



# SÍNDROME DE DOWN E O OTORRINOLARINGOLOGISTA: CARACTERÍSTICAS GERAIS E ASPECTOS OTOLÓGICOS (PARTE I)

## DOWN'S SYNDROME AND THE OTORHINOLARYNGOLOGIST: GENERAL AND OTOLOGIC ASPECTS (PART I)

**Daniela Curti Thomé**, Pós-Graduada da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Tanit Ganz Sanchez**, Assistente e Doutora da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Ricardo Ferreira Bento**, Professor Associado da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### SUMMARY

*Over the last 40 years, several studies have evaluated the otorhinolaryngologic manifestations in patients with Down's syndrome. Hearing loss and upper airway obstruction are frequent in this population, which accounts for 10% of all mentally retarded people. The purpose of this study is to review the discussion within the literature about the ear disorders in these patients and to report some characteristics of Down's syndrome that are important for otolaryngologic management.*

### INTRODUÇÃO

A síndrome de Down (SD) representa 10% da população com retardo mental e possui uma incidência de aproximadamente 1,5/1.000 nascimentos, que corresponde a 7.000 recém-nascidos por ano nos Estados Unidos<sup>1-3</sup>.

Inicialmente a síndrome era identificada através de parâmetros anatômicos que se mostraram muitas vezes inconsistentes. Achatamento da base do crânio, pirâmide nasal curta e achatada, pregas epicantais e falanges curtas com aumento do espaço entre o primeiro e o segundo dedo da mão eram utilizados como critérios diagnósticos na literatura antiga. A utilização desses parâmetros em neonatos supervalorizou o diagnóstico em até 25%. No entanto, as características faciais ainda se destacam na suspeita diagnóstica. Pavilhão auricular curto é um parâmetro relativamente consistente no neonato, sendo a sua medida em pacientes com SD, em geral, dois desvios padrões abaixo do normal. O estrabismo é um achado freqüente e a hipotonia o sinal diagnóstico reconhecível de maior importância. Trinta e cinco por cento dos recém-nascidos com SD apresentam malformações associadas, sendo a cardíaca a mais freqüente<sup>4</sup>.

Em especial nas últimas décadas, o otorrinolaringologista vem desempenhando papel fundamental na abordagem desta população que requer uma equipe multi-

disciplinar de apoio. A perda auditiva e a obstrução das vias aéreas superiores são os dois principais alvos de estudo nesta área. Diagnóstico e terapêutica adequados implicam em uma melhora significativa na qualidade de vida destes pacientes, que passam a apresentar condições clínicas mais adequadas e consequente melhoria na interação social.

O objetivo deste estudo é discutir as principais manifestações otorrinolaringológicas observadas na SD e alertar sobre os cuidados a serem tomados no manuseio desses pacientes. Serão abordados as características gerais e os aspectos otológicos da síndrome (Parte I); o envolvimento das vias aéreas superiores (Parte II) e a experiência adquirida com a criação do Ambulatório de Síndrome de Down da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica do Hospital das Clínicas da FMUSP em setembro de 1997 (Parte III).

### ASPECTOS HISTÓRICO E GENÉTICO

John Langdon Down (1866), trabalhando em uma instituição para crianças com retardo mental em Surrey, na Inglaterra, foi o primeiro a descrever um grupo de crianças que apresentavam características semelhantes, de-

nominando-as "mongolóides". Esse termo inapropriado foi criado por Down por acreditar que estas crianças se assemelhavam ao povo da Mongólia, que até então era tido por apresentar um atraso em seu desenvolvimento. Este "insulto étnico" caiu em desuso no meio científico através das pesquisas genéticas asiáticas da década de 60, sendo criada a denominação "síndrome de Down". Em 1970, uma revisão americana de termos científicos alterou-a simplesmente para "síndrome Down", enquanto na Europa é ainda denominada "síndrome de Down"<sup>5</sup>.

