

11236
1
2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

S. S:

**RELACION DE LA MORFOLOGIA DE LA
DESEMBOCADURA DE LA TROMPA DE
EUSTAQUIO CON OTITIS MEDIA
SEROMUCOSA EN PACIENTES CON
PALADAR HENDIDO**

**TRABAJO DE TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA Y
CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO**

P R E S E N T A :

DR. JOSE JESUS AVELAR MORALES
Dr. Jose Luis Medina Godínez
Asesor. de Tesis: Dr. Antonio Ysunza

MEXICO, D. F:

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION :

Han pasado ya 2,400 años desde que Alcmeón de Sparta describió por vez primera la trompa de Eustaquio(1), desde entonces mucho se ha escrito acerca de su función, anatomía y mal funcionamiento. Fué cuando se empezó a hablar de que su función era ventilar el oído medio desde la nasofaringe.

La trompa de Eustaquio empieza en el oído medio para después pasar por el hueso temporal e ir a desembocar a la nasofaringe; se divide en dos porciones una ósea localizada posterolateralmente y que mide aproximadamente 11 mms y una porción cartilaginosa situada anteromedialmente con una longitud aproximada de 24 mms, ésta última considerada como la porción funcionalmente activa. El orificio de apertura de la trompa de Eustaquio a nivel del oído medio está localizado en la porción anteroinferior, es de forma oval y mide aproximadamente 5 x 2 mms(1). La luz de la trompa de Eustaquio se estrecha a nivel del istmo, que es la zona de unión entre la porción ósea y la cartilaginosa, ensanchándose gradualmente hacia el orificio en nasofaringe, localizado a 10 mms por arriba del plano del paladar duro(1). El cartilago protruye de tal manera en nasofaringe, que a ésta prominencia se le ha denominado Torus tubario y está cubierto por mucosa nasofaríngea.

Un observador que visualice la trompa de Eustaquio por medio de endoscopia no puede ver el torus tubario en forma directa , pero puede visualizar la mucosa que recubre a éste cartilago-- (3).

El paso de la trompa de Eustaquio a través del hueso temporal en su trayecto del oído medio a nasofaringe, no es en forma directa, sino que adquiere una forma de S invertida.

La trompa de Eustaquio llena un surco a nivel de la base del cráneo, que es el surco esfenooidal (surco tubario), -- excepto la porción anterior que viaja por debajo del surco -- tubario, descansando en una pequeña depresión de los márgenes -- posteriores de la lámina pterigoidea medial, esto tiene la -- finalidad de evitar cualquier movimiento vertical de la trompa de Eustaquio, que se había dicho ocurría durante la apertura de la trompa.

La luz de la trompa de Eustaquio tiene la forma de -- dos conos unidos en su vértice, con las porciones más anchas a nivel de los dos orificios; la mucosa que la recubre es conti-- nuidad de la mucosa de la cavidad timpánica arriba y con mucosa de nasofaringe en su extremo inferior.

Desde hace varios años se han referido a los músculos asociados a la trompa de Eustaquio como oclusores ó dilatadores de ésta. Entre éstos están el tensor del velo del paladar (TVP),

elevador del velo del paladar (EVP), salpingofaríngeo y los pterigoideos mediales y laterales. Sólo la función de dos músculos es aún tema de controversia y son el elevador del velo y el tensor del velo del paladar. Aquí la mayoría de los autores, están de acuerdo en que el músculo tensor del velo del paladar, es el principal dilatador de la trompa de Eustaquio(4).

El músculo tensor del velo del paladar, tiene forma triangular, nace en el lado externo de la trompa de Eustaquio, extendiéndose hasta la espina del esfenoides, desciende por la fosa pterigoidea, entre el ala interna de la apófisis pterigoideas y el músculo pterigoideo interno, convirtiéndose en un tendón delgado, atraviesa el músculo buccinador y se dobla en ángulo recto alrededor del gancho del ala interna de la apófisis pterigoideas, para distribuirse extendiéndose en la aponeurosis del velo del paladar; una de sus funciones es poner en tensión el paladar, recibiendo inervación de la rama mandibular del nervio Trigémico(V par craneal). (Fig.1)

El músculo elevador del velo del paladar, tiene una forma cilíndrica, nace en el lado interno de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio y en la zona cuadrangular adyacente al peñasco del hueso temporal, dirigiéndose hacia abajo y adentro sobre el borde superior del constrictor superior de la faringe, por el lado externo de la coana correspon-

diente, extendiéndose en forma de abanico para insertarse en la cara superior de la aponeurosis del velo del paladar. Su función principal es elevar el velo del paladar, siendo inervado a través del plexo faríngeo por la rama faríngea del nervio neumogástrico (Fig.2).

