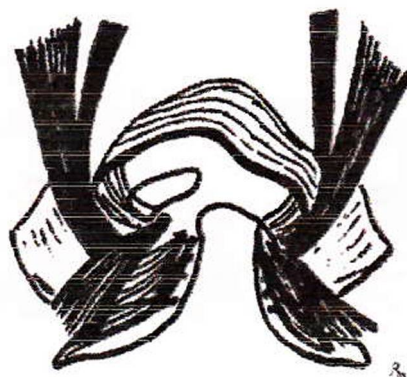


Figura 18:

*Se observa en el esquema diseño quirúrgico para la reconstrucción quirúrgica del labio.*

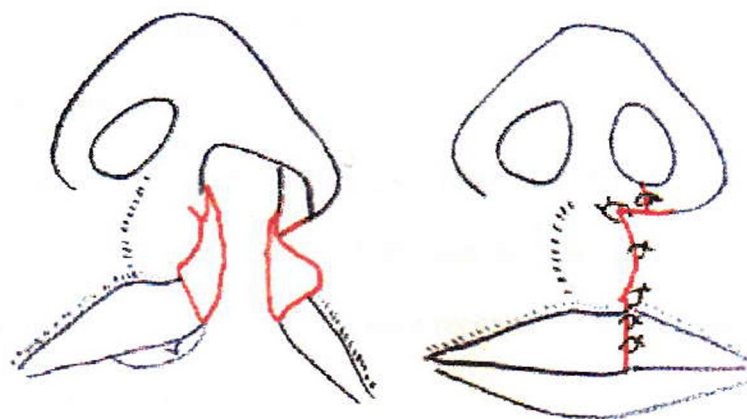


Figura 19:

*Reconstrucción quirúrgica del labio. A la izquierda fotografía previa a la cirugía y a la derecha 6 meses después de la Queiloplastia funcional primaria.*



**Cierre Maxilar funcional primario:**

Debe realizarse cuando los extremos de la fisura estén entre ellos lo más próximo que sea posible para evitar tensión en la sutura; esto se logra tiempo después a que el paciente ha sido sometido a la Queiloplastia y Veloplastia primaria, ya que la musculatura correctamente dispuesta modela el paladar horizontalizando los procesos maxilares y acercándolos a la línea media.

**Gingivoperiostioplastia:**

Se realiza en el mismo tiempo quirúrgico que el cierre primario del maxilar. Se realiza con una incisión en la mucosa del proceso alveolar fisurado, obteniendo un colgajo mucoperiostico el cual se desdobra para reconstituir el piso nasal, el vestibulo bucal y el paladar el su parte anterior<sup>16</sup>.

### III.- CONSIDERACIONES OTOLÓGICAS

Hace más de un siglo, Alt fue el primer investigador en mencionar un caso de otorrea en un paciente sordo-mudo con fisura palatina en el que se cerró la fisura y la otorrea con el tiempo cesó; el paciente lentamente fue capaz de recuperar la audición e incluso de aprender a hablar<sup>34 35</sup>.

Actualmente se considera que la fisura del velo del paladar, produce alteraciones en el oído medio tales como otitis media aguda recurrente y una efusión persistente del oído medio (otitis media con efusión o derrame (OME)) las cuales conducen con el tiempo a una pérdida de la audición<sup>7,36-41</sup>.

La trompa de Eustaquio es la única comunicación existente entre la nasofaringe y el oído medio y posee tres funciones primordiales<sup>44</sup>:

- **Ventilación:** su rol principal es el de ventilar el oído medio y las cavidades neumáticas adyacentes para igualar la presión de aire de éste con la presión atmosférica y reponer el O<sub>2</sub> absorbido. El principal mecanismo de apertura de la TE es activo y ocurre naturalmente asociado a fenómenos fisiológicos como la deglución, bostezos, tos, estornudos y la fonación.

- **Protección:** actúa como esfínter, generando protección del oído medio contra la presión sonora nasofaríngea (evitando su transmisión), la entrada de secreciones desde la



nasofaringe y además lo protege ante cambios importantes de presión de brusca aparición.

- **Drenaje:** se encarga de la evacuación de secreciones producidas dentro del oído medio hacia la nasofaringe, ejerciendo un rol de limpieza.

Una trompa de Eustaquio sana permite el buen funcionamiento del oído medio cuando la caja del tímpano está llena de aire (con la presión de aire en el espacio timpánico similar con la presión atmosférica). Sólo con estas características se logra una transmisión óptima del sonido a través del sistema de membrana tímpano-huesecillos del oído. Independientemente de la causa de la disfunción de la TE, su funcionamiento anormal es uno de los factores más importantes en las enfermedades del oído medio<sup>44</sup>.

Normalmente el aire en el oído medio es absorbido gradualmente en el complejo de capilares presente en éste, por un aumento en la presión parcial de gases en el oído medio en comparación a la existente en la circulación. El efecto que produce la disfunción de la TE es en la absorción del aire del oído medio por el complejo de capilares, creando de este modo una presión negativa relativa comparada con la presión atmosférica y produciendo una alteración del intercambio gaseoso. Debido a que las paredes rígidas del oído medio no pueden colapsarse, esta presión negativa de la cavidad timpánica produce una ectasia sanguínea, originándose una edematización del espacio extra y subcelular y una inflamación de la mucosa del oído medio. Al mantenerse esta falla en la TE y llegar la hipotensión de la cavidad timpánica a ciertos niveles, se

produce la transudación de líquido desde los vasos sanguíneos a la cavidad, con la consiguiente acumulación de líquido en la caja que reemplaza al aire del oído medio<sup>44 51</sup>.

#### Evaluación funcional del oído medio:

##### **Pruebas subjetivas:**

##### Diapasones

Estas pruebas exploran la audición sin audiómetro, sino que con aparatos de acero o hechos con aleaciones de magnesio que constan de un mango y de dos ramas iguales, que al ponerlas en vibración producen tonos puros que permiten investigar el área tonal inferior y media. Su mayor utilidad es como complemento del estudio audiométrico, permite controlar errores del audiograma y determina si la lesión se asienta en el oído medio o interno. Sirven para probar la audición y diferenciar una hipoacusia conductiva de una neurosensorial.

*Test de Weber:* El diapasón se coloca en el centro de la cabeza a nivel de la línea del cabello. Esta prueba se basa en que la vibración producida por el instrumento es recibida por el órgano de Corti y sirve principalmente para comparar el estado auditivo de los 2 oídos, en especial en hipoacusias que afectan a un oído, pero no sirve en el caso de igualdad en la audición. En oídos sanos o con hipoacusias simétricas, el sonido se localiza en el centro, es decir, con la misma intensidad en ambos oídos. En las

hipoacusias de conducción unilaterales el sonido se lateraliza al oído enfermo y en las hipoacusias de percepción el sonido se lateraliza al oído sano.

*Test de Rinne:* Busca evaluar el funcionamiento del oído tanto en la vía aérea como en la ósea. Cuando el resultado es positivo implica que hay mejor audición por la vía aérea que por la ósea, esto ocurre cuando el mecanismo de conducción es normal, como ocurre en individuos sanos y en caso de hipoacusia de percepción o sensorineurales. Rinne negativo implica una audición por la vía aérea peor que por vía ósea, o sea, una hipoacusia de conducción.