Os primeiros a acreditar que a síndrome fosse gerada por uma anormalidade cromossômica foram Waardenberg e Bleyer na década de 30. Porém, foi apenas em 1959 que Jerome Lejeune e Patricia Jacobs, trabalhando independentemente, determinaram a causa da síndrome como sendo a trissomia do cromossomo 21. Noventa e cinco por cento dos casos são gerados pela não-disjunção (47,XX,+21), ou seja, uma falha na sinapse ou na separação cromossômica. Três a 4% são resultantes da translocação, que atinge principalmente os cromossomos 14 e 21: 46,XX,-21+t (14q21q); e o restante dos casos se devem ao mosaico (47,XX,+21/46,XX)<sup>5,6</sup>.

## **CARACTERÍSTICAS GERAIS**

### **I) COMPROMETIMENTO CARDÍACO**

As anomalias cardíacas congênitas são observadas em cerca de 30 a 60% das crianças com SD. A comunicação interventricular e a comunicação interatrioventricular completa estão entre as mais comumente encontradas<sup>7,8</sup>. A tetralogia de Fallot, a comunicação interatrial e a persistência do canal arterial também são freqüentes<sup>8</sup>.

Desta forma, preconiza-se que a criança com SD seja submetida a uma avaliação cardíaca completa, que inclui a realização de ecocardiograma, até no máximo 3 meses de vida. No entanto, o paciente com SD, mesmo sem doença cardíaca diagnosticada, deve ser monitorizado até completar 18 anos. Esse fato se deve frente à possibilidade do desenvolvimento de uma disfunção valvar com o passar dos anos<sup>7</sup>. Portanto, o conhecimento da condição cardíaca de todo paciente com SD é fundamental na avaliação pré-operatória.

### **II) COMPROMETIMENTO TIREOIDEANO**

Diversas alterações tireoideanas estão associadas à SD, sendo o hipotireoidismo primário o mais frequentemente observado<sup>6</sup>.

A causa da disfunção tireoideana na SD não é conhecida, porém acredita-se que seja secundária a doença auto-imune da glândula<sup>9,10</sup>. A prevalência de auto-anticorpos tireoideanos na população pediátrica com SD é de aproximadamente 29%<sup>11</sup>. Já a incidência de hipotireoidismo varia de 4% a 17%<sup>9,11</sup> nas crianças, e de 13% a 54%<sup>9</sup> nos adultos. Fort e cols (1984)<sup>12</sup> encontraram uma incidência 28 vezes maior de hipotireoidismo congênito na SD (1:141), quando comparada à população em geral (1:4000-bioquímico e 1:6000-clínico).

Muitas vezes o hipotireoidismo é subdiagnosticado pelos sintomas serem falsamente atribuídos à própria síndrome. Desta maneira, deve-se ficar atento para os sintomas da doença como constipação, atraso no desen-

volvimento e letargia, e os exames específicos (T3, T4 e TSH) solicitados anualmente desde o nascimento<sup>6,7</sup>.

### **III) INSTABILIDADE ATLANTO-AXIAL (IAA)**

A IAA não traumática foi descrita pela primeira vez por Berkheiser e Seidler<sup>13</sup> em 1931; e a alta frequência da subluxação atlanto-axial (SAA) em pacientes com SD por Spitzer<sup>14</sup> em 1961.

Segundo Krauss (1997)<sup>6</sup>, a incidência da IAA não traumática assintomática na síndrome é de aproximadamente 13%, e apenas 1 a 2% da população com SD apresenta uma SAA sintomática. Já Barros Filho e cols. (1998)<sup>15</sup> relatam que 8 a 31% dos pacientes com SD apresentam instabilidade, enquanto Elliot e cols. (1988)<sup>16</sup> referem uma incidência de 9,5% a 27%.

