

Aspectos Patofisiológicos do Esfíncter Velofaríngeo nas Fissuras Palatinas

Velopharyngeal Sphincter Pathophysiologic Aspects in the in Cleft Palate

Daniela Preto da Silva**, *Sílvia Dornelles, *Lauren Medeiros Paniagua****,
*Sady Selaimen da Costa*****, *Marcus Vinicius Martins Collares******.**

* Médica Otorrinolaringologista. Mestranda do Programa de Pós Graduação em Medicina: Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

** Fonoaudióloga. Doutoranda do Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas: Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

*** Fonoaudióloga. Mestranda do Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas: Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**** Doutor, Médico Otorrinolaringologista. Professor Associado da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

***** Doutor, Cirurgião Plástico. Professor Adjunto da Disciplina de Cirurgia Plástica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Chefe do Serviço de Cirurgia Craniomaxilofacial do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Serviços de Otorrinolaringologia e de Cirurgia Craniomaxilofacial, Ambulatório de Otorrinolaringologia e Fissura Palatina
Porto Alegre / RS – Brasil.

Endereço para correspondência: Daniela Preto da Silva – Avenida Soledade, 569 - Conj. 805 e 806 - Torre Beta – Porto Alegre / RS – Brasil – CEP: 90470-340 – Telefone: (+55 51) 3378-9997 – E-mail: danielapreto@hotmail.com

Artigo recebido em 04 de dezembro de 2007. Artigo aprovado em 23 de agosto de 2008.

RESUMO

Introdução:

As fissuras labiopalatinas são malformações congênitas comuns e apresentam diversas alterações funcionais relacionadas à fala, deglutição e orelha média.

Objetivo:

Este artigo aborda os distúrbios funcionais no fissurado labiopalatino através de uma visão patofisiológica.

Método:

Realizou-se uma pesquisa bibliográfica on line, bem como em livros e periódicos referentes aos aspectos relacionados ao esfíncter velofaríngeo. Buscou-se na base de dados LILACS, MEDLINE e SciELO, aplicando-se à pesquisa termos de interesse, todos relativos à fisiopatologia veloesfíncteriana, para artigos publicados entre 1965 e 2007.

Conclusão:

A função do esfíncter velofaríngeo apresenta um papel central tanto nas alterações de fala e deglutição como nas alterações da fisiologia da orelha média dos pacientes com fissuras labiopalatinas. Ao final da revisão na bibliografia compulsada a cerca da fisiologia velofaríngea em sujeitos portadores dessa malformação, nas funções de fala, deglutição e otológicas, foi possível observar que apesar da literatura relativa ao tema ser ampla, alguns aspectos patofisiológicos merecem maior aprofundamento, por serem explorados superficialmente.

Palavras-chave:

fissura palatina, insuficiência velofaríngea, deglutição, fala, tuba auditiva.

SUMMARY

Introduction:

Cleft lip and palate are common congenital abnormalities with typical functional disorders on speech, deglutition and middle ear function.

Objective:

This article reviews functional labiopalatine disorders through a pathophysiological view.

Method:

We performed a literature search on line, as well as books and periodicals related to velopharyngeal sphincter. Our sources were LILACS, MEDLINE and SciELO databases, and we applied to the research Keywords of interest on the velopharyngeal pathophysiology, for articles published between 1965 and 2007.

Conclusion:

Velopharyngeal sphincter plays a central role in speech, swallowing and middle ear physiology in patients with labiopalatine cleft. At the end of our bibliographic review, pursuant to the velopharyngeal physiology in individuals with this disorder in the functional speech, deglutition and otologic function, we observed that although there is a great number of published data discussing this issue, further studies are necessary to completely understand the pathophysiology, due to the fact they have been exploited superficially.

Keywords:

cleft palate, velopharyngeal insufficiency, deglutition, speech, Eustachian tube.

INTRODUÇÃO

As fissuras labiopalatinas são as malformações congênitas craniofaciais mais comuns, ocorrendo em 1 a cada 757,5 nascimentos e em 1 a cada 923,53 nascido-vivos (1). Especificamente as fissuras labiais, com comprometimento ou não do palato, afetam mais o sexo masculino e têm uma incidência variável entre os diferentes grupos étnicos, estando os asiáticos em maior risco. As fissuras palatinas sem o comprometimento labial apresentam incidência homogênea entre as etnias e ocorrem mais no sexo feminino (2).

Existem algumas classificações utilizadas para categorizar e descrever o tipo de fissura labiopalatina anatomicamente. No Serviço de Cirurgia Plástica Craniomaxilofacial do HCPA utilizamos a classificação de Kriens (3), conhecida como LAHSHAL. Trata-se de um sistema composto por sete dígitos que permite descrever a forma da fissura, inclusive as microformas, utilizando letras maiúsculas para descrever as formas completas e minúsculas para as incompletas. Desta forma, temos “L;l” correspondendo ao lábio, “A;a” para alvéolo, “H;h” representando o palato duro (do inglês, *hard*) e o “S;s” para o palato mole (do inglês, *soft*). A leitura é feita da direita para a esquerda do paciente, por exemplo, LAHS, correspondendo à fissura labiopalatina completa no lado direito do paciente. As microformas são descritas como asteriscos (*) substituindo a letra correspondente (Figura 1).

Apesar da classificação de Kriens permitir o rápido entendimento do tipo de fissura e facilitar a comunicação entre os profissionais da equipe multidisciplinar, não é comumente utilizada nas pesquisas sobre o tema. Desta forma, encontra-se predominantemente a classificação de SPINA (4), a qual usa como ponto de referência o forame incisivo para delimitar a área atingida e nomear o tipo de fissura. As fissuras que envolvem o lábio e o alvéolo dentário, bem como a porção anterior do palato duro, são classificadas em fissuras *pré-forame*, e podem ser uni ou bilaterais. As fissuras *pós-forame* incisivo envolvem o restante do palato duro e o palato mole. Aquelas fissuras que envolvem ambas as regiões pré e pós-forame incisivo são chamadas de *trans-formame*.

