

Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina
Departament de Cirurgia
Unitat Docent “Vall d’Hebron”



Universitat Autònoma de Barcelona

Hallazgos otológicos, audiométricos y del lenguaje en pacientes intervenidos de fisura palatina

Tesis presentada por **CRISTINA GARCÍA-VAQUERO MILLÁN** para optar al
grado de DOCTOR

Director de la Tesis doctoral:
Prof. Dr. Juan Lorente Guerrero

AGRADECIMIENTOS

A los pacientes y sus familias, por estar siempre dispuestos a colaborar de forma altruista.

A mi marido, porque sin su apoyo y paciencia esto no hubiera sido posible.

A mi padre, que me enseñó que la medicina puede ser una aventura. Y a mi madre, ejemplo de constancia y superación.

Al Dr. Lorente, a la Dra. García Arumí, al Dr. Pumarola, al Dr. Pellicer y al resto de compañeros, por su ayuda y ejemplo.

ÍNDICE

1. Justificación del estudio	8
2. Estado del tema	11
2.1 Recuerdo embriológico y anatomofisiológico del paladar	12
2.2 Epidemiología	19
2.3 Clasificación de las fisuras palatinas	23
2.4 Tratamiento de la fisura palatina	26
2.5 Fisura palatina y oído	33
2.5.1 Otitis media mucosa	33
2.5.2 Otitis media crónica	35
2.5.3 Hipoacusia y desarrollo del lenguaje ...	36
3. Hipótesis.....	38
4. Objetivos.....	40
4.1 Objetivo principal.....	41
4.2 Objetivos secundarios.....	41
5. Material y Métodos.....	42
5.1 Diseño del estudio.....	43
5.2 Apartado ético.....	43
5.3 Población de referencia y de estudio.....	44
5.4 Criterios de inclusión y exclusión del estudio.....	44

5.5	Muestra.....	45
5.6	Variables del estudio.....	46
5.7	Recogida de datos y fuente de información.....	47
5.7.1	Evaluación otoscópica.....	47
5.7.2	Evaluación auditiva.....	47
5.7.3	Evaluación tubárica.....	48
5.7.4	Evaluación del lenguaje.....	50
5.7.5	Análisis estadístico.....	51
6.	Resultados.....	52
6.1	Descriptiva de la muestra.....	53
6.1.1	Edad.....	53
6.1.2	Sexo.....	53
6.1.3	Tipo de paladar.....	53
6.1.4	Otoscopia.....	54
6.1.5	Cirugía ORL/Inserción de drenajes transtimpánicos.....	56
6.1.6	Audiometría.....	57
6.1.7	Impedanciometría.....	59
6.1.8	Evaluación del lenguaje.....	60

6.2	Relación del tipo de paladar con otitis media crónica.....	60
6.3	Relación del tipo de paladar con la colocación de drenajes transtimpánicos.....	62
6.4	Relación del tipo de paladar con el grado de pérdida auditiva.....	63
6.5	Relación del tipo de paladar con la impedanciometría.....	65
6.6	Relación del tipo de paladar con el lenguaje.....	66
6.7	Relación de la existencia de otitis media crónica con el número de drenajes transtimpánicos.....	68
6.8	Relación de la existencia de otitis media crónica con pérdida auditiva.....	70
7	Discusión.....	72
7.1	Edad.....	73
7.2	Sexo.....	74
7.3	Tipo de paladar.....	75
7.4	Otoscopia.....	77
	7.4.1 Otitis media mucosa.....	77
	7.4.2 Otitis media crónica.....	78
7.5	Pérdida auditiva.....	80

7.6	Impedanciometría.....	81
7.7	Lenguaje.....	82
7.8	Limitaciones del estudio.....	83
8	Conclusiones.....	85
9	Bibliografía.....	87
10	Tablas y figuras.....	102
11	Anexos.....	106

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Las fisuras de labio, alveolo y paladar son las malformaciones congénitas más frecuentes de cabeza y cuello y las segundas más frecuentes de las malformaciones congénitas en general (1,2). Se han hecho grandes avances en los últimos 30 años en cuanto al tratamiento, pero todavía se requieren múltiples procedimientos quirúrgicos y un sinnúmero de visitas clínicas, que llevan a un estrés emocional y físico tanto para el paciente como para sus familias.

El tratamiento ideal de las fisuras de labio, alveolo y paladar incluye un abordaje multidisciplinario, que incluya un pediatra, que supervise el desarrollo del niño; un cirujano del paladar (normalmente un cirujano plástico, aunque puede ser un cirujano maxilofacial o un otorrinolaringólogo). El cirujano maxilofacial controlará el desarrollo de la dentición y del paladar, el otorrinolaringólogo la patología de oído y el foniatra junto con los logopedas la patología del lenguaje.

Entre los muchos problemas que ocasiona la fisura palatina se requiere especial cuidado para la patología otorrinolaringológica. El estado otológico y audiológico de los pacientes con fisura palatina es el resultado de una combinación de la corrección quirúrgica, factores del desarrollo y tratamiento de la patología del oído medio. Si bien parece que un mayor grado de alteración del paladar debería ir ligado a mayor disfunción velopalatina y de la trompa de Eustaquio, y consiguientemente a una mayor tasa de presentación de otitis media crónica y a mayor grado de pérdida auditiva, no existe literatura que confirme dicha relación.

Prácticamente la totalidad de los niños con fisura palatina presentan otitis media aguda en algún momento de su desarrollo. No será hasta la adolescencia que esta mayor incidencia se equipare a la del resto de niños.

La colocación temprana y agresiva de tubos de ventilación timpánica ha sido durante mucho tiempo el estándar en el cuidado del niño con fisura palatina.

La incidencia de otitis media crónica en este grupo de pacientes también parece aumentada. No podemos afirmar si la otitis media crónica en estos niños aparece como consecuencia de la inserción de múltiples tubos de drenaje o bien es intrínseca a la historia natural de la patología inflamatoria de oído medio de estos pacientes.

El resultado audiométrico a corto plazo de los pacientes tratados precozmente con drenajes transtimpánicos parece ser superior al de aquellos pacientes tratados de forma conservadora. Sin embargo, no parecen existir diferencias significativas a medio y largo plazo.

Una mejor articulación y desarrollo del lenguaje aparecería, aunque no de forma significativa, en los pacientes tratados de manera precoz mediante tubos de ventilación timpánica.

Dada la escasez de literatura concluyente sobre el tema, creemos que es importante realizar un estudio para evaluar la otoscopia y el estado audiométrico del paciente operado de fisura palatina, y tratar de valorar si existe o no relación entre el tipo o grado de malformación palatina, el número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos y la existencia de otitis media crónica e hipoacusia.

2.ESTADO DEL TEMA

2.1 Recuerdo embriológico y anatomofisiológico del paladar

El tejido facial, incluyendo labios y paladar, proviene de la migración de células de la cresta neural. Los embriólogos dividen nariz, labios y paladar en paladar primario y secundario. El paladar primario está formado por la nariz, prolabio, labio superior y la premaxila (maxilar anterior al agujero incisivo con los cuatro incisivos). El paladar secundario supone las estructuras posteriores al agujero incisivo, que comprenden paladares duro y blando, así como la úvula.

La formación del paladar primario comienza hacia el final de la 4ª semana con la formación de los procesos faciales, entre ellos el proceso nasal medial y el maxilar. Hacia el final de la 7ª semana la fusión del proceso nasal medial con el proceso maxilar, seguido de la fusión de ambos procesos nasales completa la formación de las estructuras palatinas primarias o prepalatinas. El defecto en la fusión de estos procesos da lugar al labio leporino.

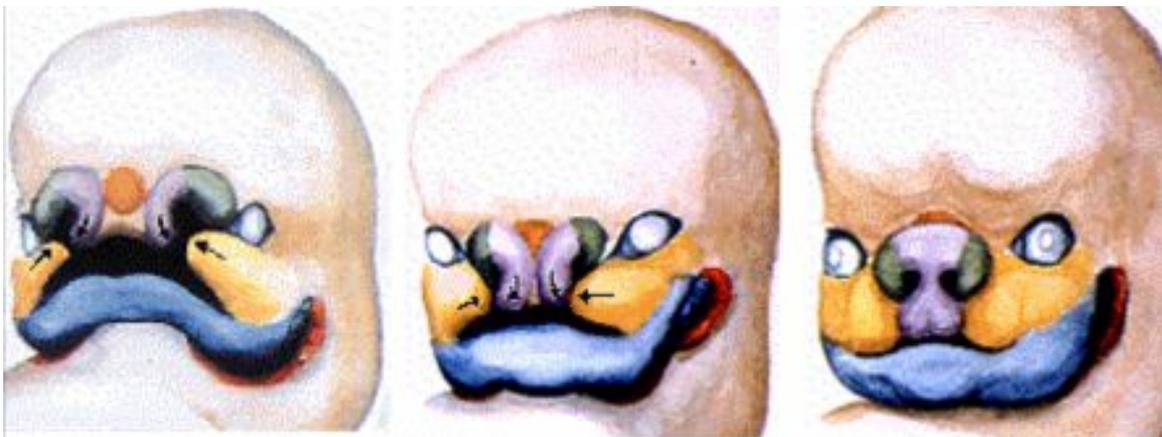


Figura 1. Desarrollo embrionario del macizo facial semanas 5 a 8.

El paladar secundariose forma más tardíamente al final del 2º mes y proviene del crecimiento de dos láminas o crestas palatinas horizontales emanadas de la pared interna de los mamelones maxilares superiores. Estas láminas crecen primero en posición vertical, después ascienden alcanzando la horizontalidad, por encima de la lengua, y se fusionan entre sí y hacia delante con el paladar primario. A medida que se produce este ascenso comienza también el proceso de la fusión. La alteración a este nivel de desarrollo es la causa de la mayoría de los casos de hendidura palatina.

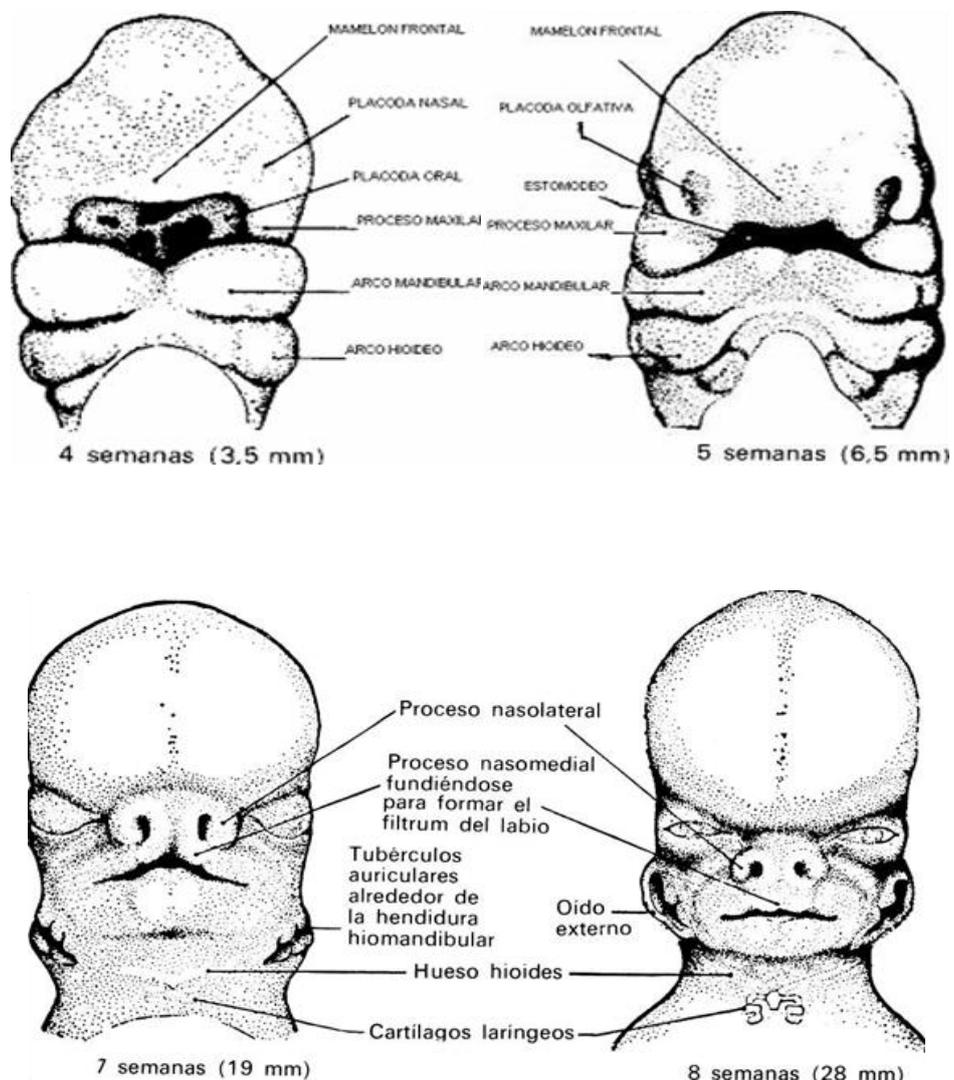


Figura 2. Desarrollo embrionario de cara y cuello semanas 4 a 8.

Las láminas formadoras del paladar secundario son de procedencia mesodérmica con un recubrimiento endodérmico. El mesénquima proveniente del 1° arco da lugar al músculo periestafilino externo. El mesénquima del 2° arco da origen al músculo glosostafilino y al palato-estafilino. El mesénquima del 3° arco dará lugar al faringo-estafilino.

El cierre definitivo del paladar se produce una semana más tarde que la formación completa del labio superior, por lo que al ser distintos los mecanismos de fusión del labio superior y del paladar, sus hendiduras se consideran entidades distintas.

La heterogeneidad de los mecanismos implicados en la formación de las hendiduras explica la gran variabilidad morfológica de éstas.

El modelo más clásico para explicar esta heterogeneidad es el de Falconer, en el cual la susceptibilidad es una variable continua que se distribuye normalmente y sólo aparece el fenotipo afectado cuando la susceptibilidad llega a ciertos umbrales de riesgo. Este modelo de transmisión se denomina modelo del umbral multifactorial y en él se acoplan los efectos ambientales y los efectos genéticos.

El labio leporino y la fisura palatina ocurren cuando se suman todos los factores necesarios y la carga necesaria para desarrollarlas llega a un determinado umbral en el que se produce el fallo de fusión en el proceso embriológico facial. Por lo que dependiendo de la predisposición de cada embrión, un factor cualquiera puede producir o no una anomalía en su desarrollo (1,2).

Los estudios actuales como el de Marazita y colaboradores han propuesto el modelo de locus mayor, con el inconveniente de que diferentes poblaciones presentan ajuste diferencial a varios modelos como el de herencia recesiva, el de herencia dominante e incluso el codominante.

La estructura palatina consiste en dos partes morfológicamente distintas: el componente óseo y el componente de tejidos blandos.

La premaxila, el alveolo y el labio superior, todos anteriores al agujero incisivo, derivan del paladar primario. Las estructuras posteriores al foramen incisivo, que incluyen el maxilar, huesos palatinos, las apófisis pterigoides y el velo del paladar (o paladar blando) proceden del paladar secundario.

El paladar duro es estático y sirve de separación de los compartimentos nasal y oral. Está cubierto por mucoperiostio con una clara diferenciación entre la mucosa propiamente palatina y la del proceso alveolar.

Por otro lado, el paladar blando es móvil y funciona como un esfínter que separa dinámicamente la nariz de la boca, permitiendo la fonación y la deglución y con su interacción con otras estructuras velofaríngeas (paredes laterales y posterior de la faringe) la correcta producción del habla.

Son seis los músculos relacionados con el paladar blando: el elevador del velo del paladar, el constrictor faríngeo superior, el ácigos o músculo de la úvula, el palatofaríngeo, el palatogloso y el tensor del velo del paladar. El elevador del velo del paladar es el encargado de elevar el paladar blando hacia la pared faríngea posterior, del cierre velofaríngeo. El constrictor superior y el músculo de la úvula refuerzan el cierre aumentando la superficie nasal del paladar blando en el plano posterior (3).

A mediados de los años 60, Braithwaite destacó la anatomía anormal del músculo elevador del velo en los pacientes fisurados, en forma de fibras musculares aberrantes que se insertan en los bordes de la hendidura ósea. La fonación de sonidos que requieren el cierre velofaríngeo resultan de la contracción isométrica de los músculos

elevadores, por lo que su inserción anormal produce una alteración de la producción de diversas consonantes y vocales.

Las malformaciones que afectan al paladar blando y sus disfunciones, lo mismo que al paladar óseo, afectan la funcionalidad de la trompa de Eustaquio, interfiriendo con la aireación y el drenaje del oído (4-6). La trompa de Eustaquio tiene tres funciones fisiológicas relacionadas con el oído medio: ventilación, protección de las secreciones nasofaríngeas y drenaje de las secreciones de la propia cavidad. La principal función del músculo tensor del velo del paladar es abrir la trompa, más que tensar el velo del paladar como tal. Los músculos tensor del velo del paladar y tensor del tímpano derivan del primer arco branquial y comparten inervación. Una unión tendinosa entre estos músculos y su relación anatómica sugiere que actúan conjuntamente en el aclarado de la trompa. Se ha sugerido que el músculo tensor del tímpano dispararía el aclarado/vaciado incrementando la presión en oído medio traccionando de la membrana hacia él.