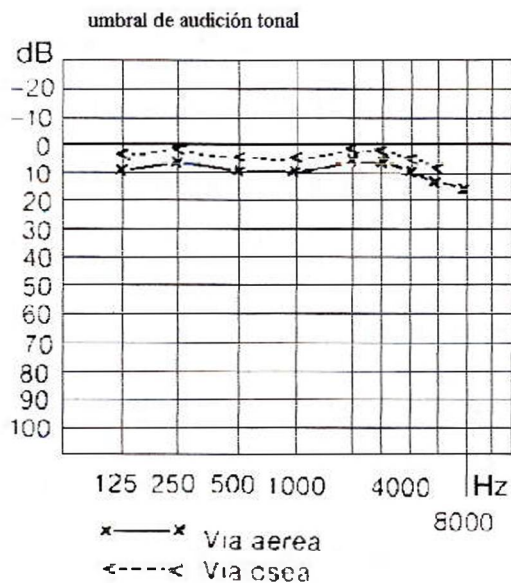
#### Audiometría:

Este examen surge de la interpretación de las respuestas del paciente por parte de un examinador y está influida por diversos factores como pueden ser el estado emocional del paciente, la falta de atención o concentración, grado de inteligencia del paciente, preparación del examinador, insuficiente sono-amortiguación, distracciones, errores en la anotación, mala calibración del instrumento, etc. La prueba se realiza con un audiómetro, aparato eléctrico que sirve para medir la audición tanto en el umbral como en las máximas intensidades auditivas. Este instrumento genera sonidos puros de diferentes tonos sin decaer en intensidad, que cubren completamente el campo auditivo humano<sup>47</sup>.

Los resultados obtenidos en esta prueba se reflejan en el audiograma (ver Fig. 20), gráfico en el que en el eje de las ordenadas se representa la intensidad medida en

decibeles (db) y que comprende un nivel auditivo de entre los -20 db (muy débil) hasta los 110 db (muy intenso). En el eje de las abscisas se representa la frecuencia expresada en Hertz, la que va desde sonidos graves (125 Hz) hasta los muy agudos (8000Hz)<sup>41</sup>.

Figura 20:



*Esquema de un audiograma tonal normal para tonos puros.*

El audiograma permite:

- Determinar el Umbral auditivo (cantidad de audición mínima que puede percibir un oído en una frecuencia determinada, tanto para la vía aérea como vía ósea), apreciándose el grado o extensión de la pérdida auditiva del paciente.
- Valorar discriminación, o sea, medir la inteligibilidad del lenguaje. Se obtiene presentando una lista de palabras de 2 sílabas y con la misma acentuación a 40 db sobre el umbral tonal del paciente.

- Determinar el tono, características e intensidad del tinitus (Acufenometría).
- Pruebas supralaminares, de gran utilidad para diferenciar si la lesión está ubicada e nivel coclear o vía neuronal auditiva retrococlear.
- Medir el lenguaje o la palabra hablada (Logaudiometría).

### **Pruebas Obietivas:**

#### Impedanciometría:

Es una prueba basada en la medición objetiva de la impedancia de los reflejos sonoros en la membrana timpánica. Consiste en producir hiper e hipotensiones en el conducto auditivo y oído medio respectivamente o en inducir la contracción de los músculos del oído medio por estimulación sónica, la que establece modificaciones de las propiedades de transmisión del sonido, vale decir, el oído medio se opone al sonido aferente con una mayor o menor resistencia.

Por medio del impedanciómetro se emite un tono de 220 Hz y de 660 Hz desde un pequeño auricular a través de una sonda ubicada en el conducto auditivo externo, registrándose en el pequeñísimo micrófono el tono reflejado o bien la modificación de la reflexión a través de la sonda.

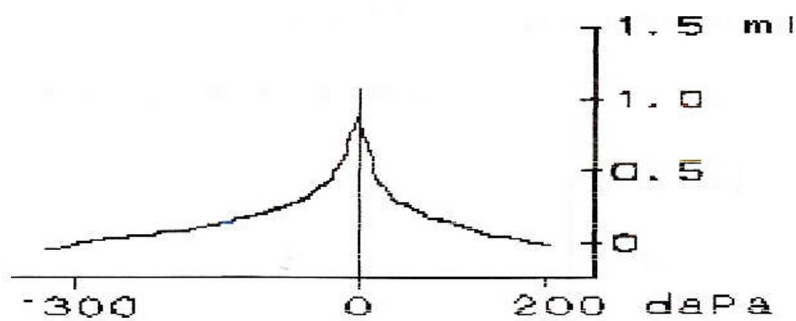
Para la realización de este examen se requiere de la indemnidad de la membrana timpánica.

El examen está conformado por:

- Timpanometría: Se basa en la medición de la resistencia acústica del oído medio en el plano de la membrana del tímpano. Describe como la distensibilidad del tímpano se modifica al realizar variaciones de presión, éstas variaciones se grafican un gráfico llamado timpanograma. Estos timpanogramas varían en forma característica de acuerdo a los trastornos del oído medio, es así como se describen 3 formas básicas, las que se designan como curvas A, B y C.

La curva A (ver figura 21) tiene un pico aguzado y bien definido de distensibilidad máxima a una presión de agua de cerca de 0 mm y se observa en oídos con función normal e indemnidad del oído medio, a pesar de esto, de todas formas puede existir una hipoacusia sensorioneural o de percepción.

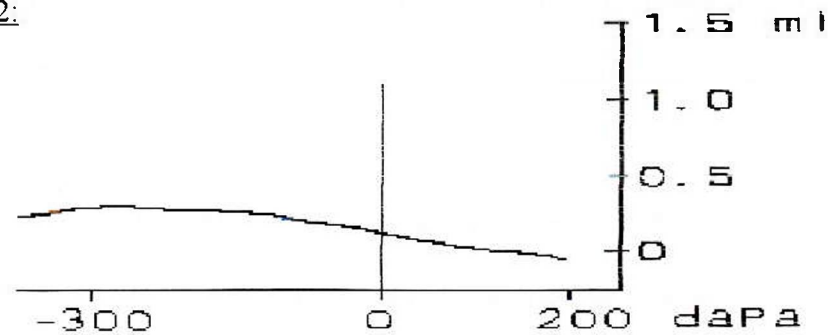
Figura 21:



*Curva tipo A*

La curva tipo B (ver figura 22) se caracteriza por un pico de distensibilidad escaso o nulo, de modo que la distensibilidad puede mantenerse prácticamente invariable para todas las presiones, lo que se refleja en un timpanograma con una curva aplanada. Ocurre en oídos con movilidad restringida de la cadena osicular.

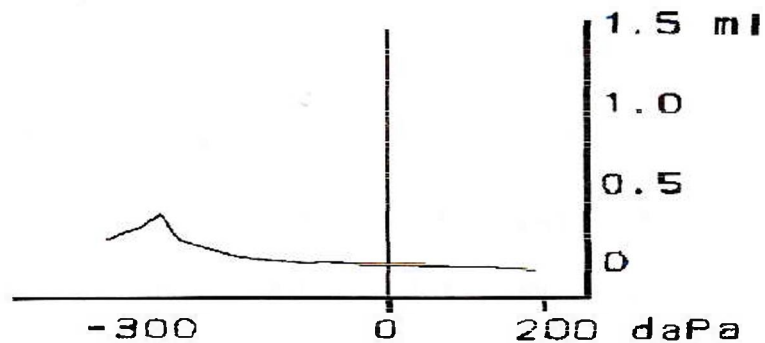
Figura 22:



*Curva tipo B*

La curva tipo C (ver figura 23) se caracteriza por la forma bien definida del tipo A, pero la distensibilidad máxima se presenta a una presión aérea muy negativa y no a 0 mm. Se produce en oídos con bloqueo funcional de la trompa de Eustaquio y por ende con agotamiento del aire en la cavidad del oído medio.

Figura 23:



*Curva tipo C*

- Relejo estapedial: estímulos sonoros mayores a 70 db sobre el umbral de audición desencadenan una contracción refleja del músculo estapedio; esta contracción determina a su vez una modificación en la impedancia del timpano, la que puede registrarse gráficamente, sin embargo, está ausente cuando existe una inmovilidad de la membrana timpánica. El reflejo es negativo en presencia de transudado de la caja, en caso de perforaciones timpánicas, cuando está interrumpida la cadena de husecillos o cuando hay una fijación del estribo.

- Compliance: la Timpanometría provee en forma indirecta la medida de la compliance de la membrana timpánica y estima la presión del oído medio.

#### Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC):

Son potenciales relativamente pequeños de actividad electroencefálica. Ante la presencia de estimulación sensorial estos patrones semi-rítmicos experimentan cambios estímulo-inducidos que pueden ser extraídos del EEG de fondo. Esta prueba más que medir la audición proporciona información respecto a la integridad de las estructuras auditivas hasta la región del tálamo.

#### Otitis Media Aguda Recurrente:

La Otitis Media Aguda (OMA) es un cuadro de origen infeccioso frecuentemente que se caracteriza por una inflamación exudativa de la mucosa que compromete en



mayor o menor medida a la unidad anátomo-funcional del oído medio, es decir, Tímpano, Trompa de Eustaquio, Cavidad Timpánica, Antro y Celdillas Mastoideas.

En Chile, existen pocos estudios al respecto, pero en general es una patología frecuente, se dice que 7 de cada 10 personas en la infancia la presentan. Afecta a niños pequeños, principalmente lactantes mayores (6 meses a 2 años) y escolares (5 a 6 años)<sup>42</sup>, (ver tabla IV).

Tabla IV:

*Niños con OMA por grupo de edad, número de consultas que ocasionan y promedio por niño. Muestra tomada entre julio/1990 y junio/1991 en consultorio del SSMN<sup>43</sup>.*

Edad en años	Nº niños	%	Nº consultas	%	x consultas por niño
0 - 1	263	54	512	59,4	<b>1.95</b>
2 - 4	140	28,7	224	26	<b>1.60</b>
5 - 8	45	9,2	78	9,1	<b>1.73</b>
9 - 14	38	8,1	49	5,5	<b>1.27</b>
Total	487	100	863	100	<b>1.77</b>

Existen gran cantidad de factores que predisponen al desarrollo de OMA y estos pueden ser una alta incidencia de las infecciones de la vía aérea superior, estar en concomitancia con enfermedades febriles agudas, estados infecciosos de origen viral, enfermedades infectocontagiosas agudas referidas, enfermedades infectocontagiosas

eruptivas (escarlatina, rubéola, sarampión), presencia de gérmenes en la rinofaringe derivar de patologías de la vecindad ya sean agudas o crónicas. También hay otros elementos que favorecen el desarrollo de OMA entre los que encontramos una inmadurez anatómica, alteraciones funcionales de la trompa de Eustaquio, inmadurez inmunitaria, hipertrofia de vegetaciones adenoideas y alergia nasal no tratada<sup>42</sup>.

Dentro de las vías de infección podemos encontrar<sup>45-46</sup>:

- Tubárica o ascendente (más frecuente), una alteración del normal desempeño de la TE favorece la colonización del oído medio por patógenos presentes en la nasofaringe.
- Hematógena (muy rara y se da principalmente en casos de parotiditis, escarlatina y tifoidea)
- Exógena (por medio del desgarramiento timpánico o por perforación preexistente).

En el cuadro clínico de la OMA la sintomatología se centra en torno a dos elementos: la otalgia y fiebre (en los casos graves incluso meningismo). En pacientes recién nacidos, prematuros y lactantes menores de un año de vida la OMA es frecuentemente bilateral y de difícil diagnóstico ya que puede cursar en forma asintomática o presentar un cuadro sintomatológico muy inespecífico (donde encontramos fiebre, irritabilidad, llanto paroxístico y recidivante en lactantes, dolor a la presión del trago en el pabellón auricular y la aparición de síntomas gastrointestinales). En el lactante mayor a un año, niño, adolescente y adulto hay síntomas subjetivos como

otalgia (de comienzo brusco y localizado), hipoacusia, fiebre de inicio reciente, irritabilidad, síntomas gastrointestinales y compromiso del estado general<sup>42</sup>. Las OMA presentan signos claramente distinguibles:

a) Alteraciones de la membrana timpánica:

- Tímpano rojo (hay que considerar que el llanto sostenido del lactante puede causarlo también).
- Tímpano abombado
- Pérdida de la movilidad timpánica

b) Perforación timpánica

Su presencia provoca una disminución considerable de la sintomatología debido al drenaje del exudado y la descompresión del oído medio.

c) Otorrea

A la otoscopia se puede observar en el conducto auditivo externo la presencia de secreción que puede ser hemática, serohemática o purulenta (se observa sólo cuando hay perforación de la membrana timpánica).

d) Tracción del pabellón indolora

Se utiliza para diagnóstico diferencial entre patología del oído medio y del oído externo (caso en el cual hay dolor).

e) Derrame en el oído medio

Para que la otitis media aguda se defina como recurrente se deben producir<sup>44</sup>:

- 3 episodios de OMA antes de los 6 meses de edad
- 3 episodios de OMA en seis meses
- más de 6 episodios en el período de un año
- 4 episodios que no responden al tratamiento antibiótico o que recurren después del uso de éstos.

Generalmente los periodos inter OMA son asintomáticos.

Estudios clínicos revelan que en la OMA recurrente hay presencia de una disfunción tubaria crónica en un número significativo de casos; disfunción tubaria producida en algunos casos por fisuras labio-máxilo-palatinas<sup>44</sup>.

El diagnóstico de la OMA es siempre clínico debiendo realizar una adecuada observación otoscópica. Además se utilizan algunos exámenes complementarios, entre los que encontramos:

- **Otoscopía:** Lo ideal es que el examen sea realizado con visión bajo microscopio. Al observar el tímpano se ve delustrado, congestivo, abombado y a veces perforado con supuración. En niños pequeños se hace más difícil por no tener una visión fácil del tímpano al encontrarse más horizontalizado.

- **Timpanocentesis:** Es la toma de muestra del exudado intratimpánico y su posterior cultivo. Da la posibilidad de encontrar el agente causal para realizar la terapia microbiana más adecuada.

- Audiometría: Se observa una hipoacusia de conducción, con leve caída de los tonos graves, vale decir, vía ósea normal y una vía aérea alterada.

- Impedanciometría: Permite confirmar la presencia de efusión en el oído medio. Se observa al timpanograma una curva plana (curva tipo B) o excesivamente negativa al cambio de presión (curva C). Al efectuar el reflejo acústico se encuentra con respuestas negativas a su estimulación.

#### Otitis media con efusión o derrame:

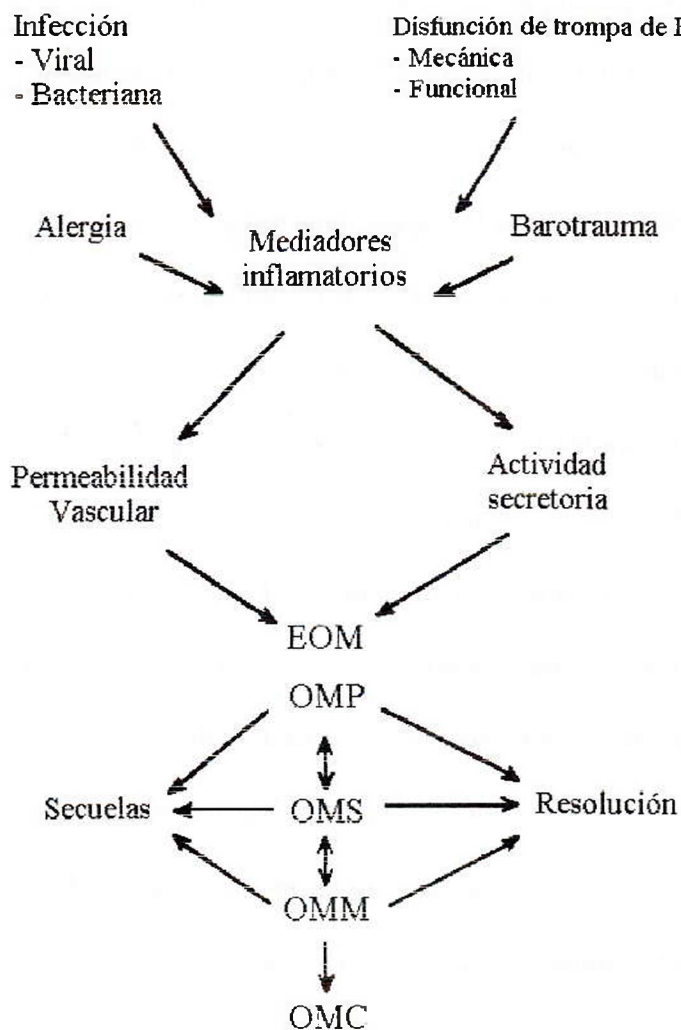
La otitis media con efusión crónica es una entidad patológica que se caracteriza por la presencia de la acumulación persistente de un líquido en el oído medio, generalmente estéril, detrás de un tímpano íntegro, el que puede ser translúcido y habitualmente sin acompañarse de signos o síntomas de infección<sup>42</sup>.