São diversas as alterações estéticas e funcionais encontradas nas fissuras labiopalatinas. O tratamento multidisciplinar é condição indispensável para o sucesso da reabilitação destes pacientes. Os centros de tratamento devem contar com diversos profissionais: cirurgião plástico, otorrinolaringologista, fonoaudiólogo, ortodontista, psicólogo, geneticista, pediatra, entre outros. Todos estes profissionais, sendo ou não ligados a um centro de referên-

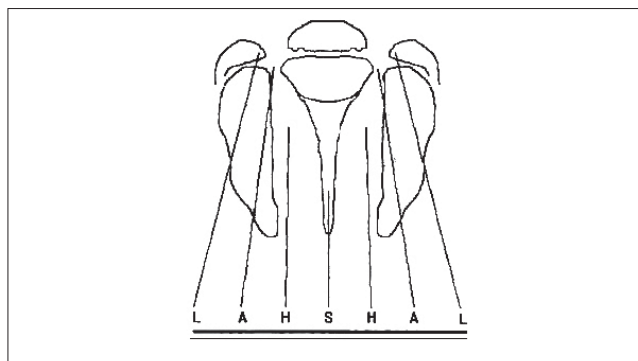


Figura 1. Sistema de documentação "LAHSHAL": L = Lábio; A = Alvéolo; H = Palato duro; S = Palato mole. (Collares; Westphalen; Costa & Golgin. Retirado da Rev. AMRIGS, Porto Alegre, 39 (3); 183-188, jul, ago/set. 1995).

cia no tratamento de fissuras palatinas, devem ter em mente ao receberem pela primeira vez um paciente fissurado palatino, o amplo espectro de alterações funcionais presentes. Não estamos diante de somente uma alteração visível no palato que dificulta a alimentação do recém-nascido, nem tampouco de uma evidente alteração estética na fissura labial: há toda uma complexa rede de alterações funcionais nos padrões de deglutição, fala, audição, desenvolvimento e crescimento craniofacial, respiração nasal. O diagnóstico e manejo precoces são fundamentais para que se evite seqüelas indesejáveis em todos estes aspectos.

O entendimento da fisiologia das estruturas craniofaciais afetadas nas fissuras labiopalatinas é fundamental para compreender e orientar as melhores modalidades terapêuticas. A região do esfíncter velofaríngeo (EVF) é, talvez, o ponto mais crucial para o entendimento da patofisiologia das alterações funcionais que ocorrem nesta malformação.

O EVF é uma cinta muscular localizada entre a oro e a nasofaringe, compreendendo a musculatura do palato mole e das paredes laterais e posterior da faringe. Destes músculos, aqueles do palato mole e, principalmente, o tensor do véu palatino, tem uma função primordial na manutenção fisiológica desta região. Há uma íntima relação deste grupamento muscular com a tuba auditiva, com inserções na própria cartilagem da tuba e na base do crânio adjacente.

Neste artigo de revisão, realizou-se uma pesquisa bibliográfica *on line*, bem como em livros e periódicos referentes aos aspectos relacionados ao esfíncter velofaríngeo. Buscou-se na base de dados LILACS, MEDLINE e SciELO, aplicando-se à pesquisa termos de interesse, todos relativos a fisiopatologia veloesfíncteriana, para artigos publicados entre 1965 e 2007. A literatura

compulsada aborda aspectos fisiológicos que envolvem as alterações do esfíncter velofaríngeo, especificamente. Estas alterações funcionais são relevantes devido às suas conseqüências no desenvolvimento e socialização do paciente.

Patofisiologia da deglutição nas fissuras labiopalatinas

A deglutição, função integrante do sistema estomatognático, tem como objetivo principal a propulsão do bolo alimentar, líquido ou saliva, da cavidade oral para o estômago. Também tem a função de proteção quando remove partículas originariamente perdidas na nasofaringe ou quando faz retornar o material digestivo que reflui do estômago para o esôfago ou faringe (5, 6). A partir da trigésima segunda semana de vida intra-uterina, já podem ser observadas a sucção e a deglutição, funções que proporcionam equilíbrio no volume de líquido amniótico, propiciando assim integridade ao sistema neurológico. O feto necessita desempenhar essa função precocemente para estimular também o crescimento adequado do terço médio da face, garantindo êxito no processo de respiração ao nascimento (7, 8, 9).

A deglutição é um ato contínuo, mas que fisiologicamente pode ser dividido em quatro distintas fases: preparatória oral, oral, faríngea e esofágica. A fase preparatória oral qualifica o alimento a ser deglutido ou eliminado da cavidade oral, apresentando um tempo de execução variável de acordo com a consistência, volume e vontade ou necessidade do indivíduo em manipular o bolo intra-oral. Participam dessa fase os músculos da mastigação, inervados pelo ramo mandibular do trigêmio (V-3), o esfíncter dos lábios e musculatura facial, inervados pelo VII par craniano, e a língua com atuação da musculatura intrínseca e extrínseca, inervadas respectivamente pelo XII par e alça cervical (C1-C2) e o palatoglosso, comandado pelo X par. Os lábios, a língua, a arcada dentária, o palato duro e as bochechas executam movimentação sincrônica fundamental nessa etapa, necessitando de integridade tecidual para um desempenho satisfatório. O vedamento labial torna-se necessário para que se evite o escape oral do alimento, assim como o palato mole encontra-se numa posição mais baixa a fim de evitar o escape precoce do bolo em direção à faringe. Nas fissuras labiopalatinas observam-se alterações na fisiologia dessa função principalmente nos casos onde ainda não houve intervenção cirúrgica, nos comprometimentos graves de estruturas dentárias, na presença de fístulas palatais e excesso de tecido fibroso. A perda anterior do alimento pode ocorrer por redução do vedamento labial ou por protrusão exacerbada da língua, por compensação da mastigação ineficiente (5, 13, 22).