Los dos tercios internos de la trompa discurren a través de una trama cartilaginosa en forma de gancho que termina por dentro en la pared lateral de la nasofaringe. Esta trama está cerrada por el músculo periestafilino interno. Este músculo proviene de la porción cartilaginosa de la trompa y va hacia la aponeurosis palatina, y tiene como función elevar el velo del paladar y elevar la nasofaringe. En reposo el conducto cartilaginoso está cerrado formando una hendidura vertical. Los cilios de la trompa de Eustaquio son los encargados de llevar la secreción mucosa hacia la nasofaringe.

La apertura de la trompa se logra por acción del músculo periestafilino externo activado por el trigémino cuya acción es sinérgica con el elevador del velo o periestafilino interno. Este movimiento de apertura es ayudado por el constrictor superior de la faringe y el

salpingoestafilino. Normalmente no se produce cambio de aire en la caja timpánica sin este juego muscular.

El bienestar del oído medio depende de la función adecuada de la trompa de Eustaquio. Cuando ésta no puede igualar las presiones del oído medio con la del exterior, los capilares absorben aire intracavitario debido al mayor gradiente de gases. La presión negativa así creada produce secreción seromucosa y salida del líquido a la cavidad. Estos cambios disminuyen la tensión intracavitaria y la difusión de gases hacia la faringe y constituyen un mecanismo fisiopatológico inicial en la producción de otitis serosa secretora; si a estas alteraciones se añade la proliferación bacteriana, aparece inflamación séptica con necrosis tisular y cambios vasculares más intensos, de modo que constituirá el cuadro de otitis bacteriana aguda.

Cuando esta patología se hace crónica por las alteraciones estructurales velares, la interferencia de la audición es el síntoma principal, dando así una hipoacusia transmisiva de grado variable según la intensidad de la afección, que finalmente puede acabar agravando la disfunción del habla (7,12).

El funcionamiento de la trompa de Eustaquio en el paciente con fisura palatina aparece alterado antes y según parece después de la cirugía del paladar (8-11), si bien son múltiples los factores implicados en esta disfunción: alteraciones óseas, musculares y funcionales. Además de un músculo tensor del velo del paladar disfuncional, una trompa de Eustaquio más colapsable, alteraciones de la base de cráneo, de la anatomía parafaríngea, y un bloqueo a nivel del rodete tubárico, pueden llevar a un mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio (4-7, 13, 14, 16).

Para evaluar el bienestar del oído medio, así como también de la trompa de Eustaquio, se utilizan pruebas tales como la timpanometría y los reflejos estapediales.

En los pacientes con fisura palatina los timpanogramas presentan una disminución variable de complianza del sistema tímpano-osicular y ausencia de reflejos estapediales en el oído afectado (17,18). Los timpanogramas pueden ser de tipo "C" con presión negativa variable de acuerdo al grado de hipoventilación de la caja timpánica, o tipo "B" (aplanado) con máxima disminución de la complianza por la cantidad de secreción de la caja timpánica.

2.2 Epidemiología

La hendidura palatina de forma aislada es genéticamente diferente del labio leporino aislado o combinado con fisura de paladar y alveolo.

Del total de fisuras de labio y paladar, un 65% aproximadamente corresponden a fisuras labio alveolo palatinas, un 23% son fisuras aisladas de paladar y un 12 % son fisuras sólo de labio o paladar primario. La fisura de labio unilateral sola o combinada es 8 veces más frecuente que la fisura de labio bilateral.

El labio leporino tiene una incidencia de 1:1000 nacimientos en los Estados Unidos y aproximadamente 1:600 nacimientos en el Reino Unido, pero varía en función de los grupos étnicos. Los Indios Americanos tienen la mayor incidencia, 3.6:1000 nacimientos, seguidos por los Asiáticos, Caucasianos y raza africana (0.3:1000).

Aunque pareciera contradictorio, el paladar fisurado de forma aislada aparece con la misma incidencia en todos los grupos raciales, siendo ésta de aproximadamente 1:2000 nacimientos. Sin embargo la mayor incidencia es la de la úvula bífida, de un 2% en Estados Unidos según Meskin, Gorlin o Isaacs, aunque la mayoría pasan desapercibidos puesto que son asintomáticos, y tan solo un 20% de ellos desarrolla un cierto grado de incompetencia velofaríngea.

La incidencia estimada de malformaciones del labio y paladar en España es variable según las series, con prevalencias alrededor de 1 por cada 600-750 nacidos vivos. A estas cifras se añaden los casos de adopciones y la población inmigrante. Dado que no existen suficientes estudios epidemiológicos que las confirmen, se considera generalmente aceptada una frecuencia promedio de 1:1000 recién nacidos vivos, similar a la frecuencia en caucásicos.

La fisura labial con o sin paladar hendido es más frecuente en varones que en mujeres en una proporción de 3/1, mientras que la fisura aislada del paladar es más frecuente en mujeres en una proporción de 2/1.

Las fisuras de paladar, labio y alveolo pueden ser sindrómicas o no sindrómicas. A día de hoy, se han asociado más de 300 síndromes con las fisuras de labio, paladar y alveolo. La prevalencia de las fisuras asociadas a otras malformaciones es variable, y oscila entre un 13% y un 50% según las series.

Los síndromes malformativos con fisura más frecuentemente observados son:

- Secuencia de Pierre– Robin.
- Síndrome Velo–cardio–facial.
- Goldenhar.
- Van der Woude.
- Adams.
- Stickler.
- Appert.
- Treacher–Collins.
- Klippel Feil.

Las fisuras labiales y/o palatinas no sindrómicas son de origen poligénico multifactorial: la consecuencia de una predisposición genética debida a la acción combinada de varios genes, más la acción posible de factores ambientales.

La influencia de la herencia es muy grande, hasta en un 15% existe la misma malformación en los antepasados del niño.

Hay agentes externos o ambientales capaces de alterar el desarrollo embriológico normal. Estos teratógenos pueden ser agentes Físicos, Químicos y Biológicos.

- Agentes Físicos
 - Mecánicos:
 - El hidramnios y oligohidramnios han sido asociados con estas anomalías congénitas.
 - Traumatismos abdominales directos capaces de romper o desgarrar la bolsa amniótica. Al cicatrizar se forman bridas de tejido conectivo que pueden quedar atrapadas en la región oral, causando un incremento localizado de presión y una necrosis secundaria. En este caso la fisura se considera como una disrupción y no como una malformación. Clínicamente es indistinguible de la forma malformativa clásica cuando se presenta en forma aislada, sin embargo, mayoritariamente se asocia a un complejo disruptivo en el que se observan anillos de constricción a otros niveles, lo que facilita su reconocimiento.
 - Radiaciones.

- Agentes Químicos:

Los efectos adversos de los agentes químicos dependerán de la dosis y tiempo de exposición

 - Tóxicos de uso industrial como el alcohol etílico, algunos disolventes orgánicos, etc.
 - Farmacológicos: Se han descrito varios grupos de medicamentos como el ácido retinoico, los corticoides, Quimioterápicos, barbitúricos, clorambucil, talidomida, etc. que pueden interferir con los mecanismos normales de la palatogénesis.

- Agentes Biológicos:
 - Infecciones virales (Rubéola, sarampión), parasitarias como toxoplasmosis

- Deficiencias metabólicas: Carencias de algunas vitaminas, falta de ácido fólico....)

2.3 Clasificación de las fisuras palatinas

Dada la enorme variedad que pueden presentar las fisuras labio palatinas, muchos autores, a través del tiempo, han propuesto diferentes sistemas de clasificación basándose en criterios diversos: embriológico, anatómico, odontológico, quirúrgico.

Según los criterios anatómicos, las más utilizadas son:

- Kernahan, en 1971 propone una clasificación que considera una representación gráfica de la fisura en forma de “Y”.
- Millard en 1977 enriquece la propuesta al considerar en la representación gráfica de las fisuras tanto la nariz como el suelo nasal bajo la forma de dos triángulos enfrentados en ambos extremos de los brazos de la “Y”.
- Kriens en 1989 propone una clasificación que utiliza letras para designar las estructuras afectadas por la fisura:

L: lip

A: Alveolar

H: Hard Plate

S: Soft Palate

Por ello se le conoce como el sistema LAHSHAL, que permite localizar y combinar los distintos tipos de fisura facilitando su registro. Monasterio en 2008 añade a la “Y” de Kernahan el compromiso de la nariz y la amplitud inicial de la fisura alveolar en el recién nacido se registra en mm.

Desde el punto de vista embriológico, las fisuras palatinas podemos dividir las (1,2):

- Fisura labial uni o bilateral que afecta exclusivamente al labio; puede incluir el alveolo por delante del orificio palatino anterior (paladar primario).
- Fisura labiopalatina unilateral completa: afecta al labio paladar primario y paladar secundario.
- Fisura labiopalatina bilateral completa que afecta al labio paladar primario y paladar secundario en ambos lados.
- Fisura de paladar secundario que afecta al paladar por detrás del orificio palatino anterior.

Otra clasificación propuesta, teniendo en cuenta de manera exclusiva el paladar sería la siguiente:

- **Prepalatinas** o paladar primario (por delante del agujero incisivo), con afectación de un tercio, dos tercios o completa.
- **Palatinas** o paladar secundario, con afectación de un tercio, dos tercios o completa.

La úvula bífida supone una fisura de la úvula o una fisura rudimentaria del paladar blando, y puede dividirse en completa e incompleta.

No obstante, la clasificación de las fisuras más utilizada es la de VEAU, descrita ya en 1931 (17, 22, 24–28):

- **Veau I:** fisura de paladar blando aislada.
- **Veau II:** fisura de paladar blando y duro.

- **Veau III:** fisura unilateral completa de labio y paladar.
- **Veau IV:** fisura bilateral completa de labio y paladar.

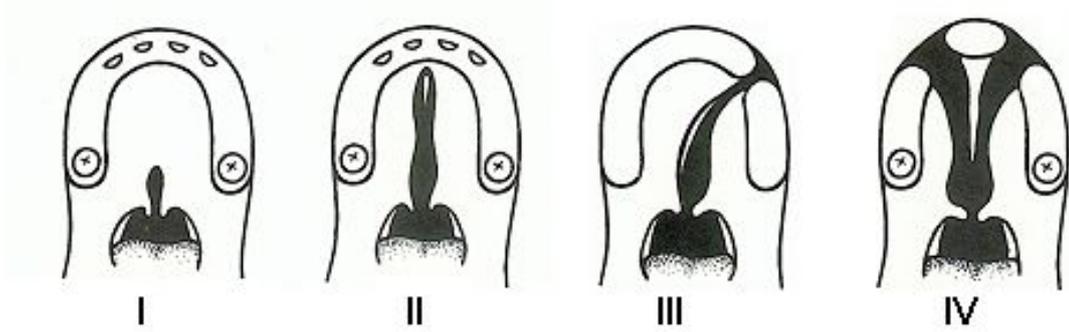


Figura 3. Clasificación fisuras palatinas según Veau.

2.4 Tratamiento de la fisura palatina

Hay que destacar la importancia de la prevención precoz y del trabajo de un equipo multidisciplinario que necesitan los pacientes con fisura palatina (26,33). Es una verdadera reconstrucción funcional y estética. Por lo tanto se intenta eliminar sus estigmas, ya sea al respirar, al hablar o al estar frente a un espejo.

○ **Tratamiento quirúrgico**

El cierre quirúrgico del paladar parece ser un factor muy importante en la patogénesis de la otitis media (26,28). La presencia de otitis media en pacientes intervenidos por paladar hendido suele estar relacionada con la atrofia, cicatrices y esclerosis de los músculos del paladar y de la trompa de Eustaquio que se pueden producir posteriormente a la cirugía (29-32).

El cierre simple del paladar no es satisfactorio si no existe un buen cierre del esfínter velopalatino y faríngeo, por lo que es necesario la realización de la terapia velar (provocar el reflejo nauseoso que pueda favorecer el tratamiento al producir fuertes contracciones de los músculos del velo del paladar y del rodete de Passavant y lograr así la hipertrofia del mismo).

Cirugía de la fisura palatina

Dado que cada paladar es morfológicamente único, la técnica quirúrgica seleccionada debe tener en cuenta los déficits

alveolar, de paladar duro y de paladar blando. Es bastante frecuente integrar componentes de los diferentes tipos de palatoplastia para conseguir la meta de separación oronasal, restaurar un mecanismo funcional velofaríngeo y minimizar el impacto de la cirugía en el crecimiento maxilar.

Los principios de la palatoplastia, independientemente de la técnica empleada, deben ser: un cierre sin tensión, el reposicionamiento de la musculatura velofaríngea y un cierre multiplanar.

Las principales técnicas de palatoplastia son:

- Palatoplastia de Von Langenbeck.
- Palatoplastia de Veau-Wardill-Kilner.
- Palatoplastia de Furlow.

Bernard Von Langenbeck describió en 1861 el cierre de la fisura palatina levantando dos colgajos de mucoperiostio del paladar duro. Se trata de una aproximación de lado a lado de los márgenes de la hendidura del paladar duro y del blando, con separación de las fibras del músculo elevador de su inserción ósea y con incisiones laterales de descarga. Se puede añadir también un colgajo de vómer para proporcionar una doble capa al cierre del paladar duro. Puesto que esta intervención no proporciona longitud al paladar, en el último siglo los esfuerzos se han dirigido hacia técnicas que permitan elongar lo máximo posible el paladar para prevenir el posible desarrollo de una insuficiencia velofaríngea.

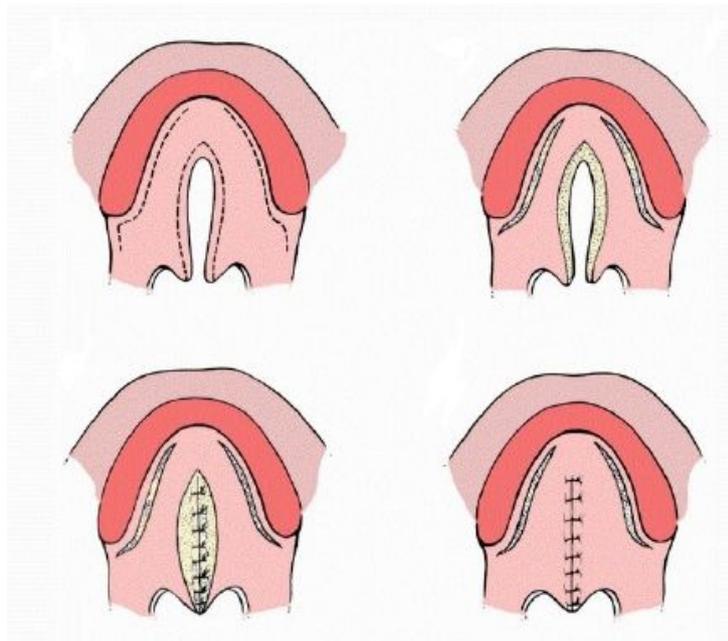


Figura 4. Palatoplastia según Von Langenbeck.

La palatoplastia de Wardill-Kilner es muy similar a la desarrollada por Veau (32). Estos autores realizan un avance del mucoperiostio del paladar duro mediante colgajos de avance en V-Y. La mayor elongación se obtiene sobre todo de la mucosa nasal del paladar blando, puesto que el mucoperiostio es muy rígido. Otros autores prefieren una Z-plastia de la mucosa nasal que aumenta el avance (Stark, 1963). Como consecuencia del avance en V-Y, quedan dos zonas de hueso membranoso expuestas que, aunque suelen granular rápidamente, epitelizando por completo en 2 ó 3 semanas, pueden dejar zonas de cicatriz retráctil que distorsiona el crecimiento maxilar y la oclusión dental.

La tercera técnica principal es la de la “doble Zplastia inversa” de Furlow (33), que no incluye incisiones laterales de descarga. Se trata de una intervención de tejidos blandos primariamente y consiste en dos Z-plastias, una en la mucosa oral y otra orientada en el lado contrario de la mucosa nasal del

paladar blando; el músculo elevador queda incluido en el colgajo de pedículo posterior de la Z-plastia, de forma que el elevador de un lado permanece en el colgajo de mucosa oral mientras que el contralateral queda en el de mucosa nasal. El paladar duro se cierra con un colgajo de vómer en una o dos capas, si es posible avanzar el mucoperiostio de los bordes de la fisura. Aunque Furlow no recomienda incisiones laterales de descarga, otros autores no dudan en realizarlas en los bordes de la úvula para facilitar la movilización del colgajo anterior de la Z-plastia. Son ventajas de esta técnica el alargamiento a base del paladar blando sin necesidad de avanzar el mucoperiostio del paladar duro evitando así el posible retraso del crecimiento facial; el que reorienta los músculos elevadores aproximándolos de forma superpuesta y el que evita una cicatriz en la línea media del paladar blando que podría originar retracción.

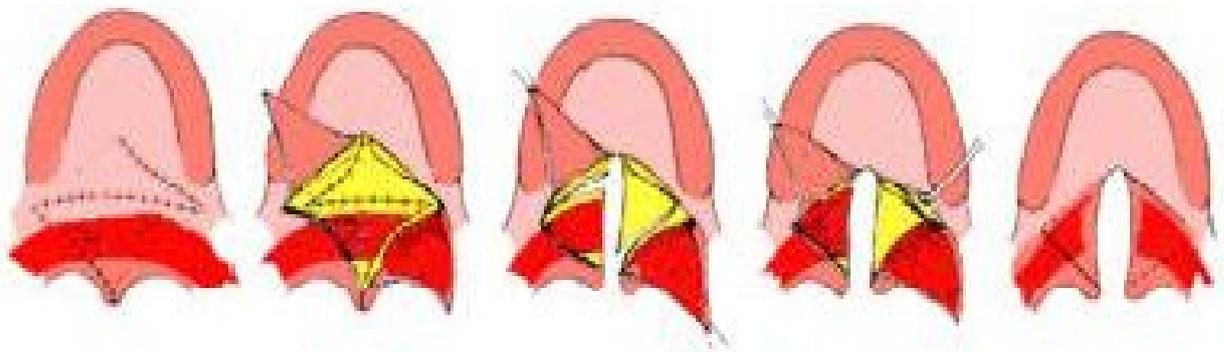


Figura 5. Palatoplastia según Furlow.