Otro músculo que a fechas recientes se ha citado -- como dilatador de la trompa de Eustaquio, es el tensor del tímpano, éste lo lleva a cabo aumentando la presión del oído medio a través de un movimiento de la membrana timpánica hacia --- adentro(3).

Para que la trompa de Eustaquio se dilate es necesaria una presión de 200-300 mms de agua aproximadamente, con lo que puede producirse flujo aéreo de nasofaringe a oído medio.

La trompa de Eustaquio tiene tres funciones y son :
 1) Regular la presión del oído medio. 2) Llevar a cabo el drenaje de secreciones y detritus del oído medio y 3) Actúa como mecanismo protector del oído interno ante el daño por sonidos intensos y evitando la entrada de secreciones de nasofaringe a oído medio(5).

Se conoce como otitis media seromucosa (otitis media serosa, oído pegajoso, catarro ótico crónico, otitis secretoria), a una entidad asintomática (por lo que también se le ha llamado otitis silente) y caracterizada por el acúmulo de líquido en

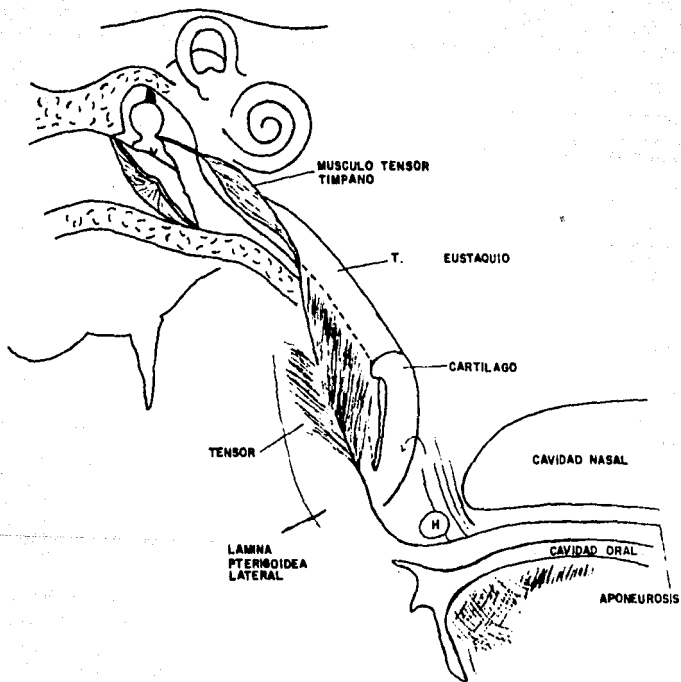


Fig.1 : Relación anatómica del músculo tensor del velo del paladar y el tensor del timpano.

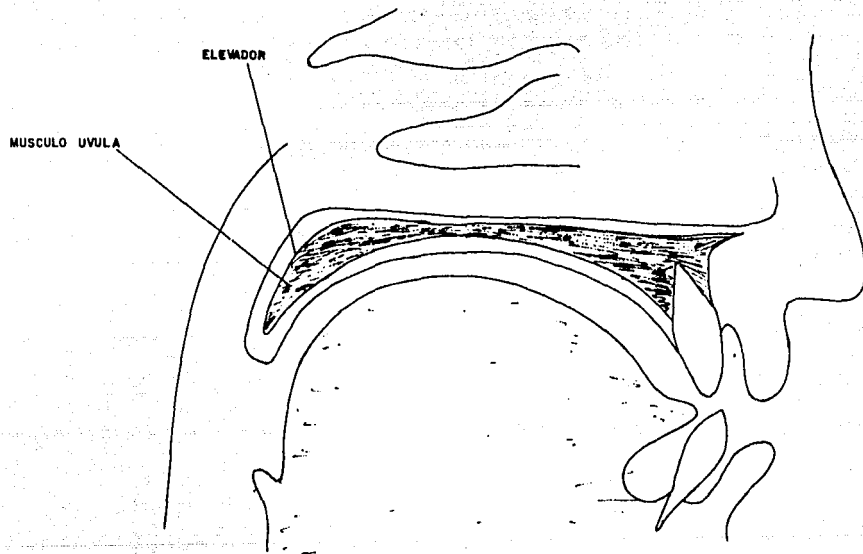


Fig 2.: Corte sagital a travz de la cabeza, que muestra la relación anatómica del músculo de la uvula y elevador del velo, a nivel del velo del paladar.

oído medio, el cual puede ser seroso, mucoso o mucopurulento, lo que impide que los sonidos se transmitan adecuadamente del oído medio hacia el oído interno, produciéndose clínicamente una hipoacusia.

El diagnóstico puede hacerse cuando el paciente presenta hipoacusia o bien que se visualice un derrame en oído medio durante un examen físico de rutina(6).

La otitis media es la causa más común de consulta en pediatría(7), presentando una edad pico de aparición entre los 1 a 7 años, siendo más frecuente en temporada de invierno y verano.