A fase oral da deglutição inicia com a propulsão voluntária do bolo alimentar em direção à orofaringe, e por alguns autores é considerada uma transição entre a fase preparatória oral e a faríngea. A língua condiciona o bolo impulsionando-o posteriormente, e nessa dinâmica, o intervalo de tempo entre seu contato com o palato duro é de apenas um segundo. Esta fase compõe um evento fisiológico de grande importância para a continuidade do processo, que é o desencadeamento do reflexo da deglutição, necessário para a transição à fase faríngea. Estímulos de toques ou pressão ocorridos principalmente nos pilares amigdalianos anteriores podem desencadear a deglutição, assim como se encontra resposta sensorial também no palato mole, úvula, dorso da língua superfície faríngea da epiglote, seios piriformes, parede posterior da faringe e articulação faringoesofágica. Desta forma, existem na orofaringe inúmeros sensores que podem desencadear a Fase Faríngea da deglutição. Esta envolve uma seqüência complexa e integrada de eventos fisiológicos, os quais propiciam uma adequada passagem do alimento para o esôfago, e também evitam que o bolo se desvie e vá para a nasofaringe ou tenha penetração na árvore respiratória.

A fase faríngea envolve a elevação do palato mole e constrição da parede posterior da faringe, sob inervação do V, IX e X pares cranianos, elevação da língua, sob comando do VII e XII pares, seguida da elevação e traquinagem anterior da laringe, em resposta ao estímulo do IX e X pares (22, 5).

Quando as estruturas do esfíncter velo faríngeo (EVF), por diferentes motivos não funcionam adequadamente, estabelece-se uma inadequação velofaríngea, que traz como conseqüência um espaço entre tais estruturas, denominado *gap*, permitindo comunicação entre as cavidades da oro e nasofaringe, mediante o comando de fechamento da região. A sintomatologia dessa alteração é diversificada nas funções de fonação, alimentação e função aditiva. Na deglutição podem ocorrer engasgos e refluxos nasais. O ponto máximo de força de oclusão velofaríngea, durante a deglutição, tende a ser inferior ao observado na fala, provavelmente pela ação dos músculos constritores da deglutição (25, 26).

Além das características anatômicas, a variabilidade da oclusão do EVF está também na dependência da ação realizada, desta forma, quando a atividade é pneumática (sopro, fala, assobio), as paredes laterais da faringe não se movimentam em toda sua extensão. Em contrapartida, durante as atividades não-pneumáticas (deglutição, sucção e reflexo de vômito), o movimento dessas paredes é pleno, em toda sua extensão (27). Na fase faríngea da deglutição, o escape nasal é impedido pelo ajuste do palato mole contra a parede posterior da faringe, evitando assim, a dissipação da pressão.

O deslocamento cranial da laringe, juntamente com o músculo cricofaríngeo, gera uma zona de baixa pressão na hiopofaringe que contribui para a propulsão do alimento, bem como propicia abertura do esfíncter esofágico superior (EES), o que permite a passagem do bolo para o esôfago. Desta forma, dá-se a transição da fase faríngea para a esofágica. Após a passagem do bolo pelo EES a laringe retorna a sua posição normal e o tônus muscular do esfíncter aumenta, prevenindo a regurgitação e a aerofagia. O transporte esofágico envolve peristalse do bolo no sentido crânio-caudal, finalizando com o relaxamento do esfíncter esofágico inferior e a passagem do esôfago para o estômago (9, 10). As fissuras labiopalatinas podem ser anomalias congênitas isoladas ou fazer parte de uma síndrome ou associação, implicando assim numa cuidadosa investigação em busca de outras alterações. A atresia de esôfago pode ser uma anomalia associada ao quadro de fissura labiopalatina em aproximadamente 15 a 20 % dos casos, e esta condição anatômica pode levar a alterações na fase esofágica da deglutição (28).

MOYERS (11) subdividiu a deglutição normal de acordo com a época de desenvolvimento, sendo denominadas deglutição infantil ou visceral e deglutição madura ou somática. A primeira é característica dos recém nascidos, e manifesta-se pela interposição da língua entre os rebordos alveolares e lábios, sendo considerada normal até a erupção dos primeiros molares decíduos. Caso persista, foge dos padrões de normalidade e passa a ser considerada atípica. A segunda caracteriza-se pelo posicionamento e pressão do ápice da língua em direção ao processo alveolar, atrás dos incisivos superiores.

NEVES et al. (12) realizaram uma revisão bibliográfica sobre anomalias dentárias em pacientes portadores de fissuras labiopalatinas e concluíram que estas se evidenciam mais nesses sujeitos do que em sujeitos não fissurados, assim como ocorrem com maior incidência na dentição permanente, na região da fissura. As anomalias dentárias mais freqüentemente observadas em portadores de fissuras labiopalatinas são anadontia, dentes supranumerários, erupção ectópica e atraso na formação e erupção dentária.

A língua desempenha papel fundamental na efetivação do processo de deglutição, e seu posicionamento adequado nessa dinâmica fisiológica está na dependência de suas dimensões em relação à largura e comprimento do osso maxilar, da anatomia do palato duro, da sobressaliência, inclinação ou torque dos incisivos superiores no sentido vestibulolingual (13). Um estudo realizado por FARAJ (14) sobre alterações dimensionais das arcadas dentárias de crianças fissuradas na fase de dentição decídua completa, mostra que a arcada dentária maxilar desses indivíduos apresentou maiores alterações no sentido transversal quando compa-

rados ao grupo de crianças sem deformidades, com alterações mais significativas na fissura labiopalatal bilateral. Desta forma, o posicionamento da língua no repouso ou em funções orais desempenhadas encontra-se comprometido, tornando-se muitas vezes compensatório.

Nos indivíduos que apresentam distúrbios de estrutura e/ou função, tais como nas fissuras labiopalatinas, a atipia encontrada no padrão de deglutição é uma consequência à busca por adaptação, denominada por alguns autores como deglutição adaptada. Caso existam alterações ósseas na face que causem assimetrias, também é possível que exista inadequado posicionamento da língua pela alteração do espaço interno da cavidade bucal. (7, 15, 16, 17).