La técnica de Veau-Wardill-Kilner es la más utilizada. Las incisiones se hacen lateralmente entre los alvéolos dentarios y el paquete vascular, siendo traídos hacia la región anterior de la cúspide de la fisura (5, 32, 35).

La tendencia mundial es operar el paladar duro y blando antes de que se desarrolle el habla, a pesar del posible retraso del

crecimiento maxilofacial que puede producir la cirugía. Esto obedece a que una vez se establecen en el habla patrones de sustitución y omisión, su corrección es muy difícil y siempre persisten algunas alteraciones. Mientras que la maloclusión dental o la asimetría facial tienen solución mediante ortodoncia o cirugía ortognática. En general está aceptado que el tratamiento quirúrgico obtiene resultados óptimos realizándose antes los 12 meses, en todo caso antes de los 18 meses de edad.

En los pacientes con síndrome de Pierre-Robin el mantenimiento de la vía aérea es lo primordial, por lo que el cierre del paladar se recomienda una vez el manejo de las vías respiratorias no requiere tratamiento y el desarrollo craneofacial está en proceso de estabilización, generalmente entre los 18 y los 24 meses.

Idealmente deben obtenerse los siguientes resultados (15):

- Cerrar la fisura palatina.
- Prolongar el paladar o al menos evitar que se acorte en el postoperatorio.
- Preservar la función normal del velo.
- Lograr una competencia velofaríngea adecuada.
- Producir un habla normal.
- Permitir la función normal de las trompas de Eustaquio.
- Conseguir un aparato masticatorio normal sin mala oclusión.

- Interferencia mínima con el hueso subyacente.
- No interferir con la fisiología nasal normal.

Tiempos quirúrgicos del paladar fisurado.

Varían según las técnicas. Una tendencia es operar alrededor de los 18 meses de edad, coincidiendo con la aparición del 2º molar temporal, lo que brinda mayor estabilidad osteodentaria y diferir el paladar duro hasta los 5 a 9 años de edad, para permitir un mayor crecimiento lateral del maxilar (26,28). Entre los partidarios de este método están los foniatras, los que plantean que la reparación temprana del paladar blando permite una programación de funciones de lenguaje, deglución y respiración. Los ortodoncistas sin embargo, son partidarios de que la operación se haga más tardíamente, para que ésta no interfiera en el desarrollo de la cara y maxilares. Hasta el presente no hay suficiente evidencia clínica que demuestre algunos de estos preceptos.

○ **Tratamiento foniátrico**

El cierre del esfínter velofaríngeo evita la entrada de aire en el compartimiento nasal necesaria para la pronunciación de los sonidos no nasales (todas excepto la m, n y ñ). El cerebro ante la incapacidad para el cierre velofaríngeo adopta patrones de articulación compensatorios que pueden producir un habla ininteligible. Hay que sumar la hipernasalidad que adquieren los sonidos, como consecuencia del aumento de la cantidad de aire que pasa a la nariz y que se suma a la resonancia de los

compartimentos nasales y paranasales; y el escape nasal que supone el sonido del aire que se filtra de forma inapropiada en la nariz.

Como consecuencia de estas severas perturbaciones en el habla el tratamiento foniátrico/logopeda debe iniciarse lo más precozmente, generalmente con el inicio del habla hacia los 2 años hasta aproximadamente los diez años, aunque se trata de una terapia individualizada, dependiendo de cada paciente en concreto (26).

- **Tratamiento odontológico**

La primera función del odontólogo en el niño fisurado es la de proporcionarle una prótesis “obturatiz” que realice una función de contención, alimentación y estética al guiar el crecimiento del maxilar. Esta placa oclusiva permite una alimentación normal, hábitos respiratorios normales, facilitar la futura intervención quirúrgica, comenzar a corregir la mala posición de los tejidos palatinos y disminuir las complicaciones de la futura ortodoncia en la dentición permanente, favorecer la futura emisión del habla y evitar la interposición lingual entre los bordes de la fisura.

El tratamiento ortodóncico es necesario fundamentalmente en las fisuras que afectan el paladar primario, puesto que se ve afectada la arcada dentaria. También será necesaria en casos de retraso en el crecimiento maxilar con maloclusión dentaria, ya sea como único tratamiento o previa a la cirugía ortognática. En cualquier caso, independientemente del tipo de fisura, las revisiones odontológicas deben ser frecuentes dado la

predisposición de estos pacientes a desarrollar complicaciones orales.

2.5 Fisura palatina y oído

La asociación entre fisura palatina y otitis media está bien documentada. La otitis media mucosa resulta prácticamente universal en niños con fisura palatina, tal y como ha sido demostrado en la literatura (17, 20–23). Otitis media mucosa y pérdida de audición son hallazgos comunes en estos niños. Por otro lado, pacientes adolescentes con fisura palatina presentan frecuentemente una mejoría en el funcionamiento de la trompa y en la audición, a pesar de que una proporción sustancial de este grupo puede presentar secuelas tardías de la otitis media, tales como aspecto anormal de la membrana timpánica y otitis media crónica (17). Los objetivos del tratamiento para el paciente con fisura palatina son normalidad en el habla, la audición, el crecimiento maxilofacial y la apariencia facial (26).

2.5.1 Otitis media mucosa.

El pico de incidencia para la otitis media mucosa en niños sin fisuras está entre los 2 y los 6 años de edad. Un 60–80% de los niños menores de un año han tenido al menos un episodio de otitis media aguda y cerca del 80–90% de los niños entre los 2 y 3 años. Esta incidencia ha disminuido notablemente a partir de la introducción de la vacuna antineumocócica, entre un 12–43% (36–38, 50.)

Se conoce menos sobre la historia natural de la otitis media en niños con fisuras. Según numerosos autores, la prevalencia de otitis

media mucosa en niños con fisura es de alrededor al 90% entre los 2–3 años, se reduce hasta un 70% entre los 3–5 años, y se estabiliza posteriormente desde los 6 años hasta la adolescencia situándose entre un 10–30% (39–42, 44–49). El conocimiento de la edad a la cual los problemas de oído medio en niños con fisuras se estabilizan, así como de factores predictivos de problemas de oído medio y pérdida de audición a largo plazo, y del efecto del tipo de tratamiento utilizado en caso de patología otológica, son de gran utilidad para el otorrinolaringólogo, ya que permiten un manejo adecuado de este tipo de pacientes (88).

En estos pacientes, el mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio puede dar lugar a otitis media seromucosa y otitis media recurrente. Además de un músculo tensor del velo del paladar disfuncional, una trompa de Eustaquio más colapsable, alteraciones de la base de cráneo, de la anatomía parafaríngea, y un bloqueo a nivel del rodete tubárico, pueden llevar a un mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio (4–7, 27). Sin embargo, algunos estudios han sugerido que la función activa de la trompa de Eustaquio en muchos niños con fisura palatina es bastante buena, incluso antes de la reparación (8,9).

A pesar de que existe un consenso universal sobre la aparición de otitis media en niños con fisura palatina antes del cierre de la misma, continua habiendo controversia en cuanto a el grado de recuperación de la funcionalidad de la trompa de Eustaquio y el nivel de audición en pacientes tras el cierre de la fisura.

El tipo de defecto palatino podría jugar un importante papel en el desarrollo de la otitis media mucosa, siendo aquellos pacientes con mayores defectos los que precisarían mayor número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos (57,70, 88).

No parece que exista evidencia en cuanto a si una técnica específica de reparación de la fisura palatina sea superior que otra para

preservar la función de oído medio. No obstante, parece que aquellos pacientes que se han intervenido mediante Z-plastia de oposición de Furlow han precisado menor número cirugías de inserción de drenajes transtimpánicos que aquellos operados mediante técnica tradicional (32).

La colocación temprana y agresiva de tubos de drenaje de oído medio ha sido durante muchos años el estándar terapéutico en muchos países, y numerosos estudios discuten los hallazgos posteriores en estos pacientes. A pesar del uso liberal de tubos de ventilación, el debate sobre tratamiento conservador vs agresivo continúa (40-42, 51-53, 56, 59-67).

En los últimos años el cuidado estándar para la mayoría de los pacientes ha consistido en el tratamiento de oído medio solo cuando existían síntomas de patología del mismo. La inserción de tubos de drenaje no se practica de forma rutinaria en el seguimiento, si no tan solo cuando existe patología seromucosa persistente (superior a los tres meses), asociado generalmente a hipoacusia transmisiva (47, 54).

2.5.2 Otitis media crónica

La otitis media crónica es relativamente poco frecuente en los países desarrollados, con prevalencias menores al 1% en Estados Unidos, pero su prevalencia aumenta notablemente en los países en vías de desarrollo con cifras que van del 6 al 46% (71,72). Los pacientes con historia de múltiples episodios de otitis media aguda presentan una mayor incidencia de otitis media crónica (74). De igual manera, el antecedente de cirugías para inserción de tubos de ventilación y la presencia de alteraciones velopalatinas per se, aumentan notablemente el riesgo de padecer otitis media crónica (73).

Poco se conoce sobre la prevalencia de otitis media crónica en este tipo de pacientes. Si bien las cifras son variables 11–37%, los estudios al respecto tienen escasa evidencia científica o bien presentan hallazgos inconstantes al respecto (38, 75–77, 79, 82–85).

Perforación timpánica persistente (1.3–19%) (21, 89–91, 99), retracción timpánica (11.5%–36.8%) (80), esclerosis timpánica (11–37%) (60, 78, 88), colesteatoma secundario (0–3.8%) (81, 86–88, 90), y otorrea (hasta un 11.5%) (88,89) se presentan con gran variabilidad de resultados en función del estudio revisado. Parece estar en relación el número de cirugías de drenajes transtimpánicos realizadas con los hallazgos timpánicos anormales a medio y largo plazo (82,85).

2.5.3 Hipoacusia y desarrollo del lenguaje.

Un retraso en el diagnóstico de la otitis media y de la hipoacusia y la consecuente falta de tratamiento en los niños con fisura palatina, pueden causar complicaciones agudas de los episodios prolongados de otitis media, deterioro auditivo y los consiguientes efectos en el desarrollo cognitivo y del lenguaje del niño. (96,97). La pérdida de audición a largo plazo en este tipo de pacientes es tratada en numerosos estudios con prevalencias que van del 0 al 90%, siendo 50% la media. La patología de oído medio puede provocar problemas en el habla, ya que la adquisición del lenguaje se puede ver influenciada negativamente. También se ha postulado que tanto el desarrollo cognitivo como la actividad académica se pueden ver afectados, ya que estas áreas están íntimamente relacionadas con la perspectiva psico-socio-lingüística (98,99).

Es importante destacar que incluso las pérdidas de audición leves o moderadas pueden significar pérdidas significativas para el niño con

respecto al desarrollo del lenguaje y progreso escolar, pues pierden claves acústicas, sobre todo aquellas asociadas a los sonidos de las vocales (102-104).

3.HIPÓTESIS

El tipo o grado de fisura palatina condiciona la otoscopia, la necesidad de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos, el grado de pérdida auditiva y el estado del lenguaje del paciente con este tipo de malformación congénita.

4.OBJETIVOS DEL TRABAJO

4.1 Objetivo principal

- Determinar si el tipo o grado de fisura palatina condiciona la presencia de otitis media crónica en el paciente operado de este tipo de malformación.

4.2 Objetivos secundarios

- Conocer el status otológico y audiológico de los pacientes operados de fisura palatina en Hospital Vall d'Hebrón entre los años 2000 y 2014.
- Relacionar el tipo o grado de malformación velopalatina con la existencia de hipoacusia, resultado de la impedanciometría y estado del lenguaje.
- Determinar la relación entre la existencia de otitis media crónica y el número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos que se han llevado a cabo.
- Relacionar la existencia de otitis media crónica con el grado de pérdida auditiva del paciente.

5.MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Diseño del estudio

Se trata de un estudio descriptivo transversal observacional.

5.2 Apartado ético

Tanto la hipótesis, como los objetivos principal y secundarios, revisiones sobre el tema científico propuesto, así como el material y método de investigación, sus limitaciones y aplicabilidad clínica fueron comunicados a todas aquellas personas a las que se les solicitaba su colaboración. En caso de ser un paciente menor de edad, se solicitó el consentimiento del tutor/padre/madre del mismo. La información era directa, breve y de lenguaje simple, apropiado al nivel cultural de cada participante.

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con las indicaciones y los requerimientos expresados en las normas internacionales relativas a la realización de estudios de la Declaración de Helsinki.

La información de cada paciente fue recogida en una hoja de datos (anexo 1) la cual contenía información clínica y datos audiométricos.

Los datos de cada paciente se trataron conforme a la disposición de la Ley orgánica de protección de datos exclusivamente para el desarrollo del estudio.

5.3 Población de referencia y de estudio

La población de referencia y estudio fueron todos aquellos pacientes operados de fisura palatina +/- labio leporino en el hospital Vall d'Hebrón de Barcelona entre los años 2000 y 2014, y seguidos posteriormente por el servicio de ORL pediátrica de este mismo centro.

5.4 Criterios de Inclusión y exclusión

Se estudiaron un total de 189 pacientes intervenidos de fisura palatina +/- labio leporino operados entre 2000 y 2014, que se reagruparon según los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

- **Criterios de inclusión:**
 - Edad mayor o igual a 6 años.
 - Operados de fisura palatina +/- labio leporino entre 2000-2014.
 - Cirugía de fisura palatina realizada en nuestro centro.
 - Seguimiento por ORL en nuestro centro.
 - Realización de exploración otoscópica, audiometría, impedanciometría y evaluación del lenguaje en el momento del estudio.

- **Criterios de exclusión**

- Síndrome malformativo que afecte al macizo facial y/o vaya acompañado de alteración del Sistema Nervioso Central.
- Paciente con labio leporino de forma aislada.
- Paciente operado de fisura palatina en otro centro hospitalario.
- No control por ORL de nuestro centro.
- No realización de otoscopia, audiometría y/o impedanciometría en el momento del estudio.

5.5 Muestra

Se ha examinado a un total de 189 operados de fisura palatina +/- labio leporino en el Hospital Vall d'Hebrón entre los años 2000 y 2014, y seguidos posteriormente por el servicio de ORL pediátrica de este mismo centro.

Del total, 19 pacientes fueron excluidos del estudio por presentar síndromes malformativos identificables que afectaran el macizo facial y/o el sistema nervioso central.

Algunas de estas asociaciones eran conocidas (Síndrome CHARGE, Síndrome de Kabuki, Síndrome de Treacher Collins, Síndrome de Wolf-Mirchorn, Síndrome de Smith Lemli-Opitz, Síndrome de Pierre-Robin, Síndrome de Down), y en otros casos la fisura palatina se presentaba dentro del contexto de una asociación sindrómica no filiada.

Así mismo, 23 pacientes no pudieron ser incluidos ya que no se les había realizado seguimiento por el servicio de ORL pediátrica de este mismo centro.

Para lograr una exploración audiométrica y una evaluación del lenguaje fiables, así como para obtener unos datos otoscópicos estables, solo se han incluido a pacientes de 6 años o más. Debido a ello, se excluyeron un total de 26 pacientes menores de 6 años.

Un total de 121 pacientes (57 hembras, 64 varones) fueron evaluados e incluidos en el estudio finalmente.

5.6 Variables del estudio

Se analizaron los siguientes datos:

- Edad.
- Sexo.
- Tipo de Fisura palatina.
- Número de cirugías para la inserción de Drenajes transtimpánicos.
- Exploración otoscópica:
 - Existencia y tipo de otitis media crónica.
 - Oído afectado.
- Valores audiométricos. Audiometría Tonal Liminar (frecuencias vía aérea de 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000Hz y vía ósea de 250, 500, 1000, 2000 y 4000Hz).
- Impedanciometría.

- Estado del lenguaje. Grado de nasalidad.

5.7 Recogida de datos y fuente de información

5.7.1 Evaluación otoscópica

La evaluación del estado de la membrana timpánica se hizo bajo visión microscópica en cada uno de los pacientes. Se consideró otitis media crónica presente en los oídos con colesteatoma, bolsillos de retracción atical profundos, perforaciones de membrana persistentes (>3 meses), atelectasias o membranas adhesivas severas. Los oídos que presentaban menor grado de retracción u otitis media serosa persistente (>3 meses) sin otra alteración timpánica, fueron considerados anormales, pero no como OMC. Finalmente, la presencia de miringosclerosis aislada no fue considerada como anormal, ya que este hallazgo no ha sido sugerido como factor de riesgo en el desarrollo de la otitis media crónica.

5.7.2 Evaluación auditiva

Se realizó a los pacientes una audiometría tonal liminar (ATL), mediante un audiómetro modelo MA-51 de MAICO con certificado CE 0124 y auriculares Telephonics TDH 39-P, debidamente calibrados según la normativa. Se obtuvieron valores auditivos para la conducción

aérea a 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 dB y para la conducción ósea a 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz.