La efusión crónica es aquel derrame en el oído medio que persiste más allá de 3 meses sin presentar absorción.

La OME constituye una de las principales causas de hipoacusia en niños y puede ser consecutiva a una OMA.

Varios son los factores causales de esta enfermedad y al igual que gran cantidad de enfermedades inflamatorias del oído medio una de ellas es la pobre o inadecuada función de la trompa de Eustaquio (ver figura 24)<sup>48</sup>.

Figura 24:



*Esquema de la patogénesis de la Otitis Media.*

*EOM: efusión persistente en el oído medio.*

*OMP: otitis media purulenta*

*OMS: otitis media serosa*

*OMM: Otitis media mucosa*

*COM: otitis media crónica.*

En el cuadro clínico se presentan una serie de características como:

- a) Ausencia de signos y síntomas agudos; no hay fiebre, ni secreción en el conducto auditivo externo, ni dolor.
- b) El paciente ha presentado rinitis a repetición que han tenido cuadros de otalgia.

c) Episodios frecuentes de OMA

La sintomatología suele ser muy pobre pudiendo haber:

- Hipoacusia: es el signo más frecuente referido y puede ser más o menos marcada. La pérdida de la audición crónica, especialmente cuando es gradual en su establecimiento o unilateral, puede ser ignorada por el paciente por un largo período de tiempo.
- Falta de concentración y bajo rendimiento escolar.
- Trastornos del desarrollo y adquisición del lenguaje

Al realizar el examen físico los trastornos de la membrana timpánica pueden ser muy discretos aún bajo la observación necesaria de microscopio, pudiendo encontrarse incluso normalidad timpánica en un grupo importante de casos. Al realizar la inspección y cuando la membrana está alterada podemos observar:

- Retracción de la membrana timpánica más o menos marcada, aunque su coloración sea normal y en ausencia de cualquier infección.
- Movilidad timpánica disminuida o incluso nula por adherencias. Es quizá el más seguro de todos los hallazgos físicos y demuestra la presencia de presión negativa en el oído medio junto con el líquido.
- Alteraciones de la translucidez producidas por la visualización a través del tímpano de derrames. La imagen va a diferir dependiendo del tipo de derrame (seroso o mucoso)
- Presencia de burbujas de aire.

- Manchas blancas producidas por la degeneración hialina y depósitos cálcicos en la membrana.
- Observación de un nivel de líquido en el oído medio.
- Alteraciones en la coloración del tímpano.
- Hemotímpano. La membrana timpánica se ve azul o púrpura y ocurre en casos de otitis media serosa crónica refractaria al tratamiento.
- Pérdida de la transparencia. El reflejo luminoso del cuadrante anterior está ausente (triángulo luminoso de Politzer).

Además de las características clínicas que se puedan presentar al examen físico, se realizan exámenes de apoyo al diagnóstico (exámenes de diapasón, audiometría, impedanciometría, PEATC, estudio radiológico, pruebas alérgicas, etc.).

- **Audiometría:** Si el niño tiene la edad suficiente para la prueba (generalmente 3 años), muestra generalmente una hipoacusia conductiva. El audiograma más frecuente en esta patología se caracteriza por una pérdida de audición de los componentes de la conducción sonora a lo largo de toda la escala de frecuencias, afectando más los tonos bajos o graves por aumento en la rigidez con conducción ósea normal. La mayoría de los pacientes presenta una hipoacusia conductiva de 20 a 30 decibeles y sólo un 30% de los pacientes tiene una hipoacusia mayor.
- **Impedanciometría:** En la timpanometría la limitación del movimiento es el hallazgo físico más útil, proporcionando curvas características en la OME. Frente a las



hipotensiones en el oído medio secundarias a disfunción tubaria o un derrame timpánico de viscosidad variable. La respuesta más probable sería un timpanograma tipo B o tipo C con una presión negativa apreciable en el oído. En la reflectometría acústica cuando existe derrame intratimpánico el reflejo estapedial está negativo, o sea, hay ausencia de respuesta del reflejo. Finalmente la compliance estática se encuentra disminuida producto de la impedancia por la ocupación del oído medio con líquido.

En la OME existe un porcentaje importante de los casos en que los audiogramas no indican hipoacusia, sin embargo, la impedanciometría está alterada, dando un mayor rango de confiabilidad diagnóstica.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de OME, ésta debe ser tratada rápidamente para minimizar los daños del oído. Como se trata de una patología multifactorial, se deben estudiar las causales y apreciar cuales de ellas están determinando la persistencia del cuadro y tratarlas, sin embargo, hay que considerar que cualquier tratamiento va enfocado principalmente a la mejoría de la función de la trompa de Eustaquio y por lo tanto a su desbloqueo ya sea agudo o crónico, induciendo la normalización de la ventilación de la caja del oído para llevar aire a ella<sup>42</sup>.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

Evaluar la función auditiva en niños de edades entre 10 meses y 10 años, nacidos con fisuras labio-máxilo-palatina y/o fisura velo-palatina y cuyo velo palatino haya sido reconstituido funcionalmente según la técnica de Horiguti-Singer-Delaire.

### **Objetivos específicos:**

- Evaluar clínicamente el estado de salud timpánico.
- Evaluar indirectamente la función de la Trompa de Eustaquio.
- Determinar el grado de audición en niños mayores de 3 años.
- Determinar la prevalencia de patologías del oído medio.
- Determinar la distribución etaria de las diversas patologías que se desarrollen en el oído medio.
- Evaluar si la edad a la que se realiza la intervención quirúrgica afecta en la evolución otológica del paciente.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes con fisura labio-máxilo-palatina y/o fisura velo-palatina que fueron operados en el Hospital Félix Bulnes o en el Hospital Clínico San Borja Arriarán entre Septiembre de 1996 y Marzo de 2002. Se evaluaron 24 pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 10 meses y 10 años de edad y que habían sido intervenidos quirúrgicamente de su fisura de velo con la técnica funcional de Horiguti-Singer-Delaire en forma primaria. Se incluyeron en el estudio 22 de los niños examinados (44 oídos evaluados) y 2 fueron excluidos del trabajo ya que habían sido intervenidos quirúrgicamente en sus oídos tiempo después de la reconstrucción del velo.

De los niños evaluados 7 presentaban sólo fisura del velo palatino, 7 presentaban fisura máxilo-palatina y 8 presentaban fisura completa, de los cuales 4 eran bilaterales y 4 unilaterales. Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano. Las cirugías reconstructivas del velo o del labio y velo (en los casos necesarios) fueron realizadas entre los 5 meses y 1 año 2 meses de vida en un solo tiempo operatorio, con excepción de un paciente que fue intervenido a los 9 años. El cierre maxilar primario fue realizado posteriormente en una segunda intervención quirúrgica.