BILTON e LEDERMAN (18) e ROCHA (19) quantificam a musculatura participante nas atividades envolvidas na deglutição em trinta músculos e seis pares de nervos cranioencefálicos, o que difere de MACEDO FILHO (20), o qual refere a participação de quarenta e oito músculos. O ato de deglutir ocorre em média 600 vezes, chegando a duas mil vezes ao dia em um homem adulto sadio, sendo uma função biológica complexa e coordenada, integrada ao sistema nervoso central, apresentando um mecanismo sinérgico e antagônico de ações musculares regidas por arcos reflexos (21, 22, 8). Alterações músculo esqueléticas das estruturas envolvidas levam à alterações no desempenho da função, bem como busca de padrões adaptativos compensatórios, a exemplo das fissuras labiopalatinas.

A dificuldade de alimentação da criança portadora de fissura labiopalatina pode interferir no processo de desenvolvimento global, bem como na programação das etapas cirúrgicas, que geralmente dependem do aporte nutricional e adequado desenvolvimento físico desta. Os obstáculos mais significativos ocorrem nos casos de fissuras pós-forame ou transforme incisivo, decorrentes de inadequada pressão intraoral (23).

Patofisiologia da tuba auditiva e da orelha média na fissura palatina

A tuba auditiva (ou de Eustáquio) é um canal ósteo-cartilaginoso, revestido internamente por mucosa respiratória, que comunica a cavidade da orelha média com a luz da nasofaringe. A porção óssea representa o terço superior do canal, que está permanentemente aberto e possui sua extremidade na orelha média. Os dois terços restantes são de constituição fibrocartilaginosa, possuem um lúmen virtual e sua extremidade caudal é a abertura na nasofaringe, o tórus tubário. A cada deglutição ou bocejo ocorre uma breve abertura do lúmen da porção cartilaginosa da tuba permitindo a passagem de ar para a orelha média.

Durante a maior parte do tempo a tuba permanece fechada, evitando o refluxo de secreções e bactérias da nasofaringe para a orelha média. Há também um mecanismo de batimento mucociliar em direção à nasofaringe que evita este refluxo. O fechamento tubário também protege a orelha média de flutuações na pressão da nasofaringe durante a tosse, respiração, deglutição e VALSALVA (29).

A orelha média é um espaço aerado limitado por paredes ósseas e, portanto não deformáveis; a única exceção é a parede lateral, a membrana timpânica, que é flexível. É fundamental, no estudo da patofisiologia, o entendimento do compartimento aerado da orelha média como uma única cavidade em continuidade com o complexo de células da mastóide, com a qual se comunica através do ádito. Assim, o conjunto de células mastóideas, orelha média e porção óssea da tuba auditiva formam uma única bolsa de gás que pode ser denominada fenda auditiva. A abertura periódica da luz da tuba auditiva equaliza as pressões atmosférica e da orelha média, impedindo a manutenção de um ciclo que leva a pressões negativas típicas da fenda auditiva hipoventilada na disfunção tubária.

A associação de fissura palatina com doenças da orelha média é bastante conhecida e estudada. A quase universalidade da otite média com efusão entre pacientes lactentes com fissura palatina foi descrita por diversos autores desde que PARADISE et al (30), em 1969, encontraram 97% de prevalência desta alteração em crianças de 2 meses a 2 anos de idade com a fissura.

A principal razão para a ocorrência da otite média com efusão nas crianças com fissura palatina parece ser a disfunção tubária crônica, especialmente por uma falha no mecanismo de abertura da tuba. Sugere-se que há correlação entre disfunção tubária e otite média com efusão na infância e o desenvolvimento subsequente de otite média crônica colesteatomatosa, não-colesteatomatosa e perda auditiva (31). Esta conexão entre as alterações reversíveis da fenda auditiva com as formas crônicas de dano tecidual foi estudada por PAPARELLA (32) e denominada *teoria do continuum*. Esta teoria inter-relaciona as diversas formas de otite média como uma maneira de explicar sua patogênese, demonstrando que a otite média aguda, a otite média com efusão (serosa e secretora), a otite média crônica não-colesteatomatosa e a colesteatomatosa são, na verdade, fases sucessivas de uma mesma entidade nosológica, e não doenças independentes. Eventos e alterações teciduais progressivas ocorrem, na dependência da manutenção de um fator desencadeante.

A disfunção tubária persistente é o evento inicial nesta cascata evolutiva das otites médias que, com um processo de manutenção patológico, tende a evoluir das menos para as mais graves e irreversíveis formas de

alterações teciduais. O entendimento da fisiologia da tuba auditiva pode ajudar a compreender os motivos desta disfunção tubária prolongada no paciente com fissura palatina.

Dois principais mecanismos foram estudados como responsáveis pela abertura da tuba auditiva: a contração exclusiva do músculo tensor do véu palatino, que tem sua inserção na porção lateral membranosa da tuba (33, 34); e a contração conjunta do tensor e do elevador do véu palatino, rodando e abrindo o lúmen tubário (35). Para ambos os mecanismos, uma adequada contração do músculo tensor do véu palatino é necessária para efetivamente dilatar o lúmen tubário.

Na fissura palatina os músculos tensor e elevador do véu palatino apresentam uma importante alteração no seu trajeto e inserção no palato, já que não ocorre a união entre as fibras musculares de ambos os lados na linha média no palato mole; ao contrário, a inserção ocorre na borda do palato duro fissurado ipsilateral. Assim, a contração muscular tende a ser deficiente não ocorrendo a tração normalmente esperada da cartilagem da tuba auditiva.

A palatoplastia parece ter efeito positivo na doença otológica, prevenindo o desenvolvimento da otite média com efusão (OME), ou mesmo resolvendo a OME já estabelecida. Vários estudos demonstram os benefícios da palatoplastia na redução da frequência de otite média nos portadores de fissuras labiopalatinas (36, 37, 38). O papel da palatoplastia na redução dos desfechos otológicos desfavoráveis foi estudado por KRUSE (39), que demonstrou uma tendência de diminuição destes eventos na idade escolar naqueles pacientes que se submeteram a palatoplastia precocemente em suas vidas (antes dos 24 meses). A técnica da palatoplastia também já foi avaliada por diversos autores. Recentemente HASSAN & ASKAR (40) estudaram 70 pacientes quanto à reconstrução adequada ou não da musculatura velopalatina e demonstraram melhores desfechos em relação à função tubária e velofaríngea naquele grupo submetido à reconstrução.