El cálculo de la pérdida auditiva se realizó a partir de la suma de los niveles de audición en dB de las distintas frecuencias dividido el número de frecuencias; esto se denomina valor promedio de los tonos, PTA (pure tone average). En nuestro estudio se calculó el 5PTA 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz.

El umbral de audición normal se definió en ≤ 25 dB. La pérdida de audición se definió en > 25 dB, considerando que pérdidas mayores pueden deteriorar la adquisición del lenguaje. El grado de pérdida auditiva se evaluó según la clasificación de Northern y Downs (ver tabla) (19).

Grado de pérdida auditiva	Pérdida auditiva
Normal	0-15 dB
Muy Leve	16-25dB
Leve	26-40 dB
Moderada	41-70 dB
Severa	71-90 dB
Profunda	>91 dB

Tabla 1. Clasificación en relación al grado de pérdida auditiva en niños según Northern y Downs, 2002 (19).

5.7.3 Evaluación tubárica

Con el objetivo de valorar la función tubárica se realizó a todos los pacientes una impedanciometría. Esta técnica permite la medición de la complianza acústica cuando existen cambios de presión de aire entre

el conducto auditivo externo y la caja timpánica. El resultado se obtiene a través de diferentes curvas timpanométricas que pueden ser:

- **Curva tipo A**

Es la curva de morfología normal con un punto de máxima complianza cuando la presión entre el conducto auditivo externo y la caja timpánica se igualan. La curva se caracteriza por ser una línea con pico máximo en 0 mm de presión con una variación de -50 a +50 daPA y con una complianza entre 0'2-1'4cc. La curva presenta dos variaciones

- **As:** curva tipo A pero con valores bajos de complianza (menos de 0'2cc) en la que existe una alta impedancia.
- **Ad:** curva tipo A con gran amplitud de la complianza máxima (mayores de 1'4cc).

- **Curva tipo B**

La curva es plana, demostrando la falta de movilidad del sistema timpanosicular.

- **Curva tipo C**

Existe un punto de máxima complianza hacia las presiones negativas por lo cual en la gráfica se ve desplazado este punto hacia la izquierda.

El timpanograma tipo A es considerado adecuado por ser una curva normal donde la presión en el oído medio se corresponde con la atmosférica, y por ende con la del conducto auditivo externo. Los timpanogramas Ad, As, B y C son curvas patológicas.

Reflejos estapediales

Es la contracción refleja del músculo del estapedio, inducida por una estimulación sonora intensa de 70-90 dB sobre el umbral tonal. Estos reflejos son contralaterales cuando el estímulo sonoro se suministra por el auricular de un oído y la respuesta es recogida en la sonda del oído contrario, e ipsilaterales cuando el estímulo se suministra y es recogido por la misma sonda. Los tipos de respuestas pueden ser:

- Presentes y normales, cuando la contracción muscular estapedial aumenta en proporción a la intensidad del estímulo y la respuesta se encontraba presente en todas las frecuencias evaluadas.

- Parcialmente presentes, cuando la respuesta al estímulo se encuentra presente en algunas frecuencias.

- Negativos, cuando no se desencadena una respuesta con el estímulo y no se encuentra presente en ninguna frecuencia.

5.7.4 Evaluación del lenguaje

Se llevo a cabo una evaluación simple del lenguaje en términos de resonancia nasal y errores en la articulación.

La hipernasalidad se clasificó mediante una escala de 0 a 3, que se corresponde con ausencia de resonancia nasal, hipernasalidad leve, moderada y severa. La articulación del lenguaje se evaluó evidenciándose la presencia o no de errores.

5.7.5 Análisis estadístico

Las variables continuas del estudio se han resumido mediante estadísticos descriptivos: media y desviación estándar (ds). Así mismo, las variables categóricas se han resumido mediante estadísticos de frecuencias: número de casos y porcentaje.

Para comparar la asociación entre las variables de agrupación y cada variable cualitativa (relación tipo de paladar-existencia OMC, tipo de paladar-existencia de hipoacusia, tipo de paladar-impedanciometría anormal, tipo de paladar-lenguaje, número de intervenciones de inserción de tubos de ventilación-existencia OMC) se ha utilizado la prueba del Chi-cuadrado o exacta de Fisher.

Se ha utilizado el programa SPSS (versión 16.0) para el manejo de datos y el programa Stata (versión 13.1) para el resto de cálculos.

Se ha establecido un nivel de significación $\alpha=0.05$ en todas las pruebas realizadas.

No se ha realizado análisis multivariante porque al analizar las variables objeto del estudio no se ha evidenciado significación estadística.

6.RESULTADOS

6.1 Descriptiva de la muestra

6.1.1 Edad

El rango de edad de los pacientes evaluados fue de 6 a 31 años con una media de 13.21 años (5.94); el 50% eran mayores de 12 años.

EDAD	
Media (sd)	13.214876 (5.9486786)
[Min; Max]	[6 ; 31]
Mediana [p25;p75]	12 [8 ; 17]

Tabla 2. Análisis descriptivo de la edad de la muestra.

6.1.2 Sexo

Del total de los 121 pacientes estudiados, 52.9% (64 pacientes) eran varones y 47.1% (57 pacientes) femeninos.

6.1.3 Tipo de paladar

El tipo de paladar más frecuente en los pacientes examinados fue el grado III de Veau que corresponde a la fisura unilateral completa (67 pacientes, 55,37%). Siguiendo el orden de frecuencia, del tipo II se encontraron 23 pacientes (19.01%), del tipo IV 21 pacientes (17.36%) y finalmente 10 pacientes del grado I (8.26%)

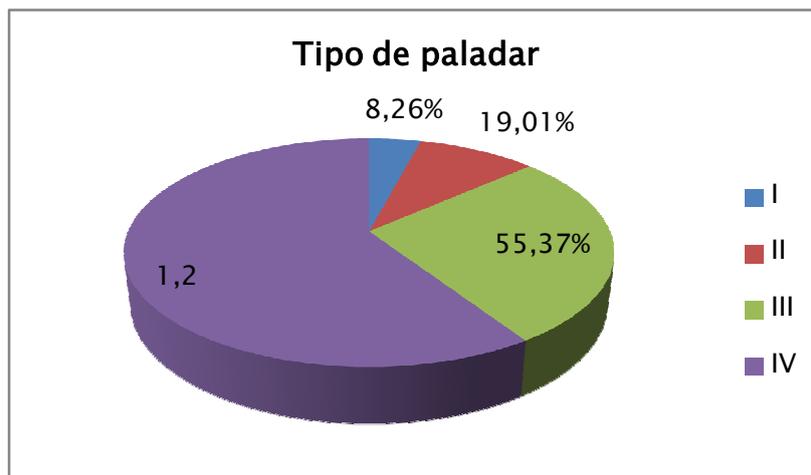


Figura 6. Tipo de paladar según Veau (%).

6.1.4Otoscopia

La evaluación del estado de la membrana timpánica se hizo bajo visión microscópica en cada uno de los pacientes. Se consideró otitis media crónica presente en los oídos con colesteatoma, bolsillos de retracción atical profundos, perforaciones de membrana persistentes (>3 meses), atelectasias o membranas adhesivas severas. Los oídos que presentaban menor grado de retracción u otitis media serosa persistente (>3 meses) sin otra alteración timpánica, fueron considerados anormales, pero no como OMC. Ni los oídos con miringosclerosis, ni aquellos con menor grado de retracción o con perforaciones de menos de 3 meses de evolución fueron considerados como otitis media crónica.

Aquel paciente que presentara en el momento de la exploración otitis media crónica en al menos uno de los dos oídos fue considerado globalmente como portador de otitis media crónica a la hora de realizar el cálculo estadístico (otitis media crónica máxima).

En el momento de la evaluación 64 pacientes (53.33%) presentaban OMC. El 46.67% restante presentaban membranas timpánicas relativamente normales.

Si se evalúa el resultado teniendo en cuenta cada oído de forma individual, de los 242 oídos examinados, 141 oídos (58.26 %) presentaban una membrana estrictamente normal; 44 oídos (18.18%) presentaban una membrana timpánica adhesiva o atelectásica. En 8 de los 242 oídos (3.3%) se pudo apreciar perforación simple, en 2 casos subtotal. Tan solo 5 oídos presentaban una OMC colesteatomatosa. Finalmente, en 8 de los 242 oídos se evidenció en el momento de la evaluación la presencia de un tubo de ventilación transtimpánico, que en tres de los casos era permanente.

Otoscopia	Oídos (n=242)
Normal	141 (58.26%)
Perforación simple	8 (3.3%)
Colesteatoma	5 (2.06%)
Adhesiva severa	44 (18.18%)
DTT in situ	8 (3.3%)
Otros (monoméricas, cavidades, bolsillo atical...)	36 (14.87%)

Tabla 3. Resultados de la evaluación otoscópica por oído.

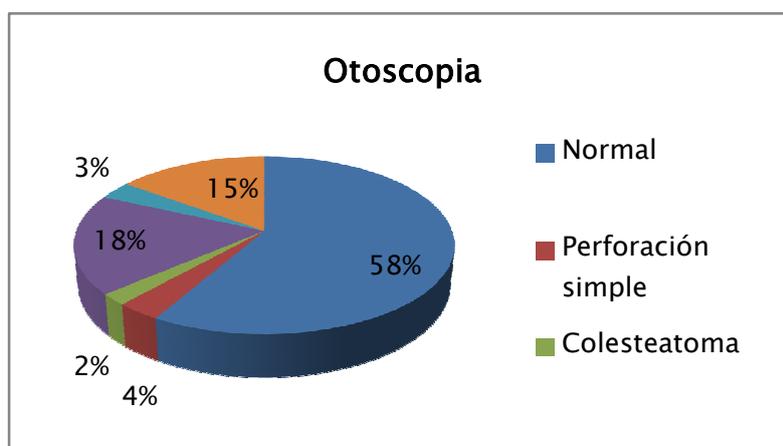


Figura 7. Resultados de la evaluación otoscópica por oído (%)

6.1.5 Cirugía ORL para la inserción de drenajes transtimpánicos.

El criterio empleado en nuestro servicio para la colocación de drenajes transtimpánicos es la presencia de una otitis media seromucosa persistente de al menos 3 meses de evolución, asociada a una hipoacusia transmisiva mayor a 30–35dB de predominio en las frecuencias graves y/o a un retraso en la adquisición del lenguaje o alteración del mismo en mayor o menor grado. En la mayoría de los casos, los tubos de ventilación empleados en la cirugía son de tipo Donaldson (diábolo), de una duración aproximada entre 6 y 12 meses. En 3 ocasiones fue necesaria la colocación de un tubo permanente en T.

En 67 pacientes (55.37%) no fue necesaria la colocación de tubos de ventilación, y fue suficiente con realizar un seguimiento del niño hasta comprobar la resolución del cuadro. La colocación de tubos de ventilación se realizó entre el tercer y el cuarto año de vida de forma habitual. Aproximadamente la mitad de los pacientes del estudio (44.63%) precisó en al menos una ocasión cirugía. El 13.22% requirió la colocación de drenajes transtimpánicos en una 2ª ocasión, el 1.65% en una 3ª y tan solo un paciente requirió la colocación de tubos de ventilación en 5 ocasiones (0.83%).

Nº de cirugías de drenajes transtimpánicos	Pacientes (n=121)
0	67 (55.37%)
1	35 (28.93%)
2	16 (13.22%)
3	2 (1.65%)
5	1 (.83%)
Total	121(100%)

Tabla 4. Número de cirugías ORL para la inserción de tubos de ventilación.

La media de intervenciones para la colocación de drenajes transtimpánicos es de 0.64 por paciente (con una desviación estándar de 0.87).

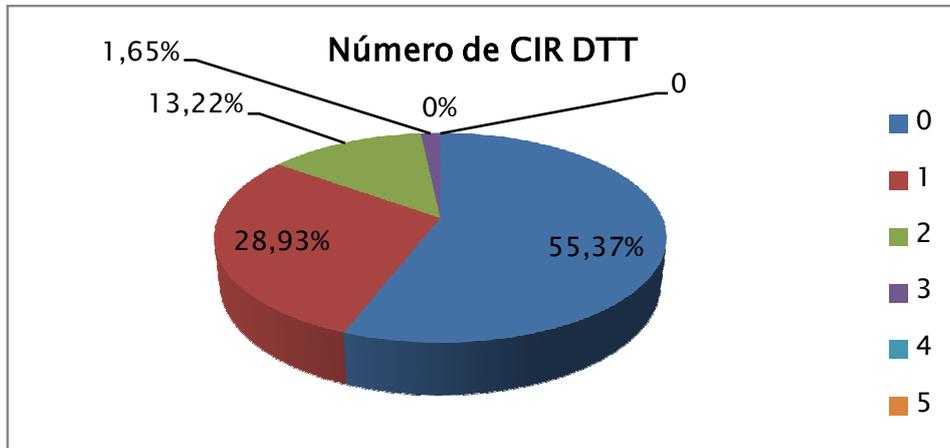


Figura 8. Número de cirugías ORL para la inserción de tubos de ventilación (%).

6.1.6 Audiometría

Si evaluamos el total de oídos examinados (n=242), la mayoría de ellos presentaba pérdida de audición leve (49.17%). El 34.3% de los oídos evaluados tenían una audición normal (0-25dB), 14.04% una pérdida de audición moderada y tan solo un 2.47% de los oídos una pérdida severa. Ninguno de ellos tenía una pérdida profunda.

Si analizamos el grado de pérdida auditiva máxima, un total de 29 pacientes examinados (23.9%) presentaba una audición estrictamente normal en el momento de la evaluación (entre 0 y 25dB). En 65 pacientes (53.72%) se apreció una pérdida de audición leve; el 19.01% de los niños presentaba una pérdida auditiva moderada. En el momento de la exploración en tan solo en 4 pacientes se evidenció una pérdida de

audición severa (41–70dB). Ninguno de los pacientes presentó una hipoacusia profunda.

Tal y como se puede apreciar en la siguiente tabla, 29 de los 121 pacientes estudiados presentaba una audición bilateralmente normal; 92 de ellos (76.04%) presentaba una hipoacusia unilateral de leve a severa, o bien una audición reducida bilateralmente.

Grado de pérdida auditiva	Oído (n=242)	Paciente (n=121)
Normal	83	29
Leve	119	65
Moderada	34	23
Severa	6	4
Profunda	0	0

Tabla 5. Análisis de pérdida auditiva por oído y por paciente.

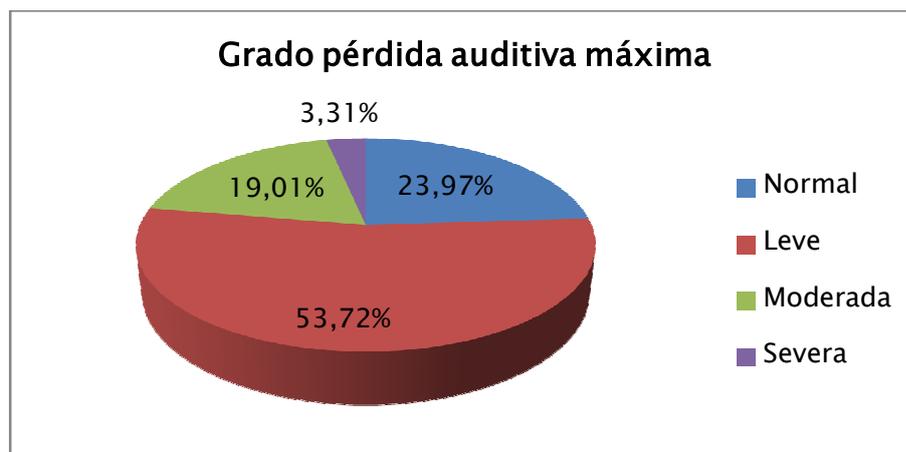


Figura 9. Análisis de pérdida auditiva máxima (%).

6.1.7 Impedanciometría

Tan solo 76 de los 242 oídos examinados (31.04%) presentaron presiones normales en el momento de la evaluación (curva tipo A). De los 166 oídos restantes, 158 (65.28%) presentaron curvas planas (tipo B) y 8 (3.03%) presiones por debajo de los 50 daPa (tipo C). En el 58.67% de los pacientes, la impedanciometría anormal aparecía de forma bilateral y en un 15.70 % de forma unilateral.

Si evaluamos al paciente de manera global (impedanciometría máxima), el 23.14% presentaba curvas tipo A, la mayoría (71.9%) curvas tipo B y tan solo un 4.96% curvas tipo C.

El reflejo estapedial evaluado aparecía ausente en la frecuencia de 1000Hz en la gran mayoría de los oídos evaluados (214 oídos, 88,4%).

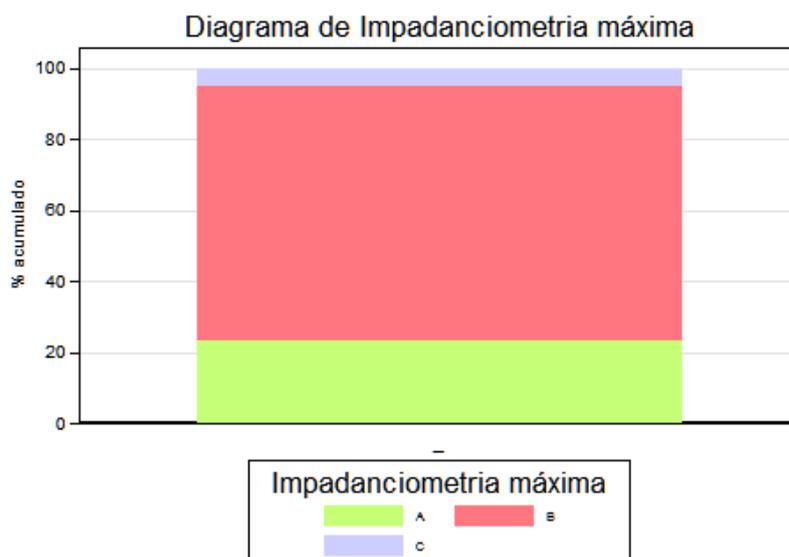


Figura 10. Impedanciometría máxima (%).