Todos los pacientes fueron sometidos a un examen clínico post-operatorio que consistió en una micro-otoscopia realizada por un mismo operador en el Hospital Félix Bulnes. Los resultados fueron clasificados dentro de los criterios diagnósticos expuestos en la tabla V. Además los pacientes fueron evaluados por medio de una

impedanciometría realizada en el Hospital San Borja Arriarán por un mismo operador. Los resultados encontrados se clasificaron como curvas tipo A, B y C, incluyendo la presencia o ausencia de reflejo estapedial. Los pacientes mayores de 3 años fueron evaluados además con una audiometría realizada en el Hospital Félix Bulnes.

Tabla V:

*Criterios diagnósticos para micro-otoscopia*

CARACTERÍSTICAS	NORMAL	ALTERADO
Color	Amarillento Grisáceo Perlado	Enrojecido Café Azul oscuro
Superficie	Lisa	Rugosa Cicatrices Esclerosis Atrofia Perforación
Translucidez	Presente	Opaco Presencia de líquido Presencia de burbujas
Triángulo luminoso	Presente	Ausente
Desplazamiento	Ausente	Abombamiento Retracción

Los resultados obtenidos tanto en los exámenes como en la evaluación clínica fueron anotados en una ficha especialmente diseñada (ver anexo 1). Todos los datos fueron tabulados y analizados de acuerdo a criterios estándares.

## RESULTADOS

La tabla VI resume los datos obtenidos en cada paciente en el presente estudio.

Tabla VI:

*Tabla resumen de resultados obtenidos*

N°	EDAD	DX	SEXO	HISTORIA	TIMPANOSCOPIA		IMPEDANCIOMETRÍA		AUDIOMETRIA	
				OTITIS	OD	OI	OD	OI	OD	OI
1	2a 4m	FVP	F	No	Normal	Normal	B (-)	B (-)		
2	2a 9m	FMP	M	No	Opaco	Opaco	B (-)	B (-)		
3	2a 2m	FVP	M	Si	Retracción	Congestivo	A (+)	A (+)		
4	3a 7m	FVP	M	Si	Abombado	Normal	B (-)	A (-)	10 db	11,6 db
5	4a 7m	FLMP I	M	No	Retraído	Abombado	B (-)	A (-)	15,0 db	30,0 db
6	2a 8m	FLMP B	M	Si	Opaco	Normal	A (+)	A (+)		
7	10m	FLMP I	M	No	Normal	Normal	A (+)	A (+)		
8	1a 4m	FMP	M	No	Normal	Normal	B (-)	B (-)		
9	2a 9m	FMP	M	No	Congestivo	Opaco	B (-)	B (-)		
10	1a 7m	FLMP B	F	No	Opaco	Opaco	A (+)	A (+)		
11	1a 8m	FLMP I	F	No	Normal	Congestivo	B (-)	B (-)		
12	2a 8m	FLMP B	M	No	Normal	Normal	C (-)	B (-)		
13	6a	FVP	F	Si	Esclerosis	Normal	A (+)	A (+)		
14	5a 1m	FLMP B	M	Si	Collera	Esclerosis	A (-)	A (-)		
15	2a 8m	FLMP I	F	No	Opaco	Opaco	B (-)	B (-)		
16	1a 2m	FMP	F	No	Opaco	Opaco	B (-)	B (-)		
17	2a 6m	FVP	F	Si	Normal	Opaco	C (-)	C (-)		
18	1a	FVP	F	No	Normal	Normal	C (-)	C (-)		
19	1a 4m	FMP	M	No	Opaco	Opaco	B (-)	B (-)		
20	2a	FMP	M	Si	Opaco	Normal	B (-)	B (-)		
21	10a 3m	FVP	F	No	Burbujas	Normal	B (-)	A (+)	23,3 db	25,0 db
22	1a 7m	FMP	M	No	Opaco	Opaco	B (-)	A (-)		

De los 44 oídos evaluados en los pacientes mediante micro-otoscopia, un 38,64% presentó un aspecto normal y un 61,36% alteraciones de características de la membrana timpánica (ver tabla VII).

Tabla VII:

*Características de la membrana timpánica de acuerdo a la edad*

Edad	Nomal		Alterado		Total	
0 a 1	4	9,09%	0	0,00%	4	9,09%
1 a 3	10	22,72%	20	45,45%	30	68,18%
3 a 5	1	2,27%	3	6,81%	4	9,09%
5 a 7	0	0,00%	2	4,54%	2	4,54%
7 y +	2	4,54%	2	4,54%	4	9,09%
Total	17	38,64%	27	61,36%	44	100%

Los resultados obtenidos de las impedanciometrias mostraron un 25% de oídos con curva A y reflejo positivo, ningún oído con curva B y reflejo positivo ni con curva C y reflejo positivo, 11,36% con curva A y reflejo negativo, 52,28% de oídos con curva B y reflejo negativo y 11,36 oídos con curva C y reflejo negativo (ver tabla VIII).

Tabla VIII:

*Resultados obtenidos en la impedanciometria por rango de edad*

Edad	A(+)		A(-)		B(-)		C(-)		Total	
0 a 1	2	4,54%	0	0,00%	0	0,00%	2	4,54%	4	9,09%
1 a 3	6	13,63%	1	2,27%	20	45,45%	3	6,18%	30	68,18%
3 a 5	0	0,00%	2	4,54%	2	4,54%	0	0,00%	4	9,09%
5 a 7	2	4,54%	2	4,54%	0	0,00%	0	0,00%	4	9,09%
7 y +	1	2,27%	0	0,00%	1	2,27%	0	0,00%	2	4,54%
Total	11	25%	5	11,36%	23	52,28%	5	11,36%	44	100%

La prevalencia de enfermedades del oído medio en los niños con fisura del velo palatino y que fueron operados con técnica funcional primaria fue de 23 oídos con OME (52,27%) y 6 oídos con disfunción de la trompa de Eustaquio (13,63%). Finalmente 15 oídos evaluados se encontraron sanos (34,09%).

La distribución etaria de las alteraciones del oído medio fue para los niños entre 0 a 1 año de un 4,54%, para el segmento entre 1 a 3 años de un 52,27%, en los niños de entre 3 a 5 años fue de un 4,54% y tanto para los niños de entre 5 a 7 años y de 7 años y más, existió un 2,27% de alteraciones en el oído medio (ver tabla IX).

**Tabla IX:**

*Distribución etaria de los resultados encontrados por oído.*

Edad	Sanos		Con alteracion		Total	
0 a 1	2	4,54%	2	4,54%	4	9,09%
1 a 3	7	15,90%	23	52,27%	30	68,18%
3 a 5	2	4,54%	2	4,54%	4	9,09%
5 a 7	3	6,81%	1	2,27%	4	9,09%
7 y +	1	2,27%	1	2,27%	2	4,54%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>34,10%</b>	<b>29</b>	<b>65,90%</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

En cuanto a los antecedentes de sintomatología por otitis media aguda, ésta estuvo presente en un 31,83% y no se presentó en un 68,17% de los pacientes evaluados en el estudio (ver tabla X).

Tabla X:

Antecedentes de sintomatología previa aguda.

EDAD	Presente	Ausente
0 a 1	0%	9,09%
1 a 3	18,18%	50,00%
3 a 5	4,54%	4,54%
5 a 7	9,09%	0%
7 y +	0%	4,54%
TOTAL	31,83%	68,17%

De acuerdo al momento en que los pacientes fueron sometidos a la cirugía del velo, se dividieron en grupos que van de los 5 a 8 meses, otro desde los 9 meses a 1 año 2 meses y pacientes operados posteriormente a estos periodos, los resultados se encuentran en la tabla XI:

Tabla XI:

Distribución según edad de la cirugía y patologías del oído medio

Edad	Normal		OME		DT	
5 m - 8m	6	13,63%	18	40,90%	3	6,81%
9 m - 1a 2m	7	15,90%	4	9,09%	3	6,81%
Posterior	1	2,27%	1	2,27%	0	0%



## **DISCUSIÓN**

Frecuentemente se describe en la literatura que la edad es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de otitis medias agudas (OMA). Su máxima incidencia y prevalencia ocurre durante los dos primeros años de vida, particularmente entre los 6 y 12 meses<sup>58 59 60</sup>. Teele estableció que la prevalencia de OMA en niños sin fisura es a los 6 meses de 48%, a los 12 meses un 79% y a los 24 meses en 91%<sup>61</sup>. Al momento de la evaluación clínica realizada en este estudio encontramos ausencia de patologías agudas y tan sólo un 31,83% de los oídos evaluados presentaron algún tipo de sintomatología aguda posterior a la cirugía del velo. Estos resultados poseen gran importancia si se considera que más del 40% de los niños evaluados en el trabajo eran menores a los 2 años.