No entanto, estudos histopatológicos têm demonstrado alterações na musculatura velofaríngea, não somente na região do palato mole e esfíncter velofaríngeo, mas também nas suas inserções na tuba auditiva, bem como alterações estruturais do músculo e na própria cartilagem tubária. Um trajeto ou inserção anormal do elevador do véu palatino ou uma hipoplasia do tensor do véu palatino também têm sido relatados como possíveis mecanismos responsáveis pela disfunção tubária crônica na fissura palatina (41, 42, 43, 44).

MATSUNE et al (45) estudaram 30 ossos temporais (10 de crianças com fissura palatina e 20 controles normais) e

encontraram alterações na inserção do tensor do véu palatino na cartilagem da tuba em 4 de 10 ossos temporais com fissura palatina; nestes casos o músculo praticamente não tem inserção ou se insere em uma área muito reduzida da tuba. Mesmo nos demais 6 ossos com a fissura, a inserção muscular parecia ser mais fraca, ou menor que no grupo controle. SEHHATI-CHAFAI-LEUWER et al (46) avaliaram através de ressonância nuclear magnética a musculatura velofaríngea de 15 pacientes adultos com fissura palatina corrigida, estudando a presença concomitante de otite média crônica, e concluíram que a integridade do músculo tensor do véu palatino e do hámulo do pterigóide são cruciais para o desfecho otológico.

Assim, as anormalidades da musculatura palatina no paciente portador de fenda parecem influenciar a função tubária tanto por suas anormalidades inerentes à separação das massas musculares na linha média do palato quanto devido às alterações nas inserções dessas massas na tuba auditiva.

A presença de altas prevalências de otite média na população de pacientes com fissuras palatinas faz desta população um grupo bastante vulnerável em relação à saúde auditiva. Sabe-se que a otite média com efusão na infância é responsável por uma perda auditiva do tipo condutiva, de grau leve a moderado, reversível. Como esta alteração é quase universal em lactentes com fissura palatina, observa-se também uma alta prevalência de perda auditiva nesta população. Este grupo deve ser tratado precocemente, tendo-se sempre a lembrança de que uma via auditiva perfeita é fundamental para a aquisição da linguagem falada: é justamente no período em que a criança adquire esta linguagem que mais se observa a otite média com efusão e sua conseqüente perda auditiva.

As formas mais precoces de otite média, ainda consideradas processos reversíveis de dano tecidual, representadas basicamente pelas retrações timpânicas e efusões na orelha média, apresentam perda auditiva igualmente reversível. As formas crônicas mais graves de otite possuem uma inerente tendência a perda auditiva progressiva e irreversível, se não tratadas. Assim, o diagnóstico e tratamento das formas precoces de otite, especialmente com a inserção de tubos de ventilação, parece ser a principal ferramenta na prevenção da perda auditiva e suas conseqüências funcionais, sociais e psicológicas.

De acordo com CARVALHAL (47), a prevalência das formas reversíveis de otite média é alta até os seis anos de idade nos pacientes com fenda palatina. A partir deste momento, supostamente devido ao desenvolvimento craniofacial e da tuba auditiva, há uma drástica diminuição da prevalência das formas reversíveis e, simultaneamente,

um aumento da prevalência das formas crônicas de otite média, com alterações teciduais irreversíveis. Mais uma vez, justifica-se o diagnóstico e a intervenção precoces do otorrinolaringologista para prevenir a cronificação da doença da orelha média no paciente com fissura palatina.

Patofisiologia da fala na fissura labiopalatina

A fala é produzida por três mecanismos que agem por meio de ações motoras polifásicas e seqüenciais associadas com a respiração, laringe (fonte de energia sonora) e as cavidades supraglóticas (fossas nasais e cavidade oral) que tem a função de ressonadores. (48). As ondas sonoras se originam pela vibração das pregas vocais, porém outras estruturas são necessárias para transformar o som em fala reconhecível. A faringe, cavidade nasal e cavidade oral (câmaras de ressonância) são responsáveis por intensificar e amplificar o som gerado pelas pregas vocais. Na produção das vogais há uma constrição e relaxamento dos músculos nas paredes da faringe e os músculos da face, língua, lábios, processo alveolar e dentes contribuem para que seja pronunciada as palavras (49, 50). Também relevante para a produção da fala normal é a integridade da função velofaríngea que necessita da sincronia dos movimentos das estruturas do mecanismo velofaríngeo (palato mole, paredes laterais e parede posterior da faringe) que é responsável pela distribuição e direcionamento do fluxo de ar expiratório e das vibrações acústicas para a cavidade oral, nos sons orais e para a cavidade nasal, nos sons nasais. (51).

ALTMANN e LEDERMAN (52), verificaram que no exame de videofluoroscopia é possível visualizar o mecanismo e as características anatômicas do esfíncter velofaríngeo, o que apresenta diferenças de tamanho entre adultos e crianças (o véu é mais curto). Neste mesmo estudo foi possível averiguar que na fala há um maior deslocamento das paredes laterais da faringe que apresenta 50% da extensão desta em repouso.

O mecanismo velofaríngeo é uma válvula muscular que se estende do palato duro à parede posterior da faringe e está situado na porção do trato vocal denominada velofaringe. O indivíduo com fissura labiopalatina pode apresentar alterações do mecanismo velofaríngeo que prejudicam a inteligibilidade da fala, isto é, quando não há o fechamento adequado do esfíncter velofaríngeo o fluxo aéreo escapa pelas cavidades nasais. O termo disfunção velofaríngea é usado para expressar a sua inadequação decorrente da falta de tecido do palato mole para completar o fechamento velofaríngeo correto (insuficiência velofaríngea), ou da incompetência neuromuscular no movimento das estruturas velofaríngeas (incompetência velofaríngea) (53, 54).