6.1.8 Evaluación del lenguaje

En 15 de los 121 pacientes la voz tenía una resonancia normal; 67 niños (55.37%) presentaban una hipernasalidad leve y el 32.23% restante un habla con hipernasalidad moderada. No se ha evidenciado ningún caso de hipernasalidad severa.

En el 89% (102 de 121) de los pacientes el lenguaje era normal o aceptable, no pudiéndose apreciar errores en la articulación o siendo estos mínimos.

El 100% de los pacientes había recibido o recibía tratamiento logopédico en el momento de la evaluación.

6.2 Relación del tipo de paladar con la otitis media crónica

El objetivo principal del estudio era tratar de averiguar si existía o no relación entre el tipo de paladar y la existencia o no de otitis media crónica, partiendo de la suposición que a mayor grado de complejidad de fisura palatina, mayor probabilidad de sufrir otitis media crónica.

Al realizar el análisis de datos, a pesar de que los pacientes con fisura palatina grado III y IV presentan un porcentaje de OMC del 59% y 42.86% respectivamente, no parece existir una relación estadísticamente significativa entre el grado de malformación de paladar que presenta el paciente y la presencia de OMC ($p= 0.546$).

Otitis media crónica	Tipo de paladar				Total	p-value Chi-cuadrado
	I	II	III	IV		
si	5 (50%)	11 (47.83%)	39 (59.09%)	9 (42.86%)	64(53.33%)	0.546
no	5 (50%)	12 (52.17%)	27 (40.91%)	12 (57.14%)	56(46.67%)	
Total	10(8.33%)	23(19.17%)	66(55%)	21(17.5%)	120 (100%)	

Tabla 6. Relación entre el tipo de fisura palatina y OMC.

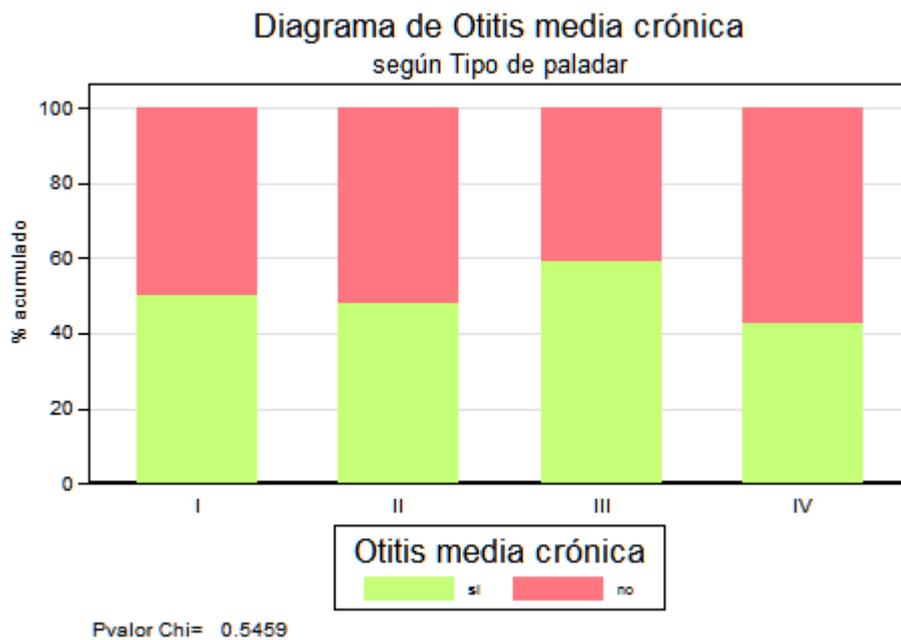


Figura 11. Relación entre el tipo de fisura palatina y OMC.

6.3 Relación del tipo de paladar con la colocación de drenajes transtimpánicos.

Si evaluamos la relación entre el tipo/grado de fisura palatina y el número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos, tampoco parece existir de manera significativa relación entre ambas ($p= 0.820$).

No obstante, más de la mitad de los pacientes con fisuras grado III y IV (aproximadamente 48 % y 52% respectivamente) han necesitado la inserción de tubos de ventilación en al menos una ocasión, mientras que en pacientes con fisuras de grado I y II tan solo en aproximadamente un 30% de ellos.

N° de drenajes transtimpánicos	Tipo de paladar				Total	p-value Chi-cuadrado
	I	II	III	IV		
0	7 (70%)	15 (65.22%)	35 (52.24%)	10 (47.62%)	67(55.37%)	0.820
1	3 (30%)	5 (21.74%)	18 (26.87%)	9 (42.86%)	35(28.93%)	
2	0 (0%)	3 (13.04%)	11 (16.42%)	2 (9.52%)	16(13.22%)	
3	0 (0%)	0 (0%)	2 (2.99%)	0 (0%)	2(1.65%)	
5	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.49%)	0 (0%)	1(.83%)	
Total	10(8.26%)	23(19.01%)	67(55.37%)	21(17.36%)	121 (100%)	

Tabla 7. Relación entre el tipo de fisura palatina y número de cirugías para inserción de drenajes transtimpánicos.

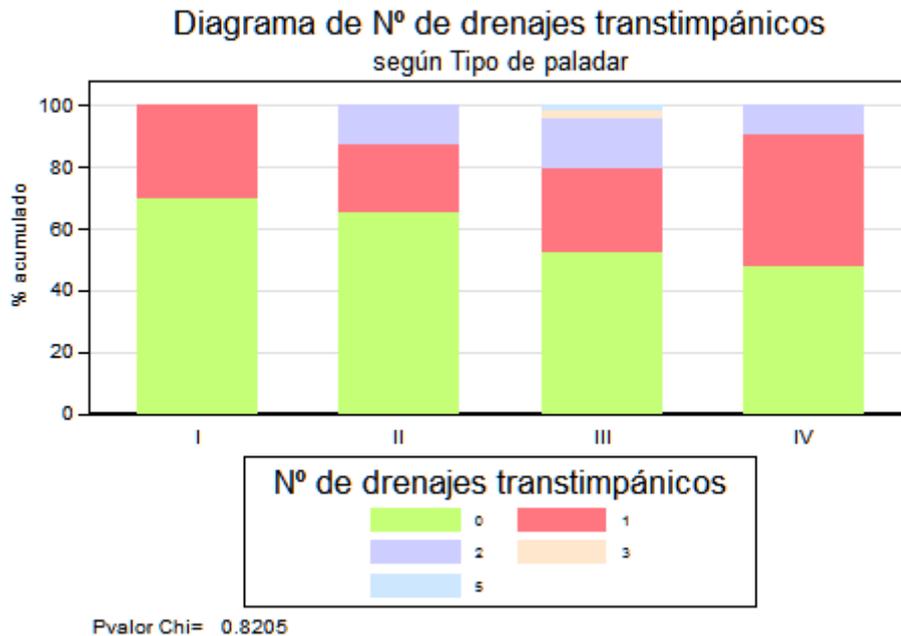


Figura 12. Relación entre el tipo de fisura palatina y número de cirugías para inserción de drenajes transtimpánicos.

6.4 Relación del tipo de paladar con el grado de pérdida auditiva

Al analizar la relación entre el tipo de fisura palatina y el grado de pérdida auditiva, no parece existir una relación estadísticamente significativa entre audición anormal y el grado/tipo de paladar ($p=0.616$).

Si observamos la relación entre paladar y el estatus audiológico, el grado de pérdida auditiva es similar para todos los pacientes independientemente del tipo de fisura palatina. En los grados I, II y III aproximadamente un 23% de los pacientes presentaban un estatus audiológico normal, mientras que en los pacientes con fisura grado IV esta cifra ascendía hasta un 38%.

Grado pérdida auditiva máxima	Tipo de paladar				Total	p-value Chi-cuadrado
	I	II	III	IV		
normal	2 (20%)	5 (21.74%)	14 (20.9%)	8 (38.1%)	29(23.97%)	0.616
leve	5 (50%)	15 (65.22%)	35 (52.24%)	10 (47.62%)	65(53.72%)	
moderada	3 (30%)	2 (8.7%)	16 (23.88%)	2 (9.52%)	23(19.01%)	
severa	0 (0%)	1 (4.35%)	2 (2.99%)	1 (4.76%)	4(3.31%)	
Total	10(8.26%)	23(19.01%)	67(55.37%)	21(17.36%)	121 (100%)	

Tabla 8. Relación entre el tipo de fisura palatina y el grado de pérdida auditiva máxima.

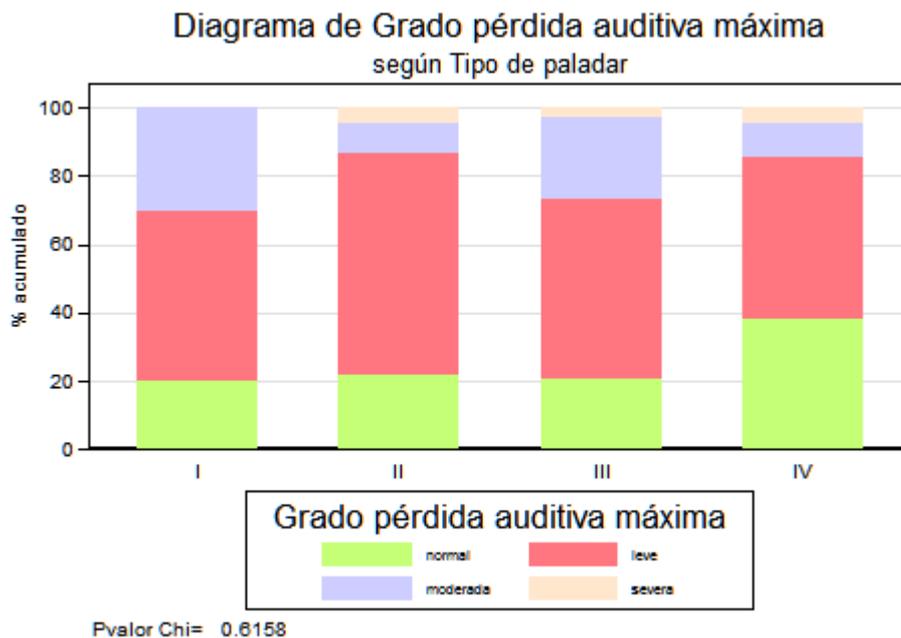


Figura 13. Relación entre el tipo de fisura palatina y el grado de pérdida auditiva máxima.

6.5 Relación del tipo de paladar con la impedanciometría.

A la hora de relacionar el grado de malformación velopalatina con el resultado de la impedanciometría, tampoco parece existir una relación estadísticamente significativa entre una presión anormal en oído medio y el tipo de fisura palatina ($p = 0.800$).

No obstante, tal y como podemos observar en la tabla 8, los pacientes con fisuras palatinas grado I presentaban curvas tipo A en el 40% de los casos, mientras que si la malformación era grado II, III o IV esta proporción descendía hasta aproximadamente un 20%. De igual manera, también parece existir una mayor proporción de pacientes con curvas tipo C en las malformaciones grado II, III y IV (alrededor de un 5%) respecto a los pacientes con fisuras grado I (0%).

Impadanciometria máxima	Tipo de paladar				Total	p-value Chi-cuadrado
	I	II	III	IV		
A	4 (40%)	5 (21.74%)	15 (22.39%)	4 (19.05%)	28(23.14%)	0.800
B	6 (60%)	17 (73.91%)	49 (73.13%)	15 (71.43%)	87(71.9%)	
C	0 (0%)	1 (4.35%)	3 (4.48%)	2 (9.52%)	6(4.96%)	
Total	10(8.26%)	23(19.01%)	67(55.37%)	21(17.36%)	121 (100%)	

Tabla 9. Relación entre el tipo de fisura palatina y el resultado de la impedanciometría.

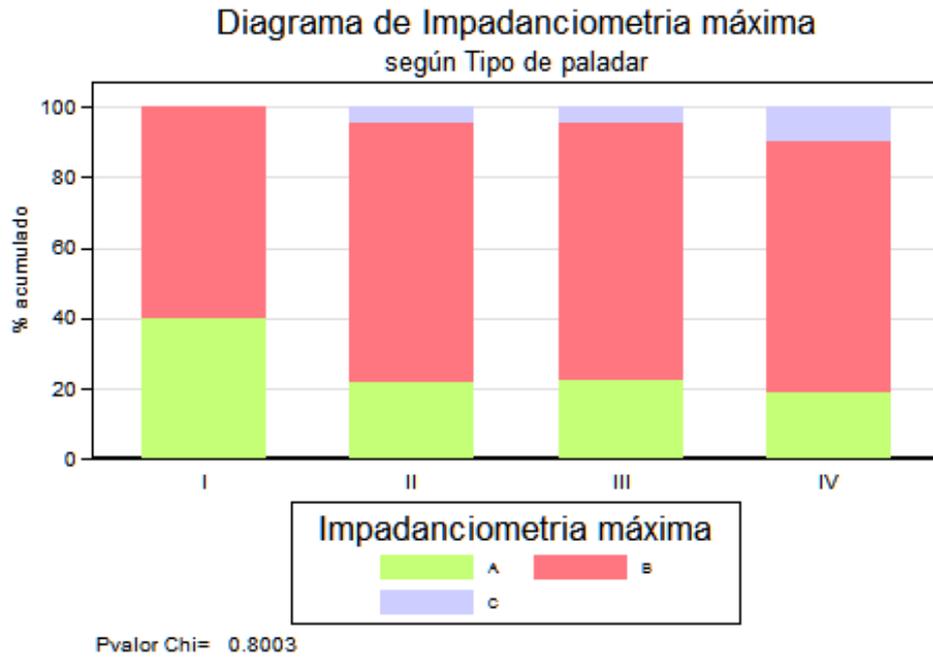


Figura 14. Relación entre el tipo de fisura palatina y el resultado de la impedanciometría (%).

6.6 Relación del tipo de paladar con el lenguaje

Si valoramos el grado de malformación velopalatina con el estado del lenguaje (hipernasalidad ausente, leve, moderada, o severa), la relación entre ellas casi alcanza la significación estadística ($p= 0.053$). Los pacientes con fisuras palatinas grado IV presentaban hasta en un 48% de los casos un grado de hipernasalidad moderado. Los pacientes con fisuras palatinas incompletas (grado I) presentaban en un 40% ausencia de resonancia nasal en el momento de la evaluación, mientras que en los pacientes con malformaciones más complejas esta proporción descendía hasta alrededor de un 13% (7.46% – 14.29%).

LENGUAJE	Tipo de paladar				Total	p-value Chi-cuadrado
	I	II	III	IV		
0	4 (40%)	3 (13.04%)	5 (7.46%)	3 (14.29%)	15(12.4%)	0.053
1	5 (50%)	14 (60.87%)	40 (59.7%)	8 (38.1%)	67(55.37%)	
2	1 (10%)	6 (26.09%)	22 (32.84%)	10 (47.62%)	39(32.23%)	
Total	10(8.26%)	23(19.01%)	67(55.37%)	21(17.36%)	121 (100%)	

Tabla 10. Relación entre el tipo de fisura palatina y el lenguaje.

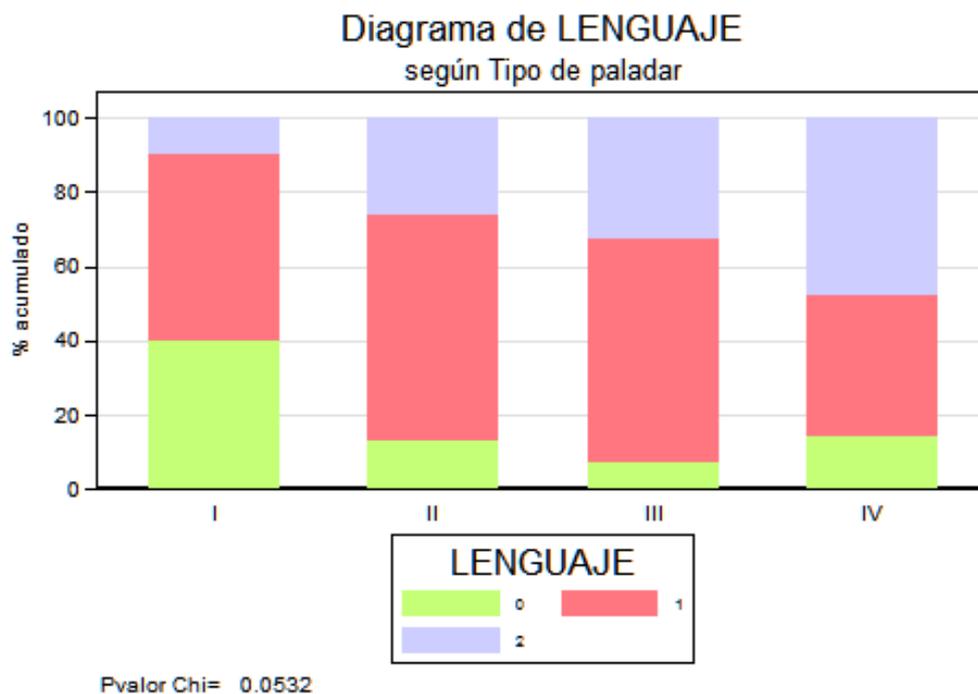


Figura 15. Relación entre el tipo de fisura palatina y lenguaje.