La mayoría de las veces el diagnóstico se hace porque los padres acuden a consulta refiriendo que sus niños tienen bajo nivel de audición, retardo en el desarrollo del lenguaje o bien un nivel bajo de atención. Con éstos datos más lo que se aprecie en la exploración física, principalmente en la otoscopia, donde podemos apreciar una pérdida de la translucidez normal de la membrana timpánica, secundaria a la presencia de líquido en oído medio, esta maniobra diagnóstica hecha por manos expertas tiene una alta sensibilidad y especificidad (6). Otros métodos incluyen : Otoscopia neumática, con la cual se valora la motilidad de la membrana timpánica, que en estos pacientes puede estar disminuida ó ausente, siendo un método de

diagnóstico muy útil. Cantekin encontró que por medio de la otoscopia se puede hacer el diagnóstico de la presencia de líquido en oído medio en un 88% de los pacientes con otitis media seromucosa.

La timpanometría o impedanciometría, es un método que valora también la motilidad de la membrana timpánica, sólo que en esta prueba se grafica y existe una clasificación estándar para la interpretación de los resultados y los diversos diagnósticos diferenciales. Combinando éstos tres métodos se obtiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica muy elevadas.

La etiología de la otitis media serosa, se ha atribuido principalmente a una alteración en la función de la trompa de Eustaquio; con su obstrucción ya sea mecánica o funcional hay reabsorción de aire del oído medio(9), con lo que resulta un transudado de líquido seroso a oído medio(10). Este líquido puede aumentar su consistencia como resultado del acúmulo de secreciones de la mucosa del oído medio.

Otras causas mencionadas como importantes en la etiopatogenia de la otitis media serosa son : hipertrofia adenoidal, alergia (respuesta inmune tipo I), respuesta inmune tipo III (enfermedad por complejos inmunes) y las enfermedades que cursan con alteración de la motilidad ciliar.

El paladar se compone de dos porciones que son:

Paladar primario ó premaxila y Paladar secundario que es la -- porción que más ocupa el paladar, está situado por detrás de la premaxila. Aquí está comprendida la mayoría del paladar duro y todo el paladar blando.

PALADAR DURO :

Se forma de premaxila, procesos horizontales de la -- premaxila y las láminas horizontales de los huesos palatinos. Una dehiscencia situada en la línea media, por detrás de los -- incisivos es el agujero incisivo y es el punto de división entre el paladar primario y el secundario.

PALADAR BLANDO :

Funcionalmente el paladar blando es una estructura - fibromuscular compuesta por aponeurosis, que con la acción de diversos músculos se puede alterar su forma o su posición.

Esta aponeurosis se forma principalmente por los -- músculos tensores del paladar que se unen en la línea media.

Todas las reacciones que se realizan en los seres -- vivos, incluyendo la morfogénesis y funciones del cigoto, están determinadas y reguladas genéticamente.

La diferenciación comienza después de la fecundación y luego de las primeras divisiones celulares, por activación ó

inactivación de genes específicos, con lo que las células --
asumen características propias. Este proceso está programado -
en forma temporal y secuencial; no obstante existen posibilida-
des de error, especialmente en la morfogénesis temprana, donde -
la alteración de una estructura puede comprometer la formación
de las siguientes, dando lugar a malformaciones simples o a --
síndromes polimalformativos.

Normalmente ocurren fenómenos importantes, tales ---
como migración celular, control del índice mitótico, interacción
entre tejidos adyacentes, asociación de células similares e --
influencia hormonal. Si uno o más de estos procesos se alteran,
se originan los denominados "errores congénitos de la morfogéne-
sis". (17).

Se considera una hendidura a una interrupción en la
continuidad de alguna estructura anatómica, encontrándose que
los tejidos blandos y óseos participan en diversa proporción.
Estas hendiduras pueden ser uni ó bilaterales y aún coexistir-
distintos tipos en lados opuestos de la cara.

La incidencia total de hendiduras maxilofaciales --
varía de 1 en cada 500 a 700 nacimientos. (18). Cuando existe el
antecedente familiar de hendiduras esta incidencia se eleva.

Han sido propuestas dos teorías que tratan de expli-
car la formación de hendiduras faciales. La primera considera-

da como "clásica", es la que propone la existencia de una falla en la fusión de los extremos libres de los procesos que forman la cara, sugiriendo como mecanismo patogénico un retardo ó restricción de su movimiento evitando que éstos procesos se pongan en contacto ó un desequilibrio entre la reproducción y la muerte celular. Se ha dicho que las células epiteliales deben desaparecer y que si esto no ocurre, aunque los extremos de los dos procesos se unan, el mesodermo subyacente no puede fusionarse, ocasionando así una hendidura; interrupciones parciales -- darán lugar a fisuras incompletas. Este es el mecanismo que ha sido aceptado como causante del paladar hendido.