As anormalidades estruturais decorrentes da fissura palatina refletem algumas alterações da fala, sendo as mais comuns associadas à disfunção velofaríngea, como a hipernasalidade, a emissão de ar audível e os distúrbios articulatorios e compensatórios (55). As deformidades oclusais e dentárias também podem prejudicar a articulação dos fonemas, e devido a isto, reduzir a compreensão da fala (56).

A hipernasalidade é um dos sintomas de fala decorrentes da disfunção velofaríngea, onde ocorre a ressonância nasal de fonemas orais pela falta de vedamento entre a cavidade oral e nasal (57). Segundo DWORKIN et al (49) a hipernasalidade é a principal característica perceptualmente auditiva evidente na fala de sujeitos com disfunções velofaríngeas clinicamente significativas. Estes pesquisadores também descrevem que existe uma forte correlação entre a severidade de ressonância de fala hipernasal e quaisquer emissões de consoantes que requerem uma alta pressão intra-oral na sua produção normal. HANAYAMA e cols. (58) descrevem que as causas mais freqüentes de nasalidade são as seqüelas de palatoplastia, cirurgia de correção da fissura palatina, seguida das fissuras submucosas. SCHERER (59) menciona que mesmo que o individuo seja submetido a reparação cirúrgica nos primeiros dois anos de vida, em alguns casos pode ocorrer no pós-operatório uma disfunção velofaríngea residual associado a hipernasalidade devido a diferentes complicações inexplicáveis.

De uma forma geral, quanto maior o "gap" da área do esfíncter velofaríngeo, mais perceptível tende a ser a hipernasalidade. No entanto mesmo os pacientes com área de fechamento velofaríngeo reduzida, a hipernasalidade pode ser bastante acentuada (58, 60).

Nas crianças com disfunção velofaríngea, como ocorre nos casos das fissuras labiopalatinas, geralmente se observa um maior esforço na produção das consoantes que exigem altas pressões aéreas intra-orais, assim como as fricativas (exemplo: /f/-**f**aca), /v/-**v**aca), africadas (exemplo: /tʃ/- **t**ia, /dʒ/- **d**ia) e plosivas (exemplo: /p/- **p**ato, /b/- **b**oa). Estes tipos de alterações articulatorias nas classes de fonemas tendem a ser variáveis e podem incluir erros de distorção, substituição e omissão. Como as vogais fornecem a fonte de potência acústica na fala, elas são suscetíveis de serem articuladas com excessivo fluxo aéreo nasal e caracterizada de ressonância hipernasal, especialmente nas seguintes consoantes K,T,S,F. Esta população clínica também pode apresentar as mímicas faciais e constrição das narinas durante a fala. As situações descritas ocorrem de forma intencional, ou seja, tem a finalidade de recrutar os músculos faciais na tentativa de reduzir as dimensões da abertura das narinas e restringir o excesso da dinâmica de fluxo aéreo nasal (52, 59).

As alterações articulatorias nos fissurados labiopalatinos podem ser sintetizadas em: ronco nasal, ceceio nasal, compensação mandibular, contatos articulatorios leves, compensação dorso-médio-palatina, fricativa faríngea e golpe de glote (52). Os indivíduos submetidos à cirurgia reparadora da fissura de palato ainda podem apresentar inteligibilidade de fala reduzida (51).

As anomalias fonatórias decorrentes da disfunção velofaríngea e ressonância hipernasal podem causar notáveis dificuldades vocais nos indivíduos portadores de fissura palatina na tentativa de conduzir a voz com maior esforço respiratório e laríngeo para compensar a deficiência da intensidade vocal. Este esforço demasiado é raramente benéfico. Ao contrário, o uso prolongado desse comportamento pode levar ao desenvolvimento de disфония por tensão muscular e anomalias de pregas vocais, tais como, nódulos e edema generalizado que resultam em rouquidão (48).

As fissuras labiais e/ou palatais são caracterizadas pelas deformidades anatômicas de extensões variáveis de lábio, processo alveolar, palato duro e palato mole associadas às disfunções do mecanismo velofaríngeo. Estas anormalidades estruturais comprometem a produção e inteligibilidade da fala. É importante ressaltar que os profissionais de saúde devem estar aptos a detectar as alterações anatômicas e compreender suas conseqüências nas diversas funções acometidas, como por exemplo, a fala.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao final da revisão bibliográfica sobre a fisiologia velofaríngea em portadores de fissuras labiopalatinas, nas funções de fala, deglutição e otológicas, foi possível observar-se que apesar da literatura relativa ao tema ser ampla, alguns aspectos patofisiológicos merecem maior aprofundamento.

A associação de fissura palatina com doenças da orelha média é bastante conhecida e estudada. Há uma grande prevalência de otite média com efusão nos lactentes, com conseqüente perda auditiva reversível. A partir dos seis anos de idade ocorre um aumento da prevalência das formas crônicas de otite média, estas com maior possibilidade de seqüelas irreversíveis com infecções crônicas e perda auditiva. Ainda não está definido na literatura o papel da intervenção precoce, com palatoplastia e inserções de tubos de ventilação, na prevenção destas seqüelas, mas parece haver um efeito positivo destas condutas precocemente na vida dos pacientes.

Observou-se na literatura compulsada que a caracterização da fisiologia da deglutição em portadores de fissura

labiopalatina, principalmente no que se refere às fases oral e faríngea, é restrita. Encontra-se um abundante banco de dados referentes às dificuldades iniciais desses indivíduos, com ênfase no processo de amamentação, função de sucção e refluxo nasal de alimentos. Em contrapartida, a prática clínica nos revela que em pacientes acima de seis anos, já operados, são mínimas as queixas relativas à deglutição, mesmo naqueles com significativo *gap* no fechamento do EVF. A descrição funcional da compensação realizada é confusa, bem como a referência a sinais atípicos no decorrer do trânsito alimentar nas fases descritas é limitado.