6.7 Relación del la existencia de otitis media crónica con el número de drenajes transtimpánicos.

La relación entre la existencia de otitis media crónica y el número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos parece ser claramente significativa ($p=0.000$), siendo más frecuente la presencia de otitis media crónica a mayor número de cirugías para la colocación de tubos de ventilación.

Así pues, de los pacientes que presentaban otitis media crónica al ser evaluados, a un 86% de los casos se les había operado en 2 ocasiones de drenajes transtimpánicos. El 100% de los pacientes que habían requerido mayor número de cirugías presentaba otitis media crónica.

Un 68.66% de los pacientes con membranas timpánicas dentro de la normalidad no había requerido colocación de tubos de ventilación en ninguna ocasión. Este porcentaje desciende hasta un 22.86% y 13.33% de los casos si se les había operado en una o dos ocasiones respectivamente.

La media de drenajes transtimpánicos insertados en los pacientes con otitis media crónica era de 1 con una desviación estándar de 0.96, mientras que en los pacientes con membranas timpánicas dentro de la normalidad esta media no llegaba a 1.

Otitis media crónica	Nº de drenajes transtimpánicos					Total	p-value Chi-cuadrado
	0	1	2	3	5		
si	21 (31.34%)	27 (77.14%)	13 (86.67%)	2 (100%)	1 (100%)	64(53.33%)	0.000
no	46 (68.66%)	8 (22.86%)	2 (13.33%)	0 (0%)	0 (0%)	56(46.67%)	
Total	67(55.83%)	35(29.17%)	15(12.5%)	2(1.67%)	1(.83%)	120 (100%)	

Tabla 11. Relación de la existencia de otitis media crónica con el número de cirugías de drenajes transtimpánicos.

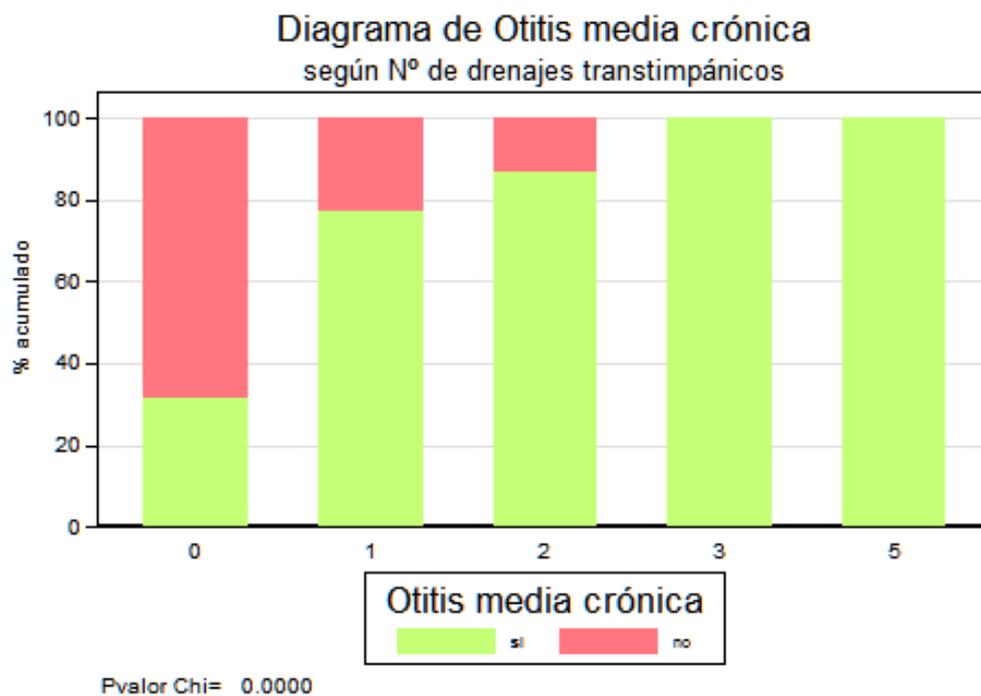


Figura 16. Relación de la existencia de otitis media crónica con el número de cirugías de drenajes transtimpánicos.

A pesar de los resultados obtenidos, no podemos asegurar si la relación positiva entre otitis media crónica y el número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos tiene que ver con la cirugía como tal o con el curso natural de una patología de oído más agresiva que hace necesaria la colocación de mayor número de tubos de ventilación en este tipo de pacientes.

6.8 Relación de existencia otitis media crónica con pérdida auditiva.

Tal y como se aprecia en la siguiente figura, existe relación estadísticamente significativa entre la existencia o no de otitis media crónica y el grado de pérdida auditiva ($p= 0.000$), siendo los pacientes que presentaban otitis media crónica los que tenían mayor grado de pérdida auditiva.

Otitis media crónica	Grado pérdida auditiva máxima				Total	p-value Chi-cuadrado
	normal	leve	moderada	severa		
si	5 (17.24%)	39 (60%)	17 (77.27%)	3 (75%)	64(53.33%)	0.000
no	24 (82.76%)	26 (40%)	5 (22.73%)	1 (25%)	56(46.67%)	
Total	29(24.17%)	65(54.17%)	22(18.33%)	4(3.33%)	120 (100%)	

Tabla12. Relación de la existencia de otitis media crónica con el grado de pérdida auditiva máxima.

El 82.76% de los pacientes con audiciones dentro de la normalidad presentaba membranas timpánicas normales en el momento de la exploración. De los 64 pacientes con otitis media crónica (53.33%), 39 presentaban pérdida de audición leve, 17 moderada y 3 de ellos una hipoacusia severa. En ningún caso se observó una hipoacusia profunda.

Con estos resultados podemos confirmar que aquellos pacientes con alteraciones timpánicas y / o de oído medio presentan peor audición que los pacientes con una otoscopia relativamente normal.

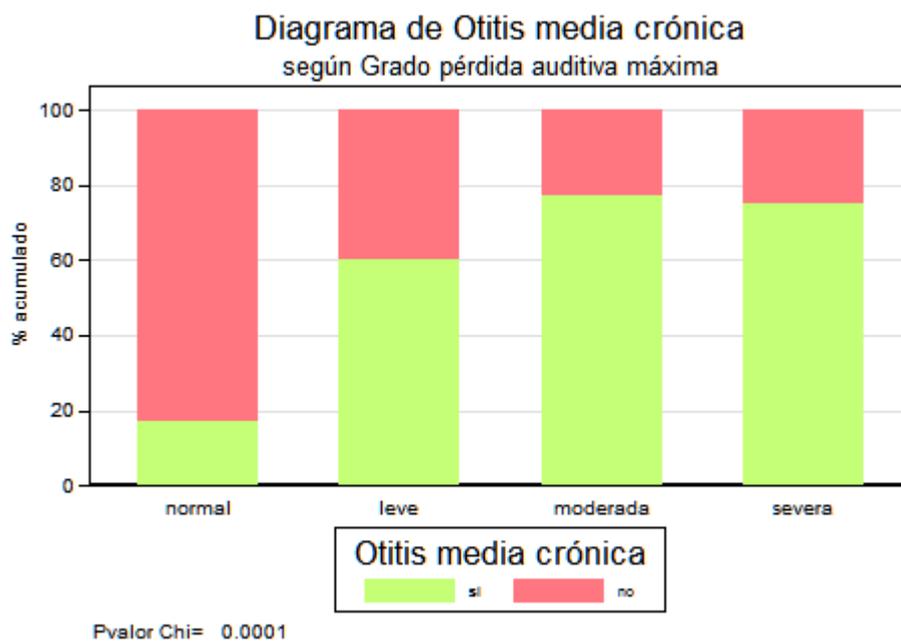


Figura 17. Relación de la existencia de otitis media crónica con el grado de pérdida auditiva máxima.

7.DISCUSIÓN

La asociación de fisura palatina, patología de oído y pérdida de audición, fueron ya tratadas hace más de un siglo. Se ha asumido que la otitis media en el paciente con fisura palatina es prácticamente universal (102); la pérdida de audición aparece en la literatura en un 50% (0-90% según los estudios) (103-104).

Las malformaciones que afectan al paladar blando y óseo influyen en la funcionalidad de la trompa de Eustaquio, interfiriendo en la ventilación y drenaje del oído, como consecuencia de estas malformaciones, la trompa de Eustaquio queda funcionando inadecuadamente, facilitando de esta manera la comunicación y proliferación de gérmenes en el oído medio. La interferencia de aireación y drenaje del oído se combinan con la acumulación del líquido en el oído medio dando lugar a una otitis media serosa, que posteriormente se hace crónica y desencadena una hipoacusia transmisiva. Por lo tanto, el mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio puede llevar a la efusión de oído medio y otitis media recurrente, afectando la función auditiva.

El cierre quirúrgico del paladar con la integridad del músculo pterigoideo y tensor del velo del paladar, es un factor importante en la mejoría de la otitis media, pero el simple cierre del paladar no es satisfactorio si no se forma un buen esfínter velopalatino faríngeo (120, 121).

7.1 Edad

Inicialmente, la reparación de la fisura palatina mejora la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio. Pero no será hasta la adolescencia, cuando finalice el crecimiento, que mejore definitivamente

la función de la trompa, disminuya la incidencia de otitis media y se estabilice finalmente la audición del paciente (105,106).

Una proporción sustancial de este tipo de pacientes presentarán secuelas tardías de la otitis media tales como membranas timpánicas anormales y otitis media crónica (88).

Las series que aparecen en la literatura evalúan principalmente pacientes de franjas etarias menores a la nuestra, no incluyendo por lo general sujetos que superen la adolescencia. La variabilidad de edades de los pacientes evaluados en nuestro estudio puede haber supuesto pues un sesgo en los resultados obtenidos si los comparamos con los de la literatura.

7.2 Sexo

Existe poca literatura que apoye una mayor incidencia de otitis media mucosa en pacientes con fisura palatina en función del sexo del niño. No obstante, algunos estudios parecen apuntar a que el sexo masculino tendría una relación significativa con un mayor número de cirugías de drenajes transtimpánicos (76).

En nuestra serie, 31 de los 64 pacientes con otitis media crónica eran varones. No se ha realizado el análisis de la relación entre sexo y número de cirugías de tubos de ventilación dada la falta de significación en la relación de las variables objetivo del estudio.

7.3 Tipo de paladar

El tipo de defecto palatino podría jugar un importante papel en el desarrollo de la otitis media mucosa, siendo aquellos pacientes con mayores defectos los que precisarían mayor número de cirugías para la inserción de drenajes transtimpánicos (70, 88).

El porcentaje de recuperación de la función de la trompa de Eustaquio tras la cirugía del paladar aparece de un 40 a un 86% (8,9). No es aceptado universalmente que un cierre del paladar temprano y exitoso reduzca la posibilidad de patología otológica permanente. Se ha sugerido que el oído medio se ventila con normalidad en pacientes con fisura palatina hasta los 4 meses, y que un cierre del paladar más temprano podría prevenir complicaciones de oído medio, pero esta hipótesis ha sido refutada posteriormente (120,121). Lo que parece claro es que existe una mejoría en la audición a medida que estos niños crecen, siendo mínima la pérdida posterior a los 10 años de edad (107,108). La variabilidad en el tiempo y el curso de esta recuperación sugiere que la mejoría no es exclusivamente el resultado de la cirugía del paladar, sino de una combinación de factores: corrección quirúrgica, factores del desarrollo y tratamiento de la patología de oído medio.

Poco se sabe sobre la historia natural de los pacientes con paladar hendido que no han sido objeto de una palatoplastia o de ninguna intervención a nivel otológico. Estudios realizados en la India y China en pacientes con paladar hendido no reparados muestran que un porcentaje significativo de estos pacientes demostró una pérdida de audición y una timpanometría anormal que persistía en la adolescencia y en la edad adulta (100). Un estudio de Turquía del perfil audiológico de los niños cuyos paladares fueron reparados durante los dos primeros años de vida y que no tenían acceso a una atención otorrinolaringológica mostró que la prevalencia de la enfermedad del

oído medio era mucho más baja que en los pacientes que no habían sido intervenidos de palatoplastia ni de cuidados por parte del otorrino (18). Estos datos comparativos demuestran que la reparación del paladar es una variable independiente en la reducción de la prevalencia de la patología del oído medio o lo que es igual, la reparación temprana del paladar tiene un efecto beneficioso en la patología de oído medio.

No parece que exista evidencia en cuanto a si una técnica específica de reparación de la fisura palatina sea superior que otra para preservar la función de oído medio. No obstante, parece que aquellos pacientes que se han intervenido mediante Z-plastia de oposición de Furlow han precisado menor número cirugías de inserción de drenajes transtimpánicos que aquellos operados mediante técnica tradicional (121).

Según los resultados de nuestro estudio, no existe relación estadísticamente significativa entre el tipo de paladar y la existencia de otitis media crónica ($p=0.546$), la necesidad de mayor número de cirugías de inserción de drenajes transtimpánicos ($p=0.820$) y el grado de pérdida auditiva ($p= 0.616$). Aquellos pacientes con una fisura grado III o IV de Veau presentan con mayor frecuencia otitis media crónica (59% y 42.86% respectivamente) y mayor grado de pérdida auditiva (hasta un 38% de los pacientes con fisuras grado IV presentaban hipoacusia). De igual manera, aquellos pacientes con fisuras palatinas más complejas (grados III y IV) precisarían un mayor número de cirugías para inserción de tubos de ventilación (alrededor de un 50% de los pacientes frente a un 30% en el caso de los pacientes con fisuras grado I o II).

Dada la falta de significación de los resultados obtenidos, concluimos que sería necesaria la realización de más estudios al respecto, con el fin de averiguar si es un problema de tamaño de la muestra o bien no existe definitivamente significación en las relaciones descritas.

7.4 Otoscopia

7.4.1 Otitis media mucosa

La presencia prácticamente universal de otitis media mucosa entre los niños con fisura palatina ha llevado a numerosos autores a tratar este tipo de pacientes mediante la inserción de tubos de ventilación de forma precoz. No obstante, aunque los drenajes puedan corregir el déficit audiológico asociado a la otitis media mucosa a corto plazo, a medio y largo plazo esta ganancia auditiva no se mantiene (99). Es más, la inserción de tubos de drenaje no ha demostrado prevenir la progresión a otitis media crónica. Por el contrario, la inserción de tubos de drenaje se ha asociado en numerosos estudios a complicaciones como atrofia focal de la membrana timpánica, timpanosclerosis, perforación timpánica e incluso colesteatoma. Así pues, antes de recomendar la colocación de drenajes transtimpánicos de forma rutinaria en todos los niños con fisura palatina, se deberían considerar sus potenciales secuelas a largo plazo.

Los resultados audiométricos obtenidos en nuestra serie son relativamente buenos, pero existe un empeoramiento del nivel auditivo a mayor número de drenajes insertados. Si se confirman nuestros resultados, sería aconsejable mantener una actitud conservadora.

Un tratamiento conservador en los niños con otitis media mucosa parece ser seguro y no presentaría efectos adversos a largo plazo. Se debería considerar la prescripción de audioprótesis en casos seleccionados y el tratamiento con tubos de ventilación debería ser limitado exclusivamente a otitis medias mucosas persistentes con afectación auditiva y repercusión en la adquisición del habla (101). Es

necesario por ello que tanto las razones para la cirugía y las posibles alternativas hayan sido discutidas con los padres.

7.4.2 Otitis media crónica

Poco se conoce sobre la frecuencia de otitis media crónica en este tipo de pacientes. Si bien las incidencias son variables 11–37%, los estudios al respecto tienen escasa evidencia científica o bien presentan hallazgos inconstantes al respecto (38, 75–77, 79, 82–85).

Perforación timpánica persistente (1.3–19%) (21, 89–91, 99), retracción timpánica (11.5%–36.8%) (80), esclerosis timpánica (11–37%) (60, 78, 88), colesteatoma secundario (0–3.8%) (81, 86–88, 90), y otorrea (hasta un 11.5%) (88,89) se presentan con gran variabilidad de incidencias en función del estudio revisado.

El número de cirugías de drenajes transtimpánicos realizadas parece estar en relación con los hallazgos timpánicos anormales a medio y largo plazo (82,85). No obstante, la atrofia, la retracción, y la otitis media crónica también pueden aparecer como secuelas en niños con otitis media mucosa persistente a los que nunca se les ha colocado drenajes transtimpánicos (117).

Las consecuencias a largo plazo de la inserción de drenajes tienen particular importancia en los niños con fisura palatina. Una mayor tasa de membranas timpánicas anormales entre oídos previamente tratados con tubos de ventilación en niños operados de fisura palatina ya fue observada por Ovsen y Belgvad–Andersen (85), y una mayor incidencia de complicaciones y un peor status audiológico aparece en los estudios realizados por Robson et al. (69). De todas maneras, no aparece claro si

aquellos niños en los que se colocaron tubos de ventilación de forma precoz hubieran padecido otitis media mucosa.

La atrofia focal y la timpanosclerosis son dos tipos de complicaciones de la inserción de tubos de ventilación que aparecen bien documentadas. La membrana timpánica con timpanosclerosis es considerada en numerosos estudios anormal, a pesar de la escasa tendencia que tiene a progresar a otitis media crónica y el mínimo efecto que comporta en la audición generalmente (75).