Na SD a IAA é uma das manifestações da hipotonia muscular generalizada e da frouxidão ligamentar características da síndrome<sup>17</sup>. Acredita-se que ocorra devido a frouxidão do ligamento transversal do atlas, secundário a um inapropriado tecido conectivo, podendo resultar na subluxação ou no deslocamento de C1 e C2 com possível injúria do cordão espinal. A compressão do cordão espinal anterior e posterior é causada pelo processo odontóide e pela pressão da superfície anterior do arco posterior do atlas, respectivamente. Anomalias congênitas de C1, C2 ou ambas também podem ser observadas, como: a) corpo triangular de C2; b) fusão de múltiplas vértebras cervicais; c) hipoplasia do arco posterior de C1; d) espinha cervical oculta bifida e e) anormalidades do odontóide<sup>6</sup>.

Sintomas como fadiga progressiva no andar, dor cervical intermitente, incoordenação, espasticidade, hiperreflexia, clonus, sinal de Babinski positivo, torcicolo e fraqueza devem despertar atenção para um provável comprometimento cervical nestes pacientes. Investigação da coluna cervical, com especial destaque para a relação atlanto-axial, que compreende a realização de radiografia cervical em perfil dinâmico (posições neutra, extensão e flexão), deve ser efetuada. Tomografia computadorizada ou ressonância magnética (ou ambas) podem ser necessárias em casos de dúvida ou na detecção de alterações adicionais<sup>6</sup>.

A pesquisa da IAA em pacientes com SD, mesmo assintomáticos, é recomendada quando os mesmos forem submetidos a intubação para anestesia geral ou procedimentos que envolvam hiperflexão ou hiperextensão do pescoço, ou rotação extrema da cabeça<sup>6,17</sup>.

## **ASPECTOS OTOLÓGICOS**

Em especial nos últimos 40 anos, diversos estudos têm se preocupado em avaliar a audição dos indivíduos com SD. A perda auditiva nessa população é frequente, com uma incidência variando de 8% a 82% dos casos<sup>4,18,26</sup>.

Rigrodsky e cols. (1961)<sup>18</sup> foram os pioneiros a relatar a incidência da hipoacusia nesta população, observando 60% de perda auditiva em 43 pacientes. McIntire e cols. (1965)<sup>19</sup>, no estudo de 86 crianças com SD, observaram apenas 8% de hipoacusia, enquanto Glovsky (1966)<sup>20</sup> observou 73,7% de perda auditiva em 38 pacientes. Contudo, neste estudo os tipos de perda auditiva foram baseados apenas na via aérea, sem serem levados em consideração a via óssea e/ou exame otológico. As

incidências de perda auditiva neurossensorial, condutiva e mista foram de 52,6%; 2,6% e 18,4% respectivamente. O mesmo critério foi utilizado por Rigrodsky e cols.<sup>18</sup>, notando 18,6% de hipoacusia condutiva, 20,9% de neurossensorial e 20,9% de mista, divergindo drasticamente dos resultados obtidos por Glovsky<sup>20</sup>. Todavia, Fulton & Lloyd (1968)<sup>21</sup>, foram os primeiros autores a utilizar critérios mais apropriados para avaliar a hipoacusia. A audição normal abrangia limiares de até 15dB, e os tipos de perda auditiva foram classificados segundo as vias aérea e óssea, caracterizando a perda condutiva um gap maior ou igual a 10dB entre ambas as vias. Dentre os 75 pacientes com SD pesquisados, 58,2% apresentaram audição normal, enquanto 39,2% algum tipo de hipoacusia (54,8%:condutiva; 22,6%:neurossensorial e 22,6%:mista). Até aquele momento, pouco se havia esclarecido sobre possíveis causas para o comprometimento auditivo. Neste estudo, observou-se que a maioria dos pacientes com perda auditiva condutiva ou mista apresentavam "infecção ou doença do ouvido médio".