Em contrapartida, a patofisiologia da fala em fissurados labiopalatais é bem descrita e referenciada na literatura. Os mecanismos compensatórios apresentam caracterização específica, inclusive com métodos padronizados de avaliação para que sejam melhor observados. Desta forma, os estudos contribuem também para uma abordagem terapêutica mais específica para cada condição compensatória detectada.

Assim, diagnóstico e avaliação precoces com profissionais especializados para o adequado tratamento são fundamentais no manejo destes pacientes, sempre buscando um atendimento multidisciplinar, onde todos os aspectos da doença são considerados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collares MVM, Westphalen ACA, Dalla Costa TC, Goldim JR. Fissuras lábio-palatinas: incidência e prevalência da patologia no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Um estudo de 10 anos. *Rev Amrigs*. 1995, 39(3):183-8.
2. Modolin M, Kamakura L, Cerqueira EM. Classificação, etiologia, patogenia e incidência das fissuras labiopalatinas. Em: Carreirão S. Tratamento das fissuras labiopalatinas, 1996.
3. Kriens O. Documentation of cleft lip, alveolus, and palate. In: Bardach J, Morris H eds. Multidisciplinary management of cleft lip and palate. Philadelphia: Saunders; 1990, pp. 127-33.
4. Spina, V, Psillakis JM, Lapa FS, Ferreira MC. Classificação das fissuras labiopalatinas: sugestão de modificação. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*. 1972, 27:5-6.
5. Marchezan, IQ. Deglutição - Normalidade. Em: Furkin, AM e Santini, CS (eds). Disfagias Orofaríngeas. Carapicuíba, Pró-Fono; 1999, pp. 3-18.
6. Reid J, Reilly S, Kilpatrick N. Sucking performance of babies with cleft conditions. *Cleft Palate Craniofac J*. 2006, 44(3):312-320.
7. Marchezan IQ, Junqueira P. Atipia ou adaptação: como considerar os problemas de deglutição. Em: Junqueira P, Dauden ATB (eds). Aspectos atuais em terapia fonoaudiológica. 2ª ed. São Paulo: Pancast; 1997, pp. 11-23.
8. Ribeiro, LMM. Deglutição: processo normal e patológico. Monografia (Especialização em Motricidade Oral). Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica. Londrina; 2000, pp. 38.
9. Jotz GP, Dornelles S. Fisiologia da Deglutição. In: Costa, SS (eds). Otorrinolaringologia: princípios e práticas. 2ª ed. Artmed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2006, pp. 753-756.
10. Yamada EK, Siqueira KO, Xerez D, Koch HA, Costa MMBA. Influência das fases oral e faríngea na dinâmica da deglutição. *Arq Gastroenterol*. 2004, 41(1):18-23.
11. Moyers, R. Ortodontia. 4ª.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1991.
12. Neves ACC, Patrocínio MC, Leme KP, Ui RT. Anomalias dentárias em pacientes portadores de fissuras labiopalatina: revisão de literatura. *Revista Biociências*. 2002, 8(2).
13. Molina OF. Fisiologia Craniomandibular: oclusão e ATM. São Paulo: Pancast; 1989. pp. 44-49.
14. Faraj JORA. Alterações dimensionais dos arcos dentários em fissura lábio-palatina. Bauru, 2006, (Dissertação de mestrado - Universidade de São Paulo).
15. Mazzotini R. Variações nas dimensões do arco dentário superior em fissurados unilaterais, em função da época de tratamento cirúrgico. Bauru, 1985, (Tese de Doutorado - Universidade de São Paulo).
16. Araújo SOA. A língua e a deglutição. Fortaleza, 2001. Monografia de conclusão do curso de Especialização em Motricidade Oral. Centro de Estudos Fonodiológicos.
17. Cleall FJ. Deglutition: A study of form and function. *Am J Orthodontics*. 1965, 51(8).
18. Bilton TL, Lederman HM. Anatomia, fisiologia e normatização da videofluoroscopia da deglutição. Em: Marchezan IQ, Zorzi JL, Gomes ICD (eds). Tópicos em Fonoaudiologia. São Paulo: Lovise; 1998, vol. 4, cap. 15, pp. 261-265.
19. Rocha EMSS. Disfagia: avaliação e terapia. Em: Marquezan IQ. Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998, pp. 51-57.