Se acepta que la fusión ocurre entre la séptima y la doceava semana de gestación, por lo que cualquier alteración -- del desarrollo que ocurra en este tiempo, puede interrumpir la elevación y la fusión de los procesos palatinos produciendo la persistencia de la hendidura original en el techo de la boca - (18).

Se ha demostrado en roedores que la hoja palatina -- derecha alcanza la posición horizontal primero que la izquierda, con lo que el lado izquierdo queda más tiempo vulnerable a un mal desarrollo. Esto podría explicar la frecuencia mayor de hendiduras unilaterales izquierdas que derechas (18).

La segunda teoría ó de la "penetración mesodérmica" dice que no existen los extremos libres de los procesos -- faciales, sino que el centro de la cara está formado por una capa bilaminar de ectodermo, por dentro de la cual migra el -- mesodermo y que si esta migración no ocurre la débil pared -- ectodérmica se rompe dando lugar a una hendidura.(17).

Es innegable la participación genética en el pala-- dar hendido, en el cual el mecanismo hereditario es poligénico ó sea, que más de un par de genes alélicos actúan por acción - aditiva, ocasionando variabilidad clínica dentro de un espec-- tro muy amplio de anormalidades morfológicas y recurrencia -- familiar del padecimiento.

Por otra parte estudios en animales han demostrado que algunos teratógenos, tales como agentes físicos (radiación) químicos (drogas) y biológicos (virus) son capaces de producir hendiduras faciales; sin embargo casi nunca es posible obtener historia de exposición a tales agentes y tampoco se ha experi-- mentado en embriones humanos.

Con esto se puede concluir que salvo en algunas -- ocasiones en que la hendidura es causada por un gen autosómi-- co dominante, en general con penetrancia reducida y expresivi-- dad variable, en la mayoría de estas malformaciones existe -- estrecha interrelación entre la carga genética y el medio.

Así la presencia de un teratógeno puede favorecer la formación de una hendidura facial ó agravar las ya existentes en un serotipo determinado. La interacción genes-medio se conoce como herencia multifactorial.

Las hendiduras de la línea media situadas por detrás del agujero incisivo se clasifican como completas ó incompletas. Pueden variar de una úvula bifida a un paladar hendido completo hasta el agujero incisivo. Incluidos en esta clasificación los paladares hendidos submucosos, que pueden ser una dehiscencia de la musculatura palatina y ó una hendidura del margen posterior del paladar óseo. Estos están cubiertos por una membrana mucosa.

Algunas combinaciones de hendiduras ocurren con más frecuencia que otras. La más frecuente es una hendidura, unilateral, izquierda, completa del paladar y de las estructuras prepalatinas. La segunda en frecuencia es una hendidura media del paladar blando y parte del paladar óseo sin afección del área prepalatina. (Fig. 3)

Las hendiduras bilaterales prepalatinas por lo general se acompañan de hendiduras del paladar y las hendiduras incompletas en un área generalmente se acompañan de hendiduras incompletas en otra. Sin embargo cualquier combinación de fisuras puede ocurrir.

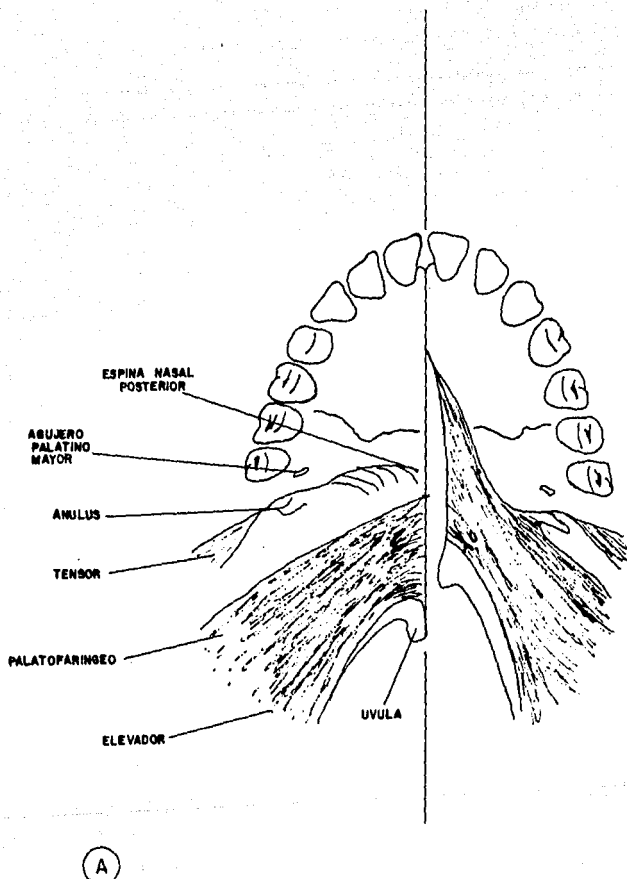


Fig. 3: Esquema que muestra A) Musculatura normal
 B) musculatura en el paciente con PH.