A imitanciometria, utilizada pela primeira vez em pacientes com SD no estudo de Brooks e cols. (1972)<sup>22</sup>, foi realizada em associação com a audiometria tonal em 100 casos. Levando em consideração ambos os ouvidos e os dois parâmetros utilizados, apenas 23% dos pacientes apresentaram audição normal. A hipoacusia foi encontrada em 77% dos casos, sendo 41% condutiva, 19% mista e 17% neurossensorial. A otite média secretora foi a causa mais frequente do alto índice do componente condutivo. Balkanç e cols. (1979)<sup>23</sup> utilizaram a otoscopia, a impedanciometria e a audiometria na avaliação de 107 pacientes com SD, observando 78% de perda auditiva (83% condutiva e 17% neurossensorial). Os mesmos parâmetros foram utilizados por Dahle e cols. (1986)<sup>25</sup> que encontraram 65,4% de hipoacusia. Mazzoni e cols. (1994)<sup>26</sup> observaram 82,5% de perda auditiva em 20 pacientes com SD, sendo 67,5% do tipo condutivo, 10% neurossensorial e 5% misto.

Visto que os critérios de definição da hipoacusia adotados por cada autor nos diferentes trabalhos é bastante variável, torna-se difícil a comparação dos resultados obtidos. No entanto, na maioria dos estudos<sup>4,21-26</sup>, a perda auditiva condutiva é responsável pela maior parte do déficit auditivo.

## **PERDA AUDITIVA CONDUTIVA EM PACIENTES COM SD**

A incidência da perda auditiva condutiva na população com SD varia de 2,6% a 67,5%<sup>18-26</sup>, sendo atribuída principalmente à alta incidência de **otite média secretora**<sup>4,21-25</sup>. Strome e cols. (1981)<sup>4</sup> encontraram 70% de efusão na orelha média de 107 pacientes com SD e idade inferior a 1 ano.

Alguns estudos<sup>6,36</sup> apontam diversos fatores que parecem predispor à ocorrência da otite média secretora na SD: a) **anormalidade anatômica da tuba de Eustáquio**: diâmetro reduzido do lúmen tubário; colapso na porção timpânica e no istmo cartilaginoso; desenvolvimento precário da cartilagem lateral da porção mediana da área cartilaginosa; baixa densidade celular; torus tubário mais

cilíndrico do que oval e com a cartilagem mais rígida, e entrada da tuba na nasofaringe mais póstero-superior e com ângulo mais agudo quando comparada a indivíduos normais; b) **disfunção dos músculos responsáveis pela abertura da tuba de Eustáquio**: músculos salpingofaríngeo, dilatador da tuba e tensor do véu palatino, c) **anormalidade funcional da tuba de Eustáquio**: resistência tubária passiva baixa; pressão de fechamento baixa e inabilidade em equilibrar pressões negativa e positiva; d) **obstrução do óstio tubário**: devido em especial à hiperplasia linfóide (adenóide), que em geral se apresenta de grau leve a moderado, mas de comprometimento significativo em relação à nasofaringe estreita.

Outro fator, observado por Wolff (1934)<sup>27</sup>; Guggenheim (1943)<sup>28</sup> e Paparella e cols. (1980)<sup>29</sup>, parece ser a associação entre a presença de mesênquima residual a nível da orelha média e a ocorrência de otite média. Bilgin e cols. (1996)<sup>30</sup>, através de estudo histológico de ossos temporais de 8 pacientes com SD, observaram evidência de otite média em 87% dos casos, sendo que todos os ossos temporais apresentavam mesênquima residual na orelha média.

Parte da perda auditiva condutiva na SD é atribuída a **anormalidades na cadeia ossicular**. Fulton & Lloyd (1968)<sup>21</sup> foram os primeiros a sugerir que 7 de 17 pacientes com componente condutivo de hipoacusia apresentavam alterações ossiculares. Balkanç e cols. (1979)<sup>31</sup> através de estudo de 5 ossos temporais de pacientes com SD encontraram fixação e deformidade da supraestrutura do estribo, e formação incompleta do canal de Falópio. Bilgin e cols. (1996)<sup>30</sup> observaram malformações do estribo em 60% dos 16 ossos temporais estudados histologicamente.