También pueden aparecer perforaciones persistentes, particularmente tras inserciones de drenajes repetidas, intervenciones a edad muy temprana, o inserción de tubos de drenaje permanentes como los tubos en T de Goode (79). Con este tipo de drenajes se ha visto una tasa de perforaciones persistentes entre el 9.13%.

El colesteatoma aparece en estudios como complicación de la inserción de tubos de ventilación, especialmente tras la inserción de tubos en T (80). La relación entre otitis media crónica y colesteatoma es clara en los pacientes con fisura palatina, con tasas que van del 0,9% al 9,2% para el colesteatoma (87,90). En nuestro caso, la frecuencia de otitis media crónica colesteatomatosa resulta de un 2.06% presentando tan solo 5 de los pacientes este tipo de patología.

En nuestro estudio, a diferencia de otros, solo nos interesamos por los cambios de la membrana, tales como retracción y 'pexia', que pudieran ser considerados factores de riesgo para la posible progresión a otitis media crónica, no considerando la timpanosclerosis como apariencia anormal de la membrana timpánica.

Según los datos que hemos obtenido, los oídos con una apariencia otoscópica anormal corresponden a aquellos oídos que habían recibido mayor número de drenajes ($p=0.000$). Así mismo, también parece existir una relación significativa entre una otoscopia anormal y una audición reducida ($p=0.000$).

La correlación entre un mayor número de inserciones de tubos de ventilación y una mayor prevalencia de otoscopia anormal e hipoacusia que resulta en nuestro estudio parece clara, no obstante, es imposible determinar en qué grado se debe al número de cirugías y en cual a la naturaleza de un proceso inflamatorio más severo que hace necesario la colocación de mayor número de drenajes.

No debemos olvidar que nuestro estudio no contempla aquellos pacientes que han sido controlados por otros centros, alguno de los cuales puede haber desarrollado problemas otológicos. Este hecho nos puede llevar a sobre o subestimar la presencia de otitis media crónica en pacientes operados de fisura palatina. Es más, es posible que los niños incluidos en nuestro estudio desarrollen una otitis media crónica a medida que vayan creciendo.

7.5 Pérdida auditiva

La pérdida auditiva es una complicación conocida de los pacientes con fisura palatina, pero su magnitud no siempre es apreciada. Generalmente la atención se centra en el desarrollo de un esfínter velofaríngeo competente y un desarrollo facial normal en este tipo de pacientes. Desafortunadamente, este interés en la prevención de deformidades faciales ha restado atención a la complicación de la pérdida auditiva (111).

Existe evidencia que a medida que estos niños operados de fisura palatina crecen, su status audiológico mejora. Pero aunque los drenajes puedan corregir el déficit audiológico asociado a la otitis media mucosa a corto plazo, a medio y largo plazo esta ganancia auditiva parece que no siempre se mantiene (106, 107).

En nuestro estudio, la mayoría de oídos examinados (n=242) presentaba pérdida de audición leve (49.17%). El 34.3% de los oídos evaluados tenían una audición normal (0-25dB), 14.04% una pérdida de audición moderada y tan solo un 2.47% de los oídos una pérdida severa. Ninguno de ellos tenía una pérdida profunda.

Según consta en la literatura revisada, parece claro que los pacientes que han recibido un mayor número de cirugías de inserción de drenajes transtimpánicos presentan mayor tasa de otitis media crónica y peores resultados audiométricos a largo plazo (79, 117). Hasta un 86% de los pacientes de nuestro estudio que presentaban otitis media crónica, habían sido operados en al menos dos ocasiones de drenajes transtimpánicos. Tan solo un 17.24% de estos pacientes presentaba una audición estrictamente normal.

Así, parece razonable que se debe tratar las otitis medias mucosas de estos niños durante la primera infancia de forma que las decisiones tomadas supongan el menor daño a largo plazo. Es más, dado que la evidencia sugiere que un tratamiento conservador en el seguimiento de la otitis media mucosa es seguro y no presenta secuelas a largo plazo, y dado que existen otras formas de rehabilitación auditiva, como los audífonos, parecería prudente adoptar una actitud terapéutica conservadora en el manejo de la otitis media mucosa en los niños con fisura palatina.

7.6 Impedanciometría

En nuestro estudio tan solo 76 de los 242 oídos examinados (31.04%) presentaban presiones normales en el momento de la exploración (curva tipo A). Estos resultados parecen similares a los que

aparecen en la literatura, con tasas de aproximadamente un 40% (18). Estos hallazgos sugieren que la funcionalidad de la trompa de Eustaquio y la consiguiente ventilación de oído medio, así como el estado de la membrana timpánica, parecen estar alteradas en la mayoría de los pacientes intervenidos de fisura palatina a medio y largo plazo.

7.7 Lenguaje

Un retraso en el diagnóstico de la otitis media y de la hipoacusia y la consecuente falta de tratamiento en los niños con fisura palatina, pueden causar complicaciones agudas de los episodios prolongados de otitis media, deterioro auditivo y los consiguientes efectos en el desarrollo cognitivo y del lenguaje del niño (110). Tal y como hemos comentado, la pérdida de audición a largo plazo en este tipo de pacientes es tratada en numerosos estudios con incidencias que van del 0 al 90%, siendo 50% la media. La patología de oído medio puede provocar problemas en el habla, ya que la adquisición del lenguaje se puede ver influenciada negativamente. También se ha postulado que tanto el desarrollo cognitivo como la actividad académica se pueden ver afectados, ya que estas áreas están íntimamente relacionadas con la perspectiva psico-socio-lingüística (112,113). Teniendo en cuenta estas premisas, parece razonable que el tratamiento conservador mediante la observación (sin la realización de miringotomía +/- inserción de drenaje transtimpánico) podría tener un efecto deletéreo sobre el desarrollo de la articulación del lenguaje, con los consiguientes efectos en el habla y en la articulación del lenguaje.

En nuestro estudio hemos llevado a cabo una sencilla evaluación del lenguaje y de las particularidades del habla, que nos da una idea del status del paciente en esta área. Aunque los resultados no fueron excelentes, sí que en la mayoría de los casos son aceptables. El 55.37% de los pacientes presentaba una hipernasalidad leve y el 32.23% un habla con hipernasalidad moderada. En el 89% de estos niños el lenguaje era normal o aceptable, no pudiéndose apreciar errores en la articulación o siendo éstos mínimos.

Todos nuestros pacientes habían sido remitidos al servicio de logopedia y llevado a cabo un tratamiento de mayor o menor duración con la intención de mejorar los ítems tanto deglutorios como del habla. Estos resultados nos deben llevar a pensar en la necesidad de seguimiento de estos niños por un logopeda/foniatra a lo largo de su desarrollo.

7.8 Limitaciones del estudio.

En nuestro estudio se han evaluado tan solo pacientes intervenidos de fisura palatina en nuestro centro, ya que de esta manera los tiempos y técnicas de las cirugías del paladar son constantes para todos los pacientes. No se han incluido pacientes con fisura palatina corregida en otros centros.

Aquellos pacientes intervenidos de fisura palatina que no hubieran hecho seguimiento ORL en nuestro centro no se han incluido en nuestra serie, por lo que desconocemos su evolución.

El cálculo de la pérdida auditiva se ha realizado de manera sistemática teniendo en cuenta las frecuencias de 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000Hz en vía aérea y 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz en vía ósea. No se ha valorado la audición en la frecuencia de 3000Hz ni tampoco se ha realizado audiometría verbal.

La evaluación de la existencia de otitis media crónica incluye la perforación, el colesteatoma, la atelectasia o adhesiva severa, membranas monoméricas o cavidades de timpanoplastia. Otros procesos como la miringosclerosis, la adhesiva leve o la otitis serosa persistente no son considerados como tal.

No se ha realizado análisis multivariante que correlacionara la edad o el sexo con el resto de variables, dada la falta de significación obtenida en la relación entre las variables objetivo del estudio.

8.CONCLUSIONES

- En nuestra serie el grado o tipo de fisura palatina no presenta relación significativa con la presencia de otitis media crónica.
- Existe correlación entre retracción timpánica, otitis media crónica y pérdida de audición en los oídos tratados con un mayor número de tubos de ventilación en los niños de nuestra muestra.
- El resultado audiométrico es relativamente bueno en nuestra serie, pero existe un empeoramiento del nivel auditivo a mayor número de drenajes insertados. Si se confirman nuestros resultados, sería aconsejable mantener una actitud conservadora.
- La mayoría de los pacientes presentan un habla y unas habilidades del lenguaje satisfactorios, lo que es de esperar dados los resultados audiométricos obtenidos.
- Es necesario realizar estudios con mayor número de casos para confirmar o rechazar estos resultados.

9.BIBLIOGRAFÍA

1. **Fiedman N**, Prater M. Cleft lip, alveolus and Palate. *UTMB Otolaryngology Grand Rounds*. 2000.
2. **Steven L. Goudy**, Travis Tollefson. Complete Cleft Care. Cleft and Velopharyngeal Insufficiency Treatment in Children 2015. Thieme Medical publishers.
3. **Maue–Dickson** and Dickson, anatomy and physiology related to the cleft palate: current research and clinical implications. *Plast Reconstr Surgery*. 1980; 65: 83–90.
4. **Carrie** et al. Skull base factors in relation to hearing impairment in cleft palate children. *Cleft Palate Craniofac J*. 2000; 37: 166–171.
5. **Bluestone CD.**,Paradise JL, Beery QC and Wittel. Certain effects of cleft palate repair on Eustaquian tube function, *Cleft Palate Journal*, 1972;9: 183–193.
6. **Dickson DR**. Anatomy of the normal cleft palate Eustachian tube, *Annals Ot.– Rhinology–Llaryngology* 1976; 85: 25–29
7. **Rood SR**, Stool SE.Current concepts of the etiology, diagnosis and management of cleft palate related otopathologic disease. *Otolaryngology Clinic N. AM*; 1981;14:865–884.
8. **Alper, C. M.**, Losee, J. E., Mandel, E. M., Seroky, J. T., Swarts, J. D., & Doyle, W. J. Postpalatoplasty Eustachian Tube Function in Young Children With Cleft Palate. *The Cleft Palate–Craniofacial Journal*, 2012; 49(4), 504–507.
9. **Alper, C. M.**, Losee, J. E., Mandel, E. M., Seroky, J. T., Swarts, J. D., & Doyle, W. J.. Pre– and post–palatoplasty Eustachian tube function in infants with cleft palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2012;76(3), 388–391.
10. **Rajion, Z. a.**, Al–Khatib, A. R., Netherway, D. J., Townsend, G. C., Anderson, P. J., McLean, N. R., & Samsudin, A. R. . The nasopharynx

in infants with cleft lip and palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2012; 76(2), 227-234.

11. **Zainul AR.**, AL-Khatib A., Netherway DJ., Townsend G. The nasopharynx in infants with cleft lip and palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2012; 76, 227-234.
12. **Ramana YV**, Nanda V, Biswas G. Audiological profile in older children and adolescents with unrepaired cleft palate. *Cleft palate Craniofacial Journal* 2005; 42: 570-573.
13. **Dayan JH**, Smith D, Olikier A. A virtual reality model of Eustachian tube dilation and clinical implications for cleft palate repair. *Plastic Reconstructive Surgery* 2005; 116:236-241.
14. **Kuijpers MA**, Pazera A, Admiraal RJ, Bergé SJ, Vissink A, Pazera P. Incidental findings on cone beam computed tomography scans in cleftlip and palate patients. *Clinical Oral Investig.* 2014; 18(4):1237-44.
15. **Drake AF**, Rosenthal LH. Otolaryngologic challenges in cleft/craniofacial care. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2013;50(6):734-43
16. **Gudziol V**, Mann WJ. Chronic eustachian tube dysfunction and its sequelae in adult patients with cleft lip and palate. *HNO.* 2006; 54(9):684-8.
17. **Sheahan P.**, Miller I., Sheahan J., Earley M., Balyney A. Incidence and outcome of middle ear disease in cleft lip and/or cleft palate. *Internacional Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2003; 67, 785-793.
18. **Gökhan Tunçbilek**, Figen Ózgür, Erol Belgin. Audiologic and Tympanometri findings in children with cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, My 2003, Vol 40 N. 3

19. **Northern JL, Downs MP.** Hearing in children. 3rd ed. Baltimore: Williams e Wilkens; 2002.
20. **Ramos do Amaral MI., Martins JE., Colella dos Santos MF.** A study on the hearing of children with non-syndromic cleft palate/lip. *Braz J. otorhinolaringol* 2010; 76(2):164-171.
21. **Hubbard TW, Paradise JL, Mc Williams BJ.** Consequences of unremitting middle-ear disease in early life. Otolitic, audiologic and developmental findings in children with cleft palate. *New England Journal Medicine* 1985; 312(24): 1529-1534.
22. **DMello J. Kumar S.** Audiological findings in cleft palate patients attending speech camp. *International Journal Med Res* 2007; 125:777-82.
23. **Albert DM, Garrett J, Specker B.** The otologic significance of cleft palate in a Sri Lankan population. *Cleft Palate Journal* 1990; 27: 155-161.
24. **Gudziol V, Mann WJ.** Otological findings in adults with isolated cleft palate or cleft lip, jaw, and palate. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2004;8(6):356-60.
25. **Caldarelli DD.** Incidence and type of otopathology associated with congenital palatopharyngeal incompetence.. *Laryngoscope.* 1978; 88(12):1970-82.
26. **Habel A; Sell D:** Management of cleft lip and palate *Archives of Diseases in Childhood* 74:360-364, 1996.
27. **Kemaloglu YK, Konayashi T, Nakajima T.** Analysis of craniofacial skeleton in cleft children with otitis media with effusion. *International Journal pediatric Otorhinolaryngology* 1999; 47: 57-69.
28. **Rorich RJ, Byrd HS.** Optimal timing of cleft palate closure. *Clin Plast Surg.* 1990;17:27-36.

29. **Butow** et al. Tensor veli palatine muscle tension sling for Eustachian tube function in cleft palate. *J. Craniomaxillofacial Surgery*. 1991; 19; 71–76.
30. **Marrinan EM.,LaBrie RA.** Velopharyngeal function in nonsyndromic cleft palate: relevance of surgical technique, age t repair and cleft type. *Cleft Palate Craneofacial Journal*. 1998; 35: 95–100.
31. **Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC et al.** Certain effects of cleft palate repair on Eustaquian tube function. *Cleft palate Journal* 1972; 9: 183– 193.
32. **Millard DR.** The embryonic rationale for primary correction of the cleft lip and palate. *Annales Roy Coll Surgeons Eng.* 76:150–60, 1994.
33. **Smith LK, Gubbels SP, Mac Arthor CJ.** The effect of the palatoplasty method on the frecuency of ear tube placement. *Arch Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2008; 134(10): 1085–9.
34. **Klockars T, Rautio J.** Early placement of ventilation tubes in cleft lip and palate patients: Does palatal closure affect tube occlusion and short term outcome?. *International Journal of Pediatric otorhinolaryngology* 2012; 76: 1481–1484.
35. **Smith TL, DiRuggiero DC, Jones KR.** Recovery of Eustachian tube function and hearing outcome in patients with cleft palate. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994; 11: 423–429.
36. **Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK.** Otitis media in 2253 Pittsburgh–area infants: prevalence and risk factors during the two years of life. *Pediatrics*, 1997; 99: 318.
37. **Poehling KA, Lafleur BJ, Szilagyi PG.** Population– based impact of pneumococcal conjugate vaccine in young children. *Pediatrics*, 2004; 144: 755.

38. **Paradise JL.** Otitis media in infants and children. *Pediatrics* 1980; 65: 917–943.
39. **Robinson PG,** Lodge S, Goligher J. Secretory otitis media and mastoid air cell development *International Journal Pediatric Otorhinolaryngology* 1993; 25: 13–18.
40. **Sheahan P.** Balyney AW. Cleft palate and otitis media with effusion: a review. *Rev laryngotol Rhinol Board.* 2003; 124(3): 170–177.
41. **Merrick G.,** Kunjur J., Markus A. Incidence of secretory otitis media following functional repair of cleft palate. *British Journal of Oral and maxillofacial Surgery,* 2001; 39, 226.
42. **Phua YS.,** Salkeld LJ., Chalain MB., Middle ear disease in children with cleft palate: protocols for management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology,* 2009; 73, 2 307–313.
43. **Rosenfeld RM,** Kay D. Natural history of untreated otitis media. *Laryngoscope* 2003; 113: 1645–1657.
44. **Muntz HR.** An overview of middle ear disease in cleft palate children. *Facial Plastic Surgery* 1993; 9: 177–180.
45. **Kuo CL,** Lien CF, Chu CH. Otitis media with effusion in children with cleft lip and palate: a narrative review. *International Journal Pediatric Otorhinolaryngology* 2013; 77(9): 1403–1409.
46. **Chen YW,** Chen KT, Chang PH. Is otitis media with effusion almost always accompanying cleft palate children? The experience of 319 Asian patients. *Laryngoscope* 2012; 122(1): 220–224.
47. **Wallace IF,** Berkman ND, Lohr KN, Harrison MF. Surgical treatments for otitis media with effusion: a systematic review. *Pediatrics* 2014; 133 (2): 296–311.