ANTECEDENTES :

Bartholomeus Eustachius fué el primero en describir lo que el llamó la trompa autiva (posteriormente se le dió su nombre), en su tésis Epistola del Organo Auditivo (traducida -- por Graves y Galante en 1944) (2).

Durante los últimos 15 años se ha renovado el interés en la anatomía y la fisiología del velo del paladar y la faringe. Reportes de la anatomía y la fisiología del sistema-trompa de Eustaquio - nasofaringe y oído medio han aparecido en la literatura mundial durante muchos años. Esto podría -- hacer pensar que no hay nada que publicar en esta área. Sin embargo las respuestas que se han obtenido en las diversas -- investigaciones no aclaran aún las múltiples dudas en cuanto a la morfología y la función de la trompa de Eustaquio.

Esto adquiere particular importancia en los pacientes con paladar hendido, en quienes se sabe que más del 50% va a desarrollar otitis media serosa (11).

La etiopatogenia de la enfermedad otológica en los pacientes con paladar hendido es multifactorial, citandose los siguientes :

1. La posición más horizontal de la trompa de Eustaquio, con lo que se predispone a estos niños al reflujo nasofaríngeo --

especialmente en los pacientes con paladar hendido.

2. Una anomalía en la configuración de la base del cráneo , con lo que se altera la función de la trompa de Eustaquio.
3. El aumento de la complianza del cartilago de la trompa de la trompa de Eustaquio.
4. La incapacidad del músculo tensor del velo del paladar para funcionar como un dilatador efectivo de la trompa de Eustaquio secundario a una hipoplasia muscular y a una alteración del -- factor dilatador del músculo.

Bello,Trigos y Garcia encuentran una alta prevalencia de otitis media seromucosa, en pacientes con paladar hendido, utilizando como método diagnóstico los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (12).

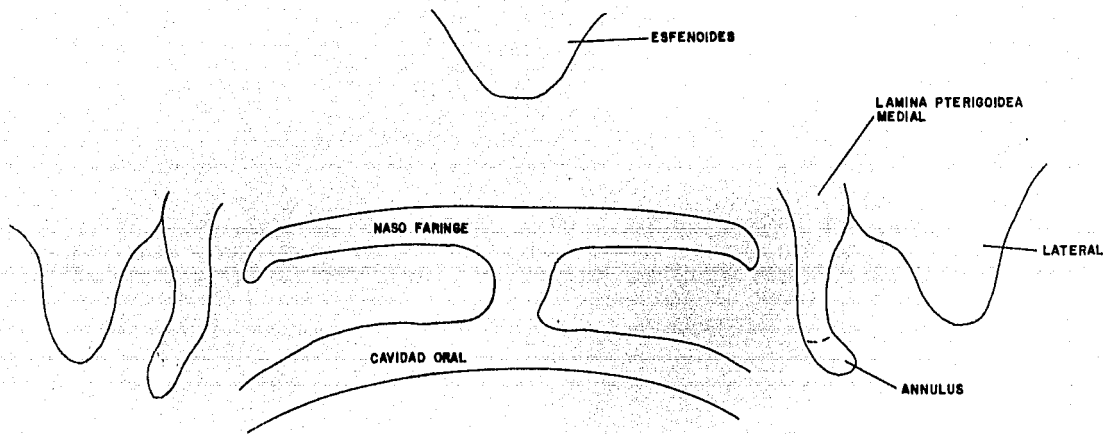
García-Velazco e Ysunza reportaron también una alta prevalencia de otitis media seromucosa en pacientes con paladar hendido. Estudiando 108 pacientes con paladar hendido encontraron hipoacusia conductiva, relacionandola con la insuficiencia velofaríngea, explicandola por la malfunción muscular del -velo(13).

Está descrito por diversos autores que hay anomalías específicas de la base del cráneo en los pacientes con paladar hendido. Además se ha confirmado un patrón de anomalías cráneo-faciales, las cuales forman parte de un síndrome en

los pacientes con paladar hendido. Reportes recientes indican que este tipo de deficiencias en el desarrollo craneofacial de los pacientes con paladar hendido, no son afectadas por las intervenciones quirúrgicas. (Fig.4)