A **estenose do meato acústico externo** também constitui um frequente achado nos pacientes com SD. Em 1967, Fulton & Giffin<sup>34</sup> já relatavam: "**Mongolóides tendem a manifestar estenose do meato acústico externo que tende a acarretar a impação de cerumen, colapsando ou restringindo o conduto**". No estudo de Schwartz & Schwartz (1978)<sup>35</sup> foi observado uma incidência de 38% de estenose do meato acústico externo, sendo que dos 15 pacientes com estenose, 12 (80%) apresentavam efusão na orelha média associada. De maneira similar, Strome e cols. (1981)<sup>4</sup> observaram 39% de estenose nos 107 pacientes com SD examinados, com efusão na orelha média em 73% dos casos. Outro importante fator é a maior facilidade para a **impacção de cerumen** nos pacientes com estenose do meato acústico externo. Esse dado deve ser valorizado, pois em alguns estudos<sup>25,36</sup>, parte do alto índice de perda auditiva condutiva citada pelos autores é referente à presença de cerumen no meato, que de certa maneira, traz uma importante causa deste déficit auditivo no indivíduo com SD.

Além disso, a própria estenose do meato pode acarretar perda auditiva quando em grau severo.

De maneira complementar às alterações de orelha média e orelha externa citadas, é interessante lembrar as malformações do pavilhão auricular que são relativamente frequentes na população com SD. Diversos estudos, como os de Emmanuel e cols. (1968)<sup>32</sup>, Aase & Smith (1973)<sup>33</sup> e Balkanç e cols. (1979)<sup>23</sup>, relatam anormalidades em até 50% dos pavilhões de pacientes com SD examinados. Microtia e malformações de áreas específicas

tais como hélix, antihélix e lobo foram as principais alterações encontradas. Mazzoni e cols. (1994)<sup>26</sup> estudaram as malformações do pavilhão auricular em 20 pacientes com SD, encontrando 97,5% de alteração na hélix, 77,5% na anti-hélix, 45% no lobo, 30% no tragus, 27,5% na concha, 20% no anti-tragus e 7,5% de apêndices pré-auriculares. Esses dados são extremamente significativos quando comparados à população controle, na qual 39 das 40 orelhas estudadas eram completamente normais.

## PERDA AUDITIVA NEUROSENSORIAL EM PACIENTES COM SD

A discusia neurosensorial, que possui uma incidência de 10% a 52,6%<sup>18-26</sup>, está associada a SD em menor frequência quando comparada à perda auditiva condutiva.

No entanto, pouco se sabe a respeito das possíveis etiologias para este comprometimento. Em geral, as estruturas da orelha interna estão normais na SD, embora alguns estudos tenham relatado anormalidades<sup>6</sup>. Bilgin e cols. (1996)<sup>30</sup>, através do estudo de 8 ossos temporais de pacientes com SD, observaram: cóclea de Mondini, giro apical curto, extensão do órgão de Corti e do gânglio espiral menor que as do controle, redução ou ausência das células do gânglio espiral e anormalidades no vestíbulo ou no canal semi-circular lateral. Além disto, estudos a respeito do processamento auditivo central a nível cortical estão sendo desenvolvidos, podendo, no futuro, explicar parte do déficit auditivo, como também os distúrbios de linguagem vistos na trissomia do 21<sup>6</sup>.

Não existe nenhum padrão específico de discusia neurosensorial associada à SD. No entanto, a ocorrência de presbiacusia em pacientes com a síndrome tem sido detectada durante a segunda década de vida, ou seja, 20 a 30 anos antes do observado em pacientes com retardo mental de outras etiologias e 30 a 40 anos antes da população normal<sup>37</sup>. Desta maneira, adultos com SD devem ser submetidos a avaliação audiométrica periódica.

É importante ressaltar que a queixa de hipoacusia, um importante dado na anamnese, é de difícil interpretação no paciente com SD. Na maioria das vezes, os familiares não referem a perda auditiva por acreditar que ele apenas não esteja atento ao meio que o envolve, devendo este parâmetro ser utilizado com bastante critério nesta população. Além disto, a hipoacusia associada ao retardo mental, como na SD, faz com que os efeitos da perda auditiva se intensifiquem ainda mais. A aquisição da linguagem, o desenvolvimento intelectual e a interação social ficam mais comprometidas. Outro fator é a associa-

ção entre hipoacusia em crianças e o rebaixamento do QI, como observado nos estudos de Paradise (1976)<sup>38</sup> e Howie (1977)<sup>39</sup>.