En el estudio de las impedanciometrias encontramos la presencia de curvas tipo B y C en un 52,28% y 11,36% respectivamente. Estos resultados nos llevan a pensar que en estos niños existe la presencia de líquido en el oído medio (curvas tipo B) y disfunción de la trompa de Eustaquio, a pesar de la cirugía (curvas tipo C). Bluestone (1975) y Xing (1998) concluyeron que existe una mejor función tubaria en pacientes fisurados que han sido sometidos a la reparación quirúrgica del paladar en comparación a los que no lo han sido<sup>39 40</sup>. Doyle<sup>39</sup> en 1980 informó que la función de la TE, si se compara antes y después de la reconstrucción del velo-palatino, mejora en su función

pasiva no así en su función activa. Los pacientes de nuestro estudio no presentaban impedanciometrias previas a la cirugía, lo que nos impide establecer algún tipo de comparación. Sin embargo, podemos contrastar los resultados de los timpanogramas de este estudio con los realizados por Zakzous<sup>54</sup> quien ha evaluado la prevalencia de timpanograma tipo B en poblaciones normales de niños estableciendo que esta es de un 8,2%. Vemos que la prevalencia de alteraciones en el oído medio es muy superior en los niños con fisura velo-palatina 52,28% y esto nos permite afirmar que si bien existe una mejoría en la función tubaria post-operatoria, los resultados distan largamente de llegar a una función normal. No obstante, hay que considerar las diversas variables que pueden haber afectado cada una de las investigaciones, como las poblaciones diferentes en que fueron realizados, las edades de los pacientes, etc.

El aspecto de la membrana timpánica evaluado clínicamente mediante micro-otoscopia, dio como resultado que un 38,64% de los oídos presentaban características de normalidad, mientras que el 61,36% restante de membranas timpánicas presentaban un aspecto alterado. Si relacionamos estos datos con la prevalencia de patologías del oído medio evaluadas en este mismo estudio (34,12% sanos y 65,88% alterados), veremos que existe una congruencia, por lo que se puede aseverar que la evaluación clínica por medio de la micro-otoscopia es un examen que nos orienta en gran medida respecto al estado de salud del oído medio.

Yules<sup>55</sup> estudió la pérdida de audición en pacientes fisurados (entre 0 y 24 años) y concluyó que sobre el 50% de los pacientes tienen pérdida de la conducción auditiva bilateral aérea-ósea de más de 15 db. Encontró que existía pérdida de audición en un 31% de los pacientes que habían sido operados de su fisura antes de los 17 meses de edad y un 54% cuando los pacientes habían sido operados después de los 2 años. También informó que un 47% de pacientes tenían pérdida de audición cuando habían sido sometidos a un procedimiento quirúrgico simple y que este porcentaje disminuía significativamente a 29% si se reposicionaban el TVP y EVP en forma funcional, análogo a como se realiza en la técnica de Horiguti-Singer-Delaire, lo que valida el esfuerzo por realizar técnicas reconstructivas funcionales. En el presente estudio sólo se realizaron 3 audiometrías debido a que la edad de los pacientes de la muestra en general era menor a 3 años lo que nos impide establecer conclusiones respecto al tema. No obstante es interesante la posibilidad que se brinda de poder evaluar en algún tiempo a esta misma muestra y obtener conclusiones referentes a la evolución de la audición.

La presencia de efusión en el oído medio es uno de los problemas más frecuentes en pacientes con fisuras velo-palatinas debido a la disfunción de la trompa de Eustaquio<sup>32</sup>. Esta condición (la disfunción de la trompa de Eustaquio) altera el equilibrio existente entre las presiones del oído medio y la nasofaringe contribuyendo en el largo plazo a consecuencias como las previamente nombradas<sup>36</sup>. La literatura sugiere que

existe entre un 72 a 80% de prevalencia de efusión en el oído medio en pacientes que han sido operados entre los 6 a 9 meses de edad<sup>36 53</sup>. En nuestro estudio visualizamos que pese a la alta incidencia de OME de un 52,26% es un valor bastante menor a los mencionados. Muy probablemente esta diferencia encontrada en los diferentes estudios se deban a la técnica quirúrgica empleada en la reconstrucción del velo-palatino, pero de todas maneras es imperiosa la realización de estudios en que se comparen los resultados de técnicas quirúrgicas distintas en forma directa para poder determinar el grado de importancia que tiene la técnica reconstructiva en los resultados a largo plazo.

En relación a la edad en que los pacientes son operados este estudio determinó que no hay diferencias estadísticamente significativas en la evolución otológica de los pacientes operados entre los 5 y 14 meses ( $P < 0,05$ ). Esto indica que la incidencia de otitis media y de disfunciones de la trompa de Eustaquio es similar en los grupos etarios evaluados. Las edades en las que se efectuaron las veloplastias primarias (dentro del los primeros 14 meses de vida) se consideran como cierre temprano, en general se considera un cierre tardío del velo palatino cuando la intervención quirúrgica se realiza posterior a los 18 meses de vida<sup>38</sup>, por lo tanto, todos los pacientes evaluados en el estudio (a excepción de uno) fueron sometidos a un cierre temprano de la fisura del velo palatino.

Si realizamos un análisis de la edad a la que los pacientes presentan las alteraciones en su oído medio, veremos que alrededor del 85% de los oídos evaluados

antes de los 3 años de edad presentan algún tipo de alteración, en cambio después de los 4 años sólo el 33, 33% presenta patología en este sitio. Se puede observar que la mayor prevalencia de OME y de disfunción de la trompa de Eustaquio se presenta en el grupo de niños de entre 1 a 3 años grupo en el cual el 76,6% de los oídos presentan algún tipo de patología. Estudios realizados por Chaudhuri<sup>38</sup> en pacientes niños entre 2 y 15 años fisurados y por Daly<sup>56</sup> en pacientes entre 0 y 16 años sin fisura del velo-palatino y que relacionan la edad con otitis media reportan que los mayores números de casos tanto de incidencia como de prevalencia se producen en los años pre-escolares y que a medida que la edad avanza, éstas van disminuyendo. Coincidentemente en este trabajo también a medida que la edad de los pacientes va avanzando, paulatinamente la prevalencia de alteraciones va disminuyendo hasta llegar a un 33% en los niños mayores de 5 años.

Sería conveniente evaluar como influyen a medida que la edad va transcurriendo aspectos como el factor de maduración intrínseco de la trompa de Eustaquio y la presencia de otras alteraciones anatómicas y funcionales congénitas de la estructura además de las propias de los pacientes con fisura del velo.

Sin duda alguna que este tipo de investigación debe continuar realizándose, ya que nuevos estudio demuestran año tras año la influencia de diversos factores en el desarrollo de patologías en el oído medio asociadas a fisuras del velo palatino, tal como lo realizó Paradise<sup>57</sup> en estudios en los que logró asociar en forma favorable la lactancia

materna como un importante elemento en la disminución de la incidencia de OME en pacientes con fisuras palatinas.