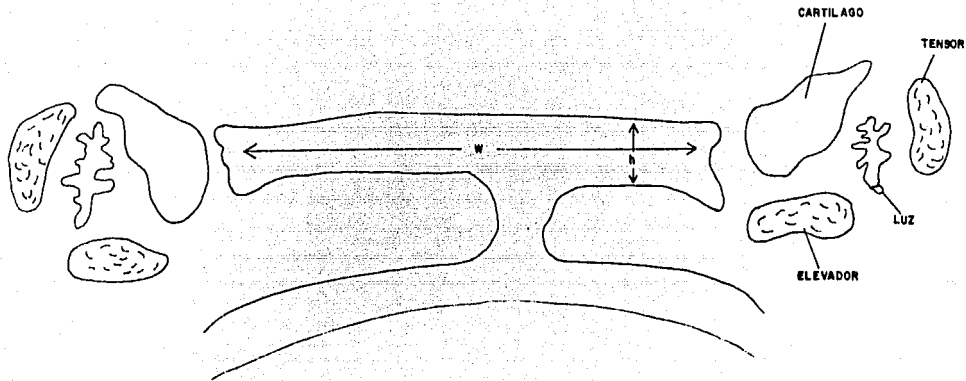
Maue-Dickson y colaboradores han escrito acerca de las anomalías que presentan los pacientes con paladar -- hendido y que son : una base craneal ancha; cartílagos de la -- trompa de Eustaquio en mala posición, deformados y más anchos -- que lo habitual; deformidad y mal posición de la trompa de -- Eustaquio y/o las láminas pterigoideas. Los pacientes que --- presentan anomalías de las láminas pterigoideas , se ha -- visto que tienen compresión de todas aquellas estructuras lo -- calizadas entre la pared faríngea lateral y las porciones -- laterales del cráneo, con esta compresión el órgano que más se -- compromete es la trompa de Eustaquio(14). (Fig.5)

Todos estos estudios están de acuerdo con múltiples reportes internacionales, sin embargo recientemente Shprint-- zen mostró que uno de los factores más importantes en la -- génesis de la otitis media seromucosa en los pacientes con -- paladar hendido es la malposición del músculo elevador del -- velo del paladar, ocluyendo el orificio de la trompa de --- Eustaquio (15). (Fig.6)



(A)

Fig. 4: Corte coronal a travez de las apofisis pterigoides.



(B)

Fig.5: Corte coronal por delante de las apofisis pterigoides a nivel de la trompa de Eustaquio y los musculos paratubarios.

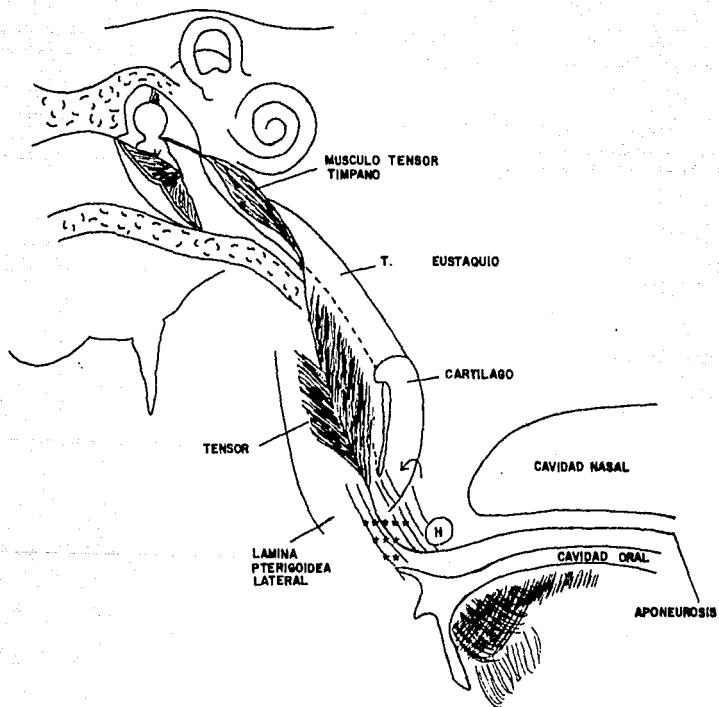


Fig. 6: Músculo elevador del velo del paladar
 ocluyendo el area del orificio de la
 trompa de Eustaquio(***)

Nosotros estamos de acuerdo con lo descrito por Shprintzen y aunque no se descarta la participación de todos los factores que se hablan descrito, sin embargo consideramos que el factor más importante en la génesis de la otitis media serosa en pacientes con paladar hendido es la mal posición del músculo elevador del velo del paladar.

Ahora bien la mayoría de los autores coinciden en que el origen de la otitis media serosa es multifactorial y que el músculo que provoca el problema es el tensor del velo del paladar, pero La alteración estructural del músculo elevador del velo del paladar, es una causa de otitis media seromucosa en los pacientes con paladar hendido?

Más de la mitad de los pacientes con paladar hendido van a desarrollar otitis media seromucosa(11), lo cual les va a retrasar el desarrollo del lenguaje.

Nuestro hospital es un centro, donde hay gran afluencia de niños con paladar hendido.