Os autores ressaltam a problemática da perda auditiva em pacientes com SD, alertando sobre as principais causas para esse comprometimento, e alguns cuidados a serem tomados no manuseio desta população.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kavanagh, K.T.; Mahana, B.: Risks and Benefits of Adenotonsillectomy for Children with Down Syndrome. *Am J Men Def* 91(1):22-29, 1986.
2. Bowes, C.M.; Richmond, D.: Tonsillectomy and Adenoidectomy in Patients with Down Syndrome. *Inter J Ped Otorhinolaryngol* 33:141-148, 1995.
3. Strama, S.E.; Strama, M.: Down Syndrome: An Otorhinolaryngologic Perspective. *J Otolaryngol* 21(6):394-397, 1992.
4. Strama, M.: Down's Syndrome: A modern Otorhinolaryngologic Perspective. *Laryngoscope* 91(10):1581-1594, 1981.
5. Leshin, L.; Trissomy 21: A Genetic Biography. "Down Syndrome: Health Issues - I-Iashin@daVinci.net". 1997.
6. Kraus, E.M.: Down Syndrome and the Otorhinolaryngologist: Clinical Characteristics Recommendation for Management. Artigo lincado no Curso: Down's Syndrome and the Otorhinolaryngologist na 100<sup>a</sup> American Academy of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Washington-USA 3-16, 1996.
7. Cohen, W.J.: Health Care Guidelines for Individuals with Down Syndrome. In: Down Syndrome Quarterly, 1(2): 1-21, 1996.
8. Gonzalez, C.H.: Anormalidades clínicas devidas aos autossomos. In: Marcondes, E.: *Pediatria Básica* Editora Sarvier - São Paulo, 1985 vol 1:514-521.
9. Cutler, R.T.: Thyroid function in young children with Down Syndrome. *Am J Dis Child* 140:479-483, 1986.
10. Hubal, V.: Abnormal thyroid-function tests in young children with Down's syndrome. *Dav Med Child Neurol* 28:104-105, 1986.
11. Loudon, M.M.: Thyroid dysfunction in Down's syndrome. *Arch Dis Child* 60:1145-1151, 1985.
12. Fort, P.: Abnormalities of thyroid function in infants with Down syndrome. *J Pediatr* 104:545-549, 1984.
13. Berkhaiser, E.J.; Seidler, F.: Nontraumatic dislocations of the atlantoaxial joint. *JAMA* 96:517-523, 1931.
14. Spitzer, R.: A study of abnormalities of the skull, teeth, and lenses in mongolism. *Can Med Assoc J* 84:567-572, 1961.
15. Barros Filho, T.E.P.; Oliveira, R.P.; Rodrigues, N.R.; Galvão, P.E.C.; Souza, M.P.: Instabilidade atlantoaxial na síndrome de Down. *Rev Bras Ortop* 33(2):91-94, 1998.
16. Elliot, S.; Morton, A.E.; Whitlow, R.A.J.: Atlantoaxial instability and abnormalities of the atlantoaxial joint in Down's syndrome. *Arch Dis Child* 63:1484-1489, 1988.
17. Committee on Sports Medicine: Atlantoaxial instability in Down Syndrome. *Pediatrics* 74(1):152-154, 1984.
18. Rigrodsky, S.; Prunty, F.: A Study of the Incidence, Types and Associated Etiologies of Hearing Loss in an Institutionalised Mentally Retarded Population. *Tring Sch Bull* 58:30, 1961.
19. McIntire, M.S.; Menolascino, F.J.; Wiley, J.H.: Mongolism - Some Clinical Aspects. *Am J Ment Defic* 69:794-800, 1965.
20. Glovsky, L.: Audiological Assessment of a Mongoloid Population. *Tring Sch Bull* 33:27-36, 1966.
21. Fulton, R.T.; Lloyd, L.L.: Hearing Impairment in a Population of Children with Down's Syndrome. *Am J Ment Defic* 73:298-302, 1968.