A pesar de que la muestra evaluada en el estudio no es muy grande, nos permite observar la evolución otológica en niños fisurados que fueron operados en forma primaria de acuerdo con la técnica quirúrgica de Horiguti-Singer-Delaire, sin embargo, es necesario incrementar el número de pacientes evaluados y contrastar dichos resultados con un grupo control y con pacientes fisurados que hayan sido operados con alguna otra técnica quirúrgica. Es importante además considerar que hay que esperar algún tiempo para observar cual es el comportamiento de la población evaluada en este estudio, ya que en su mayoría estaba constituida por pacientes menores de 3 años en los cuales no se pudo establecer una evaluación audiométrica.

## CONCLUSIONES

- Si la veloplastia primaria es efectuada entre los 5 y los 14 meses de edad no existe relación significativa entre la edad a la que es intervenido quirúrgicamente el paciente y una mayor incidencia de patologías del oído medio
  
- En la técnica reconstructiva funcional primaria de Horiguti-Singer-Delaire existe una menor prevalencia de otitis media con efusión que la descrita en la literatura.
  
- La mayor prevalencia de patologías en el oído medio se presenta entre 1 año y los 3 años y paulatinamente a medida que la edad avanza, la prevalencia va disminuyendo.
  
- En muchos casos de los pacientes no tenían sintomatología alguna a pesar de poseer alteraciones importantes en su oído medio, por lo que se hace necesario un control otorrinológico periódico de los pacientes fisurados.

### SUGERENCIAS

- Sería valioso el poder contrastar el presente estudio con un grupo control, de niños de modo de poder establecer las diferencias en las prevalencias e incidencias de las diversa alteraciones del oído medio entre pacientes fisurados y no fisurados.

- También se sugiere complementar la evaluación otológica realizada en este trabajo con una evaluación fonoaudiológica, para establecer las alteraciones presentes en este ámbito.

- Se sugiere el ampliar el número de pacientes estudiados en esta muestra y además evaluar posteriormente a estos mismos pacientes para constatar como es su evolución durante el crecimiento y desarrollo.

- A modo de comparar en forma directa esta técnica quirúrgica sería deseable el que el grupo de pacientes evaluados en este estudio fuera comparado con un grupo de pacientes operados con otra técnica quirúrgica.

- Se sugiere también realizar a futuro audiometría a los pacientes del estudio de modo de investigar la evolución de su audición.



**ANEXOS**

*Esquema de ficha clínica utilizada para la recopilación de datos*

Nombre paciente: _____	Edad: _____
Teléfono: _____	Fecha Nac.: _____ Fecha: _____
Dx: _____	Nº ficha: _____ Nº estudio: _____
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiciloplastía + Veloplastía primaria: _____</li> <li>- Cirugía paladar: _____</li> <li>- Fonoaudiólogo: si no _____</li> <li>- Antecedentes otológicos: si no _____</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Impedanciometría previa: si no      OI: _____ OD: _____</li> <li>- Audiometría previa: si no      OI: _____ OD: _____</li> </ul>	
<b>MICRO-OTOSCOPIA:</b> OI: _____ _____ OD: _____ _____ _____	
<b>AUDIOMETRIA:      SI      NO</b> OI: _____ OD: _____ Discriminación: _____ Acufonometría: _____	
<b>IMPEDANCIOMETRIA:</b> OI: _____ OD: _____ Reflejo: _____	

**ANEXOS**

*Esquema de ficha clínica utilizada para la recopilación de datos*

Nombre paciente: _____	Edad: _____
Teléfono: _____	Fecha Nac.: _____ Fecha: _____
Dx: _____	N° ficha: _____ N° estudio: _____
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiciloplastia + Veloplastia primaria: _____</li> <li>- Cirugía paladar: _____</li> <li>- Fonoaudiólogo: si no _____</li> <li>- Antecedentes otológicos: si no _____</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Impedanciometría previa: si no OI: _____ OD: _____</li> <li>- Audiometría previa: si no OI: _____ OD: _____</li> </ul>	
<b>MICRO-OTOSCOPIA:</b> OI: _____ _____ _____ OD: _____ _____ _____	
<b>AUDIOMETRIA: SI NO</b> OI: _____ OD: _____ Discriminación: _____ Acufonometría: _____	
<b>IMPEDANCIOMETRIA:</b> OI: _____ OD: _____ Reflejo: _____	

## RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes portadores de fisura labio-máxilo-palatina y/o fisura velo-palatina que fueron intervenidos quirúrgicamente con la técnica funcional de Horiguti-Singer-Delaire. Se evaluaron 24 pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 10 meses y los 9 años. Se examinaron clínicamente mediante una micro-otoscopia. Se les realizó impedanciometría y audiometría a los pacientes mayores de 3 años.

Los resultados obtenidos mostraron que un 52,26% de los oídos evaluados presentan otitis media con efusión, porcentaje significativamente menor al encontrado en otros estudios. Además se observó que no hay influencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad a la que se realiza la cirugía del velo, siempre y cuando ésta sea efectuada entre los 5 y los 14 meses de edad. La mayor prevalencia de OME y de disfunciones de la trompa de Eustaquio, al igual que en los niños con ausencia de fisura velo-palatina está dada entre el año y los 3 años de vida.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.-MONTENEGRO M.A., MERY C., AGUIRRE A. "Histología y embriología del sistema estomatognático", Ediciones Universidad de Chile, Chile, 1997.138p. p. 23 –7. Cáp. 1.
- 2.-MONTENEGRO M.A., PALOMINO H., "Complejidad etiológica de la fisura velopalatina". Rev. Med. Chile. 114: 49-56,1986.
- 3.-PALOMINO M. H., "Etnicidad, estrato socioeconómico y susceptibilidad a las fisuras labio palatinas", Tesis para optar al título de cirujano dentista, Fac. Odontología, U. de Chile, 1988.
- 4.-PALOMINO Z. H. "Fisuras Faciales en el hombre", Fac. Odontología, U. de Chile, 1989.
- 5.-MENEGHELLO J., FANTA E., PARIS E., "Pediatría Meneghello" Tomo 2, 5ª edición. Ed. Universitaria, Chile. 1997, 2763 p. p. 1516-1522, cap. 244.
- 6.-CÓRDOVA L., CORTÉS J., BRAVO R., "Recomendaciones para el manejo de niños con fisuras labiales, maxilares y/o palatinas". Ped. al día. 15: 109-12,1999.
- 7.-DÍAZ D., "Descripción fonoaudiológica y otológica de pacientes fisurados y reconstruidos funcionalmente". Tesis para optar al título de Cirujano Dentista, Fac. Odontología, U. de Chile, 1999.

- 8.-PAPARELLA, SHUMRICK, GLUCKMAM, MEYERHOFF, "Otorrinolaringología, Otolología y neurología". Vol. 2, 3ª edición, Ed. Médica panamericana. 1994, 3056 p. p. 2312-2336, Cap 13.
- 9.-ZAJAC D., MAYO R., KATAOKA R., KUO J., "Aerodynamic and acoustic characteristics of a speaker with turbulent nasal emission: a case report". Cleft Palate J. 33(5): 440-4, 1996.
- 10.-BLUESTONE C D, "Eustachian tube obstruction in the infant with cleft palate" Ann Otol. 80(2): . 1971.
- 11.-PAPARELLA, SHUMRICK, GLUCKMAM, MEYERHOFF, "Otorrinolaringología, Otolología y neurología". Vol. 2, 3ª edición, Ed. Médica panamericana. 1994, 3056 p. p. 1509-1543, Cap. 26.
- 12.-ARAVENA A., "Estudio epidemiológico de las malformaciones congénitas de labio y/o paladar, en el área metropolitana", Tesis para optar al título de cirujano dentista, Fac. Odontología, U. de Chile, 1983.
- 13.-LAGMAN "Embriología médica" Ed. Médica panamericana 2001.
- 14.-MONTENEGRO MA, PALOMINO H, "Morfogénesis anormal de las estructuras máxilo faciales". Ped Chile 23:205, 1980.
- 15.-DELAIRE J. "Anatomie et physiologie vélo-pharyngée. Incidences sur la croissance mandibulaire déductions thérapeutiques", Actualités Odonto-Stomatologie 162 : 283-308. 1998.