Estadísticamente se sabe que la otitis media serosa es la causa número de consulta pediátrica; la miringotomía (que es la inserción de un tubo de ventilación en los oídos de aquellos niños con otitis media serosa que no se resuelve con tratamiento médico) es el procedimiento quirúrgico (bajo anestesia general) más comúnmente realizado en los niños.

Un millón de niños son sometidos anualmente a este procedimiento quirúrgico(6).

Es necesario que estos niños sean captados y diagnosticados tempranamente, para que se les pueda ofrecer un tratamiento adecuado y con esto evitar un daño permanente y sobre todo irreversible. De por sí el hecho de portar paladar hendido los marca "socialmente", por lo menos se les debe proporcionar los recursos para que tengan un desarrollo adecuado y puedan desenvolverse como personas normales en la sociedad.

Los objetivos principales de éste estudio son el estudiar la morfología y la función muscular de la trompa de Eustaquio, mediante nasofaringoscopia en los pacientes con paladar hendido, además mostrar la utilidad de el estudio endoscópico y en un futuro encontrar medidas de prevención del desarrollo de otitis media serosa en los pacientes con paladar hendido.

Por lo que se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

MATERIAL Y METODO :

Se estudiaron 200 pacientes con diagnóstico de paladar hendido, que acudieron a las consultas de Otorrino - laringología, Audiología y Foniatría, escogiendo a los mayores de 3 años y menores de 18 años, de ambos sexos, los cuales pueden tener ó no el antecedente de intervención quirúrgica en oído ó paladar, con ó sin otitis media serosa.

En estos pacientes se buscaron los datos obtenidos en la exploración física (básicamente otoscopia) y los que revele la audiometría y la impedanciometría. Fueron excluidos todos aquellos pacientes menores de 3 años y mayores de 18, ó bien, con exploración física ó estudios incompletos.

Se estudió la presencia de otitis media serosa en estos pacientes, documentandola con otoscopia, audiometría ó impedanciometría.

Además bajo visión directa con el nasofaringoscopio se estudió el área del orificio de desembocadura en nasofaringe de la trompa de Eustaquio, describiendo :

1. Mal posición del músculo elevador del velo del paladar, ocluyendo el área de desembocadura de la trompa de Eustaquio a nivel de nasofaringe, durante su contracción.

2. La luz del orificio de la trompa de Eustaquio en nasofaringe, describiendola como normal ó disminuida

En el expediente clínico correspondiente, se buscó el antecedente de otitis media serosa, haciendo el diagnóstico en base a los siguientes criterios :

-Otoscofia : Abombamiento de la membrana timpánica; Hiperemia alrededor del mango del martillo; pérdida de la translucidez de la membrana timpánica.

-Audiometría : Presencia de una hipoacusia, con una gráfica -- que muestra un trastorno de tipo conductivo.

-Impedanciometría : Con curvas sugestivas de oído medio -- ocupado(de acuerdo a la clasificación estandarizada).

Con estos datos clínicos y los hallazgos de la nasofaringoscopia se hizo una correlación entre la presencia de -- otitis media serosa y el tamaño del orificio de la trompa de Eustaquio y con la posición del músculo elevador del velo del paladar.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

*
* R E S U L T A D O S *
*

	OMS	NO OMS	
ORIFICIO DISMINUIDO	20	8	28
ORIFICIO NORMAL	34	6	40
	54	14	N= 68

SENSIBILIDAD = .370	} TAMAÑO DEL ORIFICIO
ESPECIFICIDAD = .428	
VP 2 = .714	
VP 2' = .428	

PACIENTES : 68

HOMBRES : 41

MUJERES : 27

EDAD PROMEDIO : 11.4 años

	O . M . S .	NO O.M.S.	
MALPOSICION DEL MUSCULO ELEVADOR	36	1	37
MUSCULO ELEVADOR NORMAL	18	13	31
	54	14	N= 68

SENSIBILIDAD = .666

ESPECIFICIDAD = .928

VALOR PREDICTIVO I = .972

VALOR PREDICTIVO I' = .928

TAMAÑO DEL
ORIFICIO

DISCUSION :

Los resultados obtenidos en este trabajo, muestran al músculo elevador del velo del paladar, como un factor importante en la génesis de la otitis media seromucosa en los pacientes -- con paladar hendido. Esto a diferencia de la mayoría de los -- reportes internacionales, que hablan básicamente de una anomalidad de la base del cráneo con compromiso de la trompa de --- Eustaquio; un aumento de la complianza del cartilago de la trompa de Eustaquio, además de que esta tiene una posición más horizontal favoreciendo el reflujo nasofaríngeo y la incapacidad -- del músculo tensor del velo del paladar para funcionar como un dilatador efectivo de la trompa de Eustaquio, esto --- último atribuido a una hipoplasia muscular y a una afección del factor dilatador del músculo.