22. Brooks, D.N.; Wolley, H.; Kanjilal, G.C.: Hearing Loss and Middle Ear Disorders in Patients with Down's Syndrome (Mongolism). *J Ment Defic Res* 16:21-29, 1972.
23. Balkany, T.J.; Downs, M.P.; Jafek, B.W.; Krajcek, M.J.: Hearing Loss in Down's Syndrome. *Clin Ped* 18(2):116-118, 1979.
24. Davies, B.: Auditory Disorders in Down's Syndrome. *Scand Audiol* 30:65-68, 1988.
25. Dahle, A.J.; McCollister, F.P.: Hearing and Otologic Disorders in Children with Down Syndrome. *Am J Ment Defic* 90(6):636-642, 1986.
26. Mazzoni, D.S.; Reiley, R.S.; Nash, D.J.: Abnormal Pinna Type and Hearing Loss Correlations in Down's Syndrome. *J Intell Dis Res* 38:549-560, 1994.
27. Wolff, D.: Significant Anatomic Features of the Auditory Mechanism with Special Reference to the Late Fetus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 43:230-234, 1934.
28. Guggenheim, L.K.: Therapy of Deafness. Report of Cases. *Laryngoscope* 53:503-518, 1943.
29. Paparella, M.M.; Shea, D.; Meyerhoff, W.L.; Goycolea, M.V.: Silent Otitis Media. *Laryngoscope* 90:1089-1098, 1980.
30. Bilgin, H.; Kosemussuwan, L.; Schachern, P.A.; Paparella, M.M.; La, C.T.: Temporal Bone Study of Down's Syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 122:271-275, 1996.
31. Balkany, T.J.; Downs, M.P.: Ossicular Abnormalities in Down's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 87:372-384, 1979.
32. Emmanuel, L.; Huang, S.; Yeh, E.: Physical features of Chinese children with Down's syndrome. *Am J Dis Child* 115:461-468, 1968.
33. Rasse, J.; Smith, D.: Small ear in Down's syndrome: helpful diagnostic aid. *J Pediatrics* 82:845-847, 1983.
34. Fulton, R.T.; Giffin, C.S.: Audiological-Otological Considerations with the Mentally Retarded. *Ment Retard* 5:26-31, 1967.
35. Schwartz, D.M.; Schwartz, R.H.: Acoustic Impedance and Otoscopic Findings in Young Children with Down's Syndrome. *Arch Otolaryngol* 104:652-656, 1978.
36. Shibahara, Y.; Sando, I.: Congenital Anomalies of the Eustachian Tube in Down Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98:543-547, 1989.
37. Buchanan, L.H.: Early onset presbycusis in Down syndrome. *Scand Audiol* 19:103-110, 1990.
38. Paradise, J.L.: Management of middle ear effusions in infants with cleft palate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85:285, 1976.
39. Howie, W.W.: Acute and recurrent otitis media. Hearing disorders in children. *University Park Press* 421, 1977.

### **Manual de Dissecção do Osso Temporal**

Manual de Dissecção do Osso Temporal



Este é o primeiro livro nacional sobre anatomia cirúrgica do osso temporal com aspectos práticos, servindo como um guia dos vários passos de dissecação. É um livro essencial para aqueles que se iniciam em dissecação do osso temporal ou que se reciclam periodicamente, mostrando toda a experiência da equipe nos 34 cursos já realizados.

Nas suas 60 páginas há ilustrações da melhor qualidade, com máscaras transparentes em poliuretano importado, através das quais o leitor pode identificar as estruturas nas fotografias. Esse recurso nunca havia sido utilizado em livros deste tipo.

**R\$ 70,00**

**Informações com Mariza na Fundação Otorrinolaringologia  
Tel.: (011) 3068-9855**