- 16.-CORTES J, NINO A, y col. "Estrategias terapéuticas en las fisuras labio-máxilo-palatinas: la aproximación funcional de Delaire", Rev. Española Cirug Oral y Maxilofac 24: 13-19.2002.
- 17.-PANTOJA R, DELAIRE J, "El tratamiento quirúrgico funcional primario de las fisuras palatinas. Consideraciones generales y técnica quirúrgica", Rev. Fac Odont Univ de Chile. 2(14): 9-14. 1996.
- 18.-ROUVIERE H, " Compendio de anatomía y disección", 3ª edición, Ed. Salvat, España, 1964. 857 p. p. 177-185, capítulo 2.
- 19.-BARSOUMIAN R, KUEHN D, y col. "An anatomic study of the Tensor Veli Palatini and Dilator Tubae muscles in relations to Eustachian tube and velar function", Cleft Pal-Cranio J, 35(2): 101-110, Marzo 1998.
- 20.-AUZIEL A., GUERRIER Y., "Physiologie des voix aériennes digestives supérieures". Paris, Masson édit. 1983.
- 21.-FLINELSTEIN Y, TALMY P, NACHMANI A, et all. "Levator veli palatini muscle and Eustachian tube function", Plast and Recons Surg, 5(85): 684- 692, Mayo 1990.
- 22.-CANTEKINE, DOYLE W, BLUESTONE C, "Effect of levator veli palatine muscle excision on Eustachian tube function", Arch Otolaryngology 109: 281. 1983.
- 23.-HUANG M, LEE S, RAJENDRAN K, "Structure of the musculus uvulae: functional and surgical implications of an anatomic study", Cleft Palate- Craniofacial J, 6(34): 467-473. November1997.

24. - <http://www.shc.uiowa.edu/papers/tensor/>.
25. -HUANG M, LEE S, RAJENDRAN K, "A fresh cadaveric study of the paratubal muscles: implications for Eustachian tube function in cleft palate", *Plast and Reconsurg*, 4(100): 833-842. September 1997.
26. -SPAUWEN P, HILLEN B, LOMMEN E, et all. "Three dimensional computer reconstructions of the Eustachian tube and paratubal muscles", *Cleft Palate-Craniofacial J*, 2(28): 217-220, April 1991.
27. -SEIF S, DELLON A, "Anatomic relationships between the human levator and tensor veli palatine and Eustachian tube", *Cleft Palate J.*, 15: 329. 1978.
28. -DOYLE W, KITAJIRI M, SANDO I, "The Anatomy Of The Auditory tube and paratubal musculature in a one month old cleft palate infant", *Cleft Palate J.*, 20: 218-226, 1983.
29. -MATSUNE S, SANDO I, TAKAHASHI H, "Insertion of the tensor veli palatine muscle into the Eustachian tube cartilage in cleft palate cases", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 100: 439-446, 1991.
30. -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: 909-913, 1991.
31. -DELAIRE J, "Entrevista", *Revista Chilena Odontoestomatología*, 1: 67-75, 1987.

- 32.-CHRISTENSEN A, "Labio leporino y fisura palatina", Revista Chilena Odontoestomatología, 1:77-91, 1987.
- 33.-MALEK R, PSAUME J, "Bases anatomiques et physiologiques du traitement primaire des fentes labiopalatines unilatérales totales", Actualités Odonto-Stomatologie, 162 : 268-282, 1988.
- 34.-ALT A, "Ein fall von gespaltenem gaumen mit acquirirter taubstummheit", Archiv für Augen-und ohrenheilkunde, 7: 211-215, 1878.
- 35.-SOUDIYN E, HUFFSTADT A, "Cleft palates and middle ear effusions in babies", Cleft Palate J. 12:229-33. April, 1975.
- 36.-NUNN DR, DERKAY CS, DARROW DH y col. "The effect of very early cleft palate closure on the need for ventilation tubes in the first years of life", Laryngoscope. 105(9 Pt 1):905-8. September, 1995.
- 37.-ROBINSON PJ, LODGE S, JONES BM y col., "The effect of palate repair on otitis media with effusion", Plast Reconstr Surg., 89(4):640-5 April, 1992
- 38.-CHAUDHURI PK, BOWEN-JONES E., "An otorhinological study of children with cleft palates", J Laryngol Otol. 92(1):29-40. Jan. 1978.
- 39.-DOYLE W, REILLY J, JARDINI L Y COL. "Effect of palatoplasty en the function of the eustachian tube in children with cleft palate", Cleft Palate J, 1(23):63-68, 1986.
- 40.-XING X, LI B, LIU J., "The effect of palate repair on middle ear function", Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi, 12(4):162-3. April, 1998.



- 41.-TOO-CHUNG MA, "The assessment of middle ear function and hearing by tympanometry in children before and after early cleft palate repair", Br J Plast Surg. 36(3):295-9. July, 1983.
- 42.-BOETTIGER O, "Otorrinolaringología, texto guía para el estudio y docencia, I° parte: Oído", imprenta Novográfica, 250 p. Chile, 2001.
- 43.-LOPEZ I, GELMAN M SEPULVEDA H, "Otitis media aguda. Problemas en la atención primaria". Rev. Pediatría (Santiago), 36: 100-102, 1992.
- 44.-BOETTIGER O," Patología inflamatoria, oído medio", arte impresores Ltda.(laboratorios recalcine), 174 p. Chile, Septiembre, 2000.
- 45.-BECKER W, NAUMAN H, PZALF C, "Otorrinolaringología, manual ilustrado", 2ª edición, cap. I Patología de los oídos medio e interno, Editorial Doyma, 406 p. 52 – 67, 1989.
- 46.- TAGLE S," Otitis media, diagnóstico frecuente", Pediatría al día 11(5): 245-247, Chile, 1995.
- 47.- BECKER W, NAUMAN H, PZALF C, "Otorrinolaringología, manual ilustrado", 2ª edición, cap. I oído, métodos de exploración., Editorial Doyma, 406 p. 24-38,1989.
- 48.- JUNG T, CHUNG K, " Otolaryngologic approach to the diagnosis and management of Otitis Media", Otolaryngologic clinics of north America, 4(24): 931- 945, August 1991.

- 49.- MONTENEGRO MA, ROJAS M. "Transformación epitelio-mesénquima durante el desarrollo embrionario", Rev. Chil. Anat., 19(3): 301 – 310, 2001.
- 50.- WATSON DJ, ROHRICH R, POOLE M Y COL. "The effect on the ear of the late closure of the cleft hard palate", British J of plastic Surg. 39: 190 – 192, 1986.
- 51.- ABIUSO J, MAY A, "Estudio de la función tubaria en tímpanos indemnes", Rev. otorrinolaringol cir cabeza cuello, 51: 32 – 37, 1991.
- 52.- PARADISE J, BLUESTONE CH, FELDER H, " The universality of otitis media in 50 infants with cleft palate", Paediatrics 44(1): 35 – 42, July 1969.
- 53.- DHILLON R, " The middle ear in cleft palate children pre and post palatal closure", J R Soc Med, 81: 710 – 713, 1988.
- 54.- ZAKZOUK SM, ABDULJAWAD KA, "Point prevalence of type B tympanogram in children", Saudi Med J, 23(6): 708 – 710, June, 2002.
- 55.- YULES R, "Hearing in cleft palate patients", Arch Otolaryngology, 91: 319 – 323, April, 1970.
- 56.- DALY K, "Epidemiology of otitis media", Otolaryngologic Clinics of north America, 24(4): 775 – 782, August 1991.
- 57.- PARADISE J, ELSTER B, LINGSHI T, Y COL. "Evidence in infants with cleft palate that breast milk protects against otitis media", Paediatrics 94(6): 853 – 860, December, 1994.