Sólo la presentación de Shprintzen en el Congreso -- Mundial de paladar hendido, celebrado en Israel a mediados de -- 1989, menciona al músculo elevador del velo del paladar, --- ocluyendo el área del orificio de desembocadura de la trompa de Eustaquio a nivel de nasofaringe, tanto en reposo, como en la pro -- ducción de fonemas explosivos y lenguaje articulado, como un -- nuevo factor para el origen de la otitis media seromucosa en -- los pacientes con paladar hendido.

CONCLUSIONES :

1. La mal posición del músculo elevador del velo del paladar - ocluyendo el área del orificio de desembocadura de la trompa de Eustaquio en nasofaringe, durante su contracción (en la producción de fonemas explosivos y durante la deglución) tiene -- una alta especificidad y valor predictivo para pronosticar -- otitis media serosa en pacientes con paladar hendido.
2. En este estudio el tamaño del orificio de desembocadura de la trompa de Eustaquio en nasofaringe, no tiene valor predictivo para otitis media serosa.
3. Se recomienda la nasofaringoscopia de la trompa de Eustaquio, de forma específica y rutinaria en los casos de paladar hendido, poniendo énfasis especial en el músculo elevador del velo del paladar.
4. Es necesario estudiar un mayor número de pacientes, para -- continuar el estudio de la relación otitis media seromucosa y paladar hendido con la mal posición del músculo elevador del velo del paladar.

Con esto se propone una nueva causa para el desarrollo de otitis media seromucosa, en los pacientes con paladar hendido y que es : La mal posición del músculo elevador del velo del paladar, ocluyendo el área del orificio de desembocadura en nasofaringe de la trompa de Eustaquio, no solo la mala-

función del músculo tensor del velo del paladar, la hipoplasia de la trompa de Eustaquio ó las anomalías de la base del cráneo, como se había reportado previamente.

REFERENCIAS :

1. Graves,G. and Edwards,C.: The Eustachian tube:Review of its descriptive,microscopic,topographic and clinical anatomy .Arch. Otolaryngol. 63: 357,1944.
2. Graves,G.,and Galante,M.E.,translators:Epistola de Auditus Organis by Bartholomeus Eustachius,Arch.Otolaryngol. 40: 123,1944.
3. Stewart,R.: Anatomy and Phisiology of the Eustachian tube. In Cummings,Ch.,Editors:Otolaryngology Head and neck surgery. Vol.4,St.Louis Toronto,1986,The C.V.Mosby Company.
4. Honjo,I.:Experimental study of the Eustachian tube function with regard to its related muscles,Acta Otolaryngol. 87 :84,1979.
5. Bluestone,C.D.: Otitis media with effusion,atelectasis and Eustachian tube dysfunction.In Bluestone,C.D.,and Stool,S.E., editors:Pediatric Otolaryngology.Vol.1,Philadelphia,1983,W.B. Saunders Co.
6. Chole,R.: Acute and chronic infection of the temporal bone including otitis media with effusion.In Cummings,Ch.,editors: Otolaryngology Head and neck surgery.Vol.4,St.Louis Toronto, 1986,The C.V.Mosby Company.
7. Koch,H.:Office visits to pediatricians,Washington,D.C.,1974, National Center for Health Statistics.

8. Cantekin, E.I.: Identification of otitis media with effusion in children, *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 89(68):190, 1980.
9. Cantekin, E.I.: Gas absorption in the middle ear, *Ann.Otol. Rhinol.Laryngol.* 89(68):71, 1980(b).
10. Holmgren, L.: Experimental tubal occlusion, *Acta Otolaryngol.* 28:587, 1940.
11. Lee, K.J.: Cleft lip and palate. In Lee, K.J., editors: *Essential Otolaryngology*, 1987, Medical Examination Publishing Co.
12. Bello, J. et al.: Utilidad de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en pacientes con paladar hendido, *Rev.Iber.Lat.Cir.Plást.* 25:235, 1982.
13. Garcia, M., et al.: Diagnosis and treatment of submucous Cleft palate: A review of 108 cases, *Cleft Palate Journal* 25(2)171, 1983.
14. Maue-Dickson, W.: Anatomy and Physiology related to Cleft Palate: Current research and Clinical implications, *Plastic and Reconstructive surgery* 65(1)83, 1980.
15. Shprintzen, R.: Nasopharyngoscopic findings in Cleft Palate patients. In annual meeting of Cleft lip and palate. Israel, 1989.

16. Jerger, J.: Clinical experience with impedance audiometry,
Arch,Otolaryngol. 92:311,1970.

17. Saavedra, M.D.: Aspectos Geneticos de las Malformaciones
Craneofaciales.

18. Bernstein, L.: Cleft Lip and Palate. In English, W., Editors:
Otolaryngology, Vol. 4, Hargerstown, 1985, Harper and Row, Inc.