20. Macedo Filho ED. Conceitos e fisiologia aplicada da deglutição. Em: Macedo Filho ED, Pissani JC, Carneiro J, Gomes G (eds). *Disfagia: Abordagem multidisciplinar*. 2ª ed. São Paulo: Frôntis; 1999, pp.3-8.
21. Ferraz MCA. Alterações oromiofaciais. Em: Araújo R, Pracownik A, Soares L (eds). *Fonoaudiologia Atual*. Rio de Janeiro: Revinter; 1997, cap. 9, pp.63-65.
22. Douglas CR. Patofisiologia oral: fisiologia normal e patológica aplicada à odontologia e fonoaudiologia. São Paulo: Pancast; 1998, p. 273-277.
23. Araruna RC, Vendruscolo DMS. Alimentação da criança com fissura de lábio e/ou palato: um estudo bibliográfico. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2000, 8(2):99-105.
24. Keller JT, Saunders MC, Van Loveren H, Shipley MT. Neuroanatomical considerations of palatal muscles; tensor and elevator veli palatine. *Cleft Palate J*. 1984, 21(2):70-5.
25. Tabith Jr A. Contribuição ao estudo da insuficiência velofaríngea. São Paulo, 1989 (Dissertação de Mestrado - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo).
26. Mc Connel FN. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. *Laryngoscope*. 1988, 98(1):71-8.
27. Altmann EBC. Anatomia e fisiologia do esfíncter velofaríngeo. Em: Altmann EBC (eds). *Fissuras labiopalatinas*. 2 ed. São Paulo: Pró-fono; 1997, pp.156-133.
28. Ribeiro EM, Moreira ASCG. Atualização sobre tratamento multidisciplinar das fissuras labiais e palatinas. *RBPS*. 2005, 18(1):31-41.
29. Monsell EM, Harley RE. Eustachian tube dysfunction. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996, 29(3):437-444.
30. Paradise JL, Bluestone CD, et al. The universality of otitis media with effusion in 50 infants with cleft palate. *Pediatrics*. 1969, 44:35-42.
31. Tos M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. *J Laryngol Otol*. 1981, 95:1011-22.
32. Paparella MM, Hiraide F, Juhn SK, Kaneco J. Cellular events involved in middle ear fluid production. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1970, 79(4):766-79.
33. Rood SR, Doyle WJ. The nasopharyngeal orifice of the auditory tube: implications for tubal dynamics anatomy. *Cleft Palate J*. 1982, 19:119.
34. Casselbrant ML, Cantekin EL, Dirkmaat DC, Doyle WJ, Bluestone CD. Experimental paralysis of the tensor veli palatini muscles. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1988, 106:178.
35. Proctor B. Anatomy of the eustachian tube. *Arch Otolaryngol*. 1973, 97:2-8.
36. Paradise JL, Bluestone CD. Early treatment of the universal otitis media of infants with cleft palate. *Pediatrics*. 1974, 53:48-54.
37. Too Chung, MA. The assesment of middle ear function and hearing by tympanometry in children before and after palate repair. *Br J Plast Surg*. 1983, 36:295.
38. Smith TL, Diruggiero DC, Jones KR. Recovery of Eutachian tube function and hearing outcome in patients with cleft palate. *Otolamgol Head Neck Surg*. 1994, 111:423-29.
39. Kruse LS. Repercussões do momento da palatoplastia na otoscopia e audiometria de pacientes com fissura palatina entre seis e 12 anos de idade. Porto Alegre, 2005, (Dissertação de Mestrado - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia).
40. Hassam ME, Askar S. Does palatal muscle reconstruction affect the functional outcome of cleft palate surgery? *Plast Reconstr Surg*. 2007, 119(6):1859-65.
41. Kriens O. Anatomy of the velopharyngeal area in cleft palate. *Clin Plast Surg*. 1975, 2:261-83.
42. Fara M, Dvork J. Abnormal anatomy of the muscles of palatopharyngeal closure in cleft palate. *Plast Reconstr Surg*. 1970, 46:488-97.
43. Dickson DR. Anatomy of the normal and cleft palate eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1976, 85(suppl 25):25-9.
44. Shibahara Y, Sando I. Histopathologic study of eustachian tube in cleft palate patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988, 97:403-8.
45. Matsune S, Sando I, et al. Insertion of the tensor veli palatini muscle into the Eustachian tube cartilage in cleft palate cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991, 100:439-46.
46. Sehhati-Chafai-Leuwer S, Wenzel S, et al. Pathophysiology of the Eustachian tube - Relevant new aspects for the head and neck surgeon. *J Cran Maxilofac Surg*. 2006, 34:351-54.
47. Carvalhal LHS, Costa SS, Collares MVM, Kruse LS. Otológic findings in patients with cleft lip and palate or

- isolated cleft palate. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004, 131(2):269-270.
48. Altmann EBC, Vaz ACN, De Farias Ramos ALN, De Paula MBSF, Khoury RBF, Marques RMF. Tratamento Fonoaudiológico. Em: Altmann, EBC. *Fissuras Labiopalatinas*. 4a. Ed. Barueri: Pró-fono; 2005, pp. 367-403.
49. Dworkin JP, Marunick MT, Krouse JH. Velopharyngeal Dysfunction: Speech Characteristics, Variable Etiologies, Evaluation Techniques, and Differential Treatments. *Language, Speech, and Hearing Services in Schools*. 2004, 35:333-352.
50. Tortora GJ, Grabowski SR. *Princípios de Anatomia e Fisiologia*. 9a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2002.1047p.
51. Camargo LOS, Rodrigues CM, Avelar JA. Oclusão velofaríngea em indivíduos submetidos à nasoendoscopia na clínica de educação para saúde (CEPS). *Salusvita Bauru*. 2001, 20(1):35-48.
52. Altmann EBC, Lederman H. Videofluoroscopia da deglutição e do Esfíncter Velo-Faríngeo: Padronização do Exame. *Jorn Pró-fono*. 1990, 2(1).
53. Pegoraro-Krook MI, Dukta-Souza JCR, Magalhães LCT, Feniman MR. Intervenção Fonoaudiológica na fissura palatina. Em: *Tratado de Fonoaudiologia*. 1ª. ed. São Paulo: Roca; 2004, cap.35. pp.439-455.
54. Johns DF, Rohrich RJ, Awada M. Velopharyngeal incompetence: a guide for clinical evaluation. *Plast Reconstr Surg.* 2003, 112(7):1890-1897.
55. Trindade IEK, Trindade Junior AS. Avaliação funcional da inadequação velofaríngea. Em: Carreirão S, Lessa S, Zanini AS (eds). *Tratamento das Fissuras labiopalatinas*. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1996, cap.26, pp. 223-225.
56. Whitehill TL, Chau CHF. Singleword intelligibility in speakers with repaired cleft palate. *Clinical Linguistics & Phonetics*. 2004, 18(4-5):341-355.
57. Altmann EBC, Ramos ALNFR, Khoury RBF. Avaliação Fonoaudiológica. Em: Altmann, EBC (eds). *Fissuras labiopalatinas*. 2ed. São Paulo: Pró-fono; 2005, pp. 325-366.
58. Hanayama EM, Pinho SMRP, Tsuji DH. Ressonância nasal. Em: Pinho SMR. *Tópicos em Voz*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001, pp. 53-64.
59. Scherer, N.J. The Speech and Language status of toddlers with cleft lip and/or palate following early vocabulary intervention. *Am J Speech-Language Pathol*. 1999, 8:81-93.
60. Piccoli, EMH. Fissura Lábio-palatina: Considerações na Prática Clínica. Em: Pinho, SMR. *Fundamentos em Fonoaudiologia: Tratando os distúrbios da Voz*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998, cap.7, pp. 89-98.