48. **ÖzgeCaglar**, FigenBülbül. Incidence of otitis media with effusion and long-term clinical findings in children with cleft lip and palate types. *Kulak BurunBogazlthisDerg* 2013; 23(5): 268–274.
49. **Srindhara Narayanan**, SundaraP, Murugesan S. The incidence of secretory otitis media in cases of Cleft palate. *Journal of Clinical and Diagnostic research*. 2013; 7(7):1383–1386.
50. **Teele DW**, Klein, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. *Journal of infectious Diseases*. 1989; 160:83.
51. **Harman N. Bruce I, Callery P., Tierney S. et al.** Management of otitis media with effusion in cleft palate: review. *Trials Journal* 2013; 14:70.
52. **Paradise JL, Blustone CD.** Early treatment of the universal otitis media of infants with cleft palate. *Pediatrics*. 1974; 5 (1): 48–54.
53. **Szabo, C., Langevin, K., Schoem, S., & Mabry, K. .** Treatment of persistent middle ear effusion in cleft palate patients. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2010; 74(8), 874–877.
54. **Valtonen H., Dietz A., Qvarnberg Y.** Long-term Clinical, Audiologic and Radiologic Outcomes in Palate Cleft Children treated with early tympanostomy for OME: A controlled prospective study. *The Laryngoscope* 2005; 115: 1512–1516.
55. **Kawn WM, Abdullah VJ, Liu K, vanHasselt CA.** Otitis media with effusion and hearing loss in Chinese children with cleft lip and palate. *Cleft palate Craniofacial Journal* 2011; 418 (6): 684–689.
56. **Poundri S, Bradley R, Ellis PE.** The management of otitis media with early routine insertion of grommets in children with cleft palate: a systematic review. *Cleft Palate cranefacial Journal* 2009; 46(1): 30–38.

57. **Kobayashi H**, Sakuma T, Yamada N. Clinical outcomes of ventilation tube placement in children with cleft palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012; 76(5):718–721.
58. **Moler P**. Selective use of ventilating tubes in the treatment of secretory otitis media and retractions of the eardrum. *Acta Otolaryngol* 1982; 93 (suppl 386): 158–160.
59. **Chin –Lung Kuo**, Yuan–Heng Tsao et al. Grommets for otitis media with effusion in children with cleft palate: a systematic review. *Pediatrics* 2014; 5: 983–994.
60. **Liu L**, Sun YG, MaL. Effect of ventilation tube insertion on otitis media with effusion in cleft palate children. *Zhonghua Er Bi Yan Hou KeZaZhi* 2004; 39 (4): 216–218.
61. **Mc Donald S**, Langton Hewer CD, Nunez DA. Grommets (ventilation tubes) for recurrent acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Review* 2008; (4): CD004741.
62. **Rosenfield RM**, SchwartzSR, Pynnonen MA. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol Head and Neck Surgery* 2013; 149 (1 suppl): S1–S35.
63. **Ahn JH**, Kang WS, Kim JH. Critical reassessment of the probability of receiving additional ventilation tube insertion for recurrent otitis media with effusion in children with a cleft palate. *Acta Otolaryngologica* 2015; 135: 521–522.
64. **Nurliza I**, Y Lim LH. Retrospective Review of Grommet insertions for otitis Media with Effusion in Children in Singapore. *Medical Journal Malaysia* 2011; 66(3):227–230.
65. **Browing GG**, Rovers MM, Williamson L, Lous J, Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with

effusion in children. *Cochrane Database Syst Review* 2012: CD001801.

66. **Hellström S**, Gorth A, Jörgensen F. Ventilation tube treatment: a systematic review of the literature. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2011; 145(3): 383– 395.
67. **Merrick GD**, Kunjur J, Watts R. The effect of early insertion of grommets on the development of speech in children with cleft palates. *British Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2007; 45(7): 527– 533.
68. **Hornigold R**, Morley A, Glore RJ, Boorman J, Sergeant R. The long-term effect of unilateral t-tube insertion in patients undergoing cleft palate repair: 20-year follow-up of a randomised controlled trial. *Clinical Otolaryngology* 2008; 33(3):265–8.
69. **Robson AK**, Blanshard JD, Jones K et al. A conservative approach to the management of otitis media with effusion in cleft palate children. *J. Laryngol. Otol.* 1992; 16: 788–792.
70. **Shaw RJ.**, Richardson., McMahon S. Conservative management of otitis media in cleft palate. *Journal of Craniofacial Maxillofacial Surgery*, 2003; 31, 5, 316–320.
71. **Bluestone CD**. Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media: implications for prevention and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 42:207.
72. **Rupa V**, Jacob A, Joseph A. Chronic suppurative otitis media: prevalence and practices among rural South Indian children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 48:217.
73. **Neogi R**, Dan A, Maity K, et al. Clinico-epidemiological profile of chronic suppurative otitis media patients attending a tertiary care hospital. *J Indian Med Assoc* 2011; 109:324.

74. **Van der Veen EL**, Schilder AG, van Heerbeek N, et al. Predictors of chronic suppurative otitis media in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132:1115.
75. **Shehan P.**, Blayney A.W. Sequelae of otitis media with effusion among children with cleft lip and/or cleft palate. *Clin. Otolaryngol.* 2002; 27: 494–500.
76. **Ahn JH**, Kang WS, Kim JH, Koh KS. Clinical manifestation and risk factors of children with cleft palate receiving repeated ventilating tube insertions for treatment of recurrent otitis media with effusion. *Acta Otolaryngologica* 2012; 132(7):702–707.
77. **Bennett M.** Symposium on ear diseases III. The older the cleft palate patient. *Laryngoscope*, 1972; 86: 1217–1225.
78. **Maw AR.** Development of tympanosclerosis in children with otitis media with effusion and ventilation tubes. *J Laryngol. Otol.* 105: 614–617.
79. **Kay DJ.**, Nelson M., Rosenfeld RM. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 124: 374–380.
80. **Golz A.**, Netzer A., Jeachims HZ et al. Ventilations tubes and persistent tympanic membrane perforations. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 120: 524–527.
81. **Golz A.**, Goldenberg D., Netzer et al. Cholesteatomas associated with ventilation tube insertion. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1999; 125: 754–757.
82. **Bulkley WJ.**, Bowes AK., Marlowe JF. Complications following ventilation of the middle ear using Goode T-tubes. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 1991; 117: 895–898.

83. **Tos M.** Upon de relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. *J. Laryngol. Otol.* 1981; 95: 1011–1022.
84. **Tom M.,** Stangerup SE., Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1987; 113: 380–385.
85. **Ovsen T.,** Belgvad–Andersen O. Alterations in tympanic membrane appearance in middle ear function in 11– year–old children with complete unilateral cleft lip and palate compared with healthy age–matched subjects. *Clin. Otolaryngol.* 1992; 17: 203–207.
86. **Harker LA. ,**Severeid LR. In Cholesteatoma and mastoid surgery, *Proceedings ef second International conference. Kugler publications. Amsterdam.*
87. **Dominguez S.,** Harker LA. Incidence of cholesteatoma in cleft palate. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1988; 97: 659–660
88. **Gordon A.,** JeFrancoise J–L., Randall P. Morton. Late ear sequelae in cleft palate patients. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1988; 15, 149–156.
89. **Curtin G,** Messner AH, Chang KW. Otorrhea in infants with tympanostomy tubes before and after surgical repair of the cleft palate. *Arch Otolaryngology head and Neck Surgery* 2009; 135 (8): 748–751.
90. **Vincenti V,** Marra F, Bertoldi B, Tonni D, Saccardi MS, Bacciu S, Pasanisi E. Acquired middle ear cholesteatoma in children with cleft palate: experience from 18 surgical cases.*International Journal Pediatric Otorhinolaryngology* 2014;78 (6):918–22.
91. **Weckwerth PH,** de Magalhães Lopes CA, Duarte MA, Weckwerth AC, Martins CH, Neto DL, de Aguiar HF

Chronic suppurative otitis media in cleft palate: microorganism etiology and susceptibilitie. *Cleft Palate Craniofacial Journal* 2009;46(5):461–7.

92. **Leuwer R**, Henschel M, Sehhati–Chafai–Leuwer S, Hellner D, Eickhoff W. A new aspect on the development of chronic middle ear diseases in patients with cleft palate. *Laryngorhinootologie*. 1999; 78(3):115–9.
93. **Paquot–Le Brun C**, Babin E, Moreau S, Bequignon A. Otolologic sequels in velopalatine clefts. Analysis and management. *Rev Stomatology and Chir Maxillofacial*. 2007; 108(4):357–6.
94. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearingloss. American Academy of Otolaryngolgy–Head and neck Surgery Foundation. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1995; 113(3): 186–187.
95. **Goudy S**, Lott D., Canady J., Smith R. Conductive hearing loss and otopathology in cleft palate patients. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2006. 134: 946–948.
96. **Moss AL**, Fonseca S. Audiological issues in children with cleft lip and palate in one area of the UK. *Cleft Palate craniofacial J*. 2006; 43(4): 420–428.
97. **Northern JL**, Downs MP. Hearing in children. 3rd ed. Baltimore: Williams e Wilkens; 2002.
98. **Handzie–Cuk** et al. Hearing levels and age in cleft palate patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryng*. 1996; 37: 227–242.

99. **Gani, B.**, Kinshuck, a. J., & Sharma, R. . A Review of Hearing Loss in Cleft Palate Patients. *International Journal of Otolaryngology*,2012, 1-6.
100. **Zheng W**, Smith JD, Shi B, Li Y. The natural history of audiologic and tympanometric findings inpatients with an unrepaired cleft palate.*Cleft Palate Craniofacial Journal*. 2009;46(1):24-9.
101. **Maheswar AA.**, Milling AP., Kumar M. Use of Hearingaids in the management of children with cleft palate. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2002; 66, 1 55-62.
102. **Ramesh Kumar Sharma**, Vipul Nanda. Problems of middle ear and hearing in cleft children. *Indian J Plast Surgery* 2009; 42: 144-148.
103. **Masters FW**, Bingham HG, Robinson DW. The prevention and treatment of hearing loss in the cleft palate child. *Plastic Reconstructive Surgery* 1960; 25: 503-509.
104. **Ramana YV**, Nanda V, Biswas G. Audiological profile in older children and adolescents with unrepaired cleft palate. *Cleft palate Craniofacial Journal* 2005; 42: 570-573.
105. **Handzik-CuK J**, CuK V, RisaviR, Katusik D. Hearing levels and age in cleft palate patients. *International journal Pediatric Otolaryngology* 1996; 37: 227-42.
106. **Skuladottir H**, Svirtsen A, Assmus J. Hearing outcomes in patients with cleft lip/palate.*Cleft palate Craniofacial Journal* 2015; 52 (2):e23-31
107. **Flynn T**, Persson C, Moller C, Lohmander A, Magnusson L.A longitudinal study of hearing and middle ear status of individuals with cleft palate with and without additional malformations/syndromes.*Cleft Palate Craniofacial Journal*. 2014; 51(5):e94-e10.

108. **Ahonen JE**, McDermott JC. Extended high–frequency hearing loss in children with cleft palate.*Audiology*. 1984;23(5):467–76.
109. **Frans N**, Scheuerle J, Bequer N, Habal MB. Middle ear tissue mass and audiometric data from otologic care of infants with cleft palate.*Cleft Palate Journal*. 1988; 25(1):70–1.
110. **Lewis, N**. Otitis media and linguistic incompetence. *Arch otolaryngol*.1976; 102:387–390)1976.
111. **Richman LC** ,Eliaison M. Psychological characteristics of children with cleft lip and palate: intellectual, achievement, behavioral and personality variables.*Cleft Palate Journal*1982;19(4):249–57. Review.
112. **Richman LC**. Facial and speech relationships to behavior of children with clefts across three age levels .*Cleft Palate Craniofacial Journal*. 1997;34(5):390–5.
113. **Kummer AW**, Clark SL, Redle EE, Thomsen LL, Billmire DA. Current practice in assessing and reporting speech outcomes of cleft palate and velopharyngeal surgery: a survey of cleft palate/craniofacial professionals.*Cleft Palate Craniofacial Journal*. 2012;49(2):146–52.
114. **Van Lierde KM**, De Bodt M, Van Borsel J, Wuyts FL, Van Cauwenberge P. Effect of cleft type on overall speech intelligibility and resonance. *Folia Phoniatr Logop*. 2002 May–Jun; 54(3):158–68.
115. **Whitehill TL**, Francis AL, Ching CK. Perception of place of articulation by children with cleft palate and posterior placement.*Journal Speech Lang Hear Res*. 2003 Apr; 46(2):451–61.
116. **Zargi M**, Radsel Z, Vatovec–Robida J, Podboj J.The role of the otolaryngologist in the treatment of children with clefts]. *Chir Maxillofacial Plast*. 1989; 19(1–3):9–18.

117. **Smillie I**, Robertson S, Yule A, et al. Complications of ventilation tube insertion in children with and without cleft palate: a nested case-control comparison. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140(10):940-3.
118. **Eastwood MP**, Hoo KH, Adams D, Hill C The role of screening audiometry in the management of otitis media with effusion in children with cleft palate in northern Ireland. *Cleft Palate Craniofacial Journal.* 2014;51(4):400-5.
119. **Tierney S**, O'Brien K, Harman NL, et al. Otitis media with effusion: experiences of children with cleft palate and their parents. *Cleft Palate Craniofacial Journal.* 2015; 52(1):23-30.
120. **Carroll DJ**, Padgitt NR, Liu M, et al. The effect of cleft palate repair technique on hearing outcomes in children. *International Journal Pediatric Otorhinolaryngology.* 2013;77(9):1518-22.
121. **Doyle WJ**, Reilly JS, Jardini L, Rovnak S. Effect of palatoplasty on the function of the Eustachian tube in children with cleft palate. *Cleft Palate Journal.* 1986;23(1):63-8.
122. **Broen PA**, Moller KT, Carlstrom J, Doyle SS, Devers M, Keenan KM Comparison of the hearing histories of children with and without cleft palate. *Cleft Palate Craniofacial Journal.* 1996;33(2):127-33.
123. **Falconer DS**. The inheritance of liability to certain diseases estimated from the incidence in relatives. *Ann Hum Genet* 1965; 29: 51-71.
124. **Marazita ML**, Goldstein AM, Smaley SL, Spence MA. Cleft Lip With or Without Cleft Palate: Reanalysis of a three Generation family Study From England. *Generic Epidemiology* 1986; 3:335-342

10.TABLAS Y FIGURAS

11.1 Tablas

- Tabla 1. Clasificación en relación al grado de pérdida auditiva en niños según Northern y Downs 2002.....48
- Tabla 2. Análisis descriptivo de la edad de la muestra.....53
- Tabla 3. Resultados de la evaluación otoscópica.....55
- Tabla 4. Numero de cirugías ORL para la inserción de tubos de ventilación.....56
- Tabla 5. Análisis de pérdida auditiva por oído y por paciente.....58
- Tabla 6. Relación entre el tipo de fisura palatina y OMC.....61
- Tabla 7. Relación entre el tipo de fisura palatina y número de cirugías para inserción de drenajes transtimpánicos.....62
- Tabla 8. Relación entre el tipo de fisura palatina y el grado de pérdida auditiva máxima.....64
- Tabla 9. Relación entre el tipo de fisura palatina y el resultado de la impedanciometría.....65
- Tabla 10. Relación entre el tipo de fisura palatina y el lenguaje..67
- Tabla 11. Relación de la existencia de otitis media crónica con el número de cirugías de drenajes transtimpánicos.....69
- Tabla 12. Relación de la existencia de otitis media crónica con el grado de pérdida auditiva máxima.....70

11.2 Figuras

- Figura 1. Desarrollo embrionario del macizo facial semanas 5 a 8.....12
- Figura 2. Desarrollo embrionario de cara y cuello semanas 4 a 8.....13
- Figura 3. Clasificación fisuras palatinas según Veau.....25
- Figura 4. Palatoplastia según Von Langenbeck.....28
- Figura 5. Palatoplastia según Furlow.....29
- Figura 6. Tipo de paladar según Veau (%).....54
- Figura 7. Resultados de la evaluación otoscópica por oído (%)....55
- Figura 8. Número de cirugías ORL para la inserción de tubos de ventilación (%).....57
- Figura 9. Análisis de pérdida auditiva máxima (%).....58
- Figura 10. Impedanciometría máxima (%).....59
- Figura 11. Relación entre el tipo de fisura palatina y OMC.....61
- Figura 12. Relación entre el tipo de fisura palatina y número de cirugías para inserción de drenajes transtimpánicos.....63
- Figura 13. Relación entre el tipo de fisura palatina y el grado de pérdida auditiva máxima.....64

- Figura 14. Relación entre el tipo de fisura palatina y el resultado de la impedanciometría.....66
- Figura 15. Relación entre el tipo de fisura palatina y lenguaje....67
- Figura 16. Relación de la existencia de otitis media crónica con el número de cirugías de drenajes transtimpánicos.....69
- Figura 17. Relación de la existencia de otitis media crónica con el grado de pérdida auditiva máxima.....71

11.ANEXOS

Cuestionario

NOMBRE

SAP

EDAD

TELÉFONO

TIPO DE FISURA PALATINA Veau tipo I – II – III - IV

INSERCIÓN DE DTT 0 - 1 – 2 – 3 - ...

OTOSCOPIA

(Normal / Miringosclerosis / Adhesiva leve / Adhesiva severa / Perforación / Colesteatoma / Otros):

- OD
- OI

ATL

- OD
- OI

IMPEDANCIOMETRÍA (Curva tipo A /B /C)

- OD
- OI

LENGUAJE (Grado de nasalidad) 0 - 1 – 2 - 3

TRATAMIENTO LOGOPEDA Si /No