

Alterações de fala na síndrome de Treacher Collins

Speech disorders in Treacher Collins syndrome

TATIANA VIALÔGO CASSAB¹, CRISTIANO TONELLO², JENIFFER DE CÁSSIA RILLO DUTKA³, MAURÍCIO MITSURU YOSHIDA⁴, NIVALDO ALONSO⁵, MELISSA ZATTONI ANTONELI⁶

RESUMO

Objetivo: A síndrome de Treacher Collins (STC) é um distúrbio genético hereditário caracterizado por anomalias craniofaciais, de manifestação clínica variável. O objetivo deste estudo foi verificar a presença de alterações de fala em crianças com STC e fissura de palato (FP). **Método:** A casuística foi composta por 10 pacientes com o diagnóstico clínico de STC e FP corrigida cirurgicamente, com idades entre 3 e 10 anos, por meio de análise retrospectiva de prontuários. **Resultados:** Todos os pacientes apresentaram prejuízo da inteligibilidade de fala. Hipernasalidade estava presente em 60% dos casos, distúrbios obrigatórios em 30%, articulações compensatórias em 60%, alterações articulatórias relacionadas às deformidades dento-oclusais em 30%, trocas fonológicas em 80% e perda auditiva confirmada em 80% dos casos. **Conclusão:** As crianças avaliadas apresentaram prejuízo da inteligibilidade de fala decorrente de alterações na ressonância da fala, devido à FP, e associadas às trocas fonológicas, devido à deficiência auditiva.

Descritores: Disostose mandibulofacial. Fala. Fissura palatina.

ABSTRACT

Objective: Treacher Collins syndrome (TCS) is a hereditary genetic disorder characterized by craniofacial anomalies and variable clinical manifestations. The aim of this study was to verify the presence of speech disorders in children with TCS and cleft palate. **Methods:** The sample comprised 10 patients with clinical diagnosis of TCS and surgically corrected cleft palate, aged between 3 and 10 years through retrospective analysis of charts. **Results:** All patients had impaired speech intelligibility. Hypernasality was present in 60%, mandatory disturbances in 30%, compensatory articulation in 60% and articulatory changes related to dental-occlusal deformities in 30%. Phonological changes were found in 80% and hearing loss was confirmed in 80% of the cases. **Conclusion:** Children with TCS and cleft palate assessed had impaired speech intelligibility due to changes in speech resonance observed in cleft palate patients and associated phonological changes due to hearing impairment.

Keywords: Mandibulofacial dysostosis. Speech. Cleft palate.

1. Fonoaudióloga, doutora e residente do Hospital de Reabilitação e Anomalias Craniofaciais da Universidade de São Paulo (HRAC-USP), Bauru, SP, Brasil.
2. Otorrinolaringologista e Cirurgião Craniomaxilofacial, Médico Preceptor da Residência Médica em Otorrinolaringologia do HRAC-USP, Bauru, SP, Brasil.
3. Fonoaudióloga, professora doutora do curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP, Bauru, SP, Brasil.
4. Cirurgião Plástico e Cirurgião Craniomaxilofacial do HRAC-USP, Bauru, SP, Brasil.
5. Cirurgião Plástico e Cirurgião Craniomaxilofacial, responsável pelo grupo de Cirurgia Craniomaxilofacial do HRAC-USP, Bauru, SP, Brasil.
6. Fonoaudióloga doutora do HRAC-USP, Bauru, SP, Brasil.

Correspondência: Tatiana Vialôgo Cassab
Rua Charles Lindenberg, 1-45 – apto 41 – Jardim Europa – Bauru, SP,
Brasil – CEP 17017-471
E-mail: taticassab@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome de Treacher Collins (STC) é um distúrbio do desenvolvimento craniofacial de herança autossômica dominante causada por mutações no gene *TCOF1*, localizado no cromossomo 5 (5q32). Recentemente, dois novos genes foram identificados como causadores da STC, além do *TCOF1*, o *POLR1C* e *POLR1D*. Sua incidência é de aproximadamente 1/50.000 nascimentos¹. Estima-se que 60% dos casos sejam resultantes de mutação nova e 40% herdados^{2,3}. O quadro clínico é composto principalmente por fendas palpebrais em inclinação antimongoloide, coloboma na pálpebra inferior (frequentemente acompanhado de ausência de cílios), hipoplasia malar, micrognatia, palato alto e estreito (ocasionalmente com fissura), crescimento atípico de cabelo na região pré-auricular e malformações da orelha externa e cadeia ossicular, o que pode levar à surdez condutiva⁴. As anomalias na STC costumam ser bilaterais e simétricas e apresentam grande variação fenotípica, tanto inter como intrafamiliar, incluindo desde casos que passam despercebidos ao diagnóstico até a morte perinatal causada pelo colapso das vias respiratórias nas condições mais graves^{5,6}.

A literatura documenta a ocorrência de obstrução das vias aéreas superiores, com apneia obstrutiva em pacientes com STC, provavelmente ocasionada por associação de fatores estruturais⁷. O ângulo da base do crânio reduzido posiciona a faringe posterior mais anteriormente, a nasofaringe é estreita e a maxila – que é verticalmente deficiente, com reduzida projeção anterior – pode reduzir ainda mais a dimensão ântero-posterior da nasofaringe. Além disso, a micrognatia está frequentemente presente e a língua é posicionada posteriormente. A combinação desses fatores durante o crescimento não favorece um padrão respiratório adequado. A redução do tamanho das vias aéreas superiores, além de oferecer risco à vida desses pacientes, acarreta prejuízos relacionados a outras funções, como fala e deglutição⁸. Um estudo envolvendo 35 indivíduos com STC reportou a ocorrência de síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) em 41% dos adultos e 54% em crianças com STC. O nível do trato respiratório mais frequentemente afetado pela obstrução foi oro/hipofaríngeo⁹.

A inteligibilidade de fala na STC pode ser prejudicada principalmente por alterações na ressonância oronasal e na articulação dos sons. A FP acomete aproximadamente um terço das crianças com a STC¹⁰, acrescentando ao quadro as alterações de comunicação relacionadas à FP. A incidência de FP na STC foi estimada em 35%, com incidência adicional de 30% a 40% de disfunção velofaríngea congênita¹¹. Nos casos em que ocorre atresia do conduto auditivo externo e defeito anatômico ósseo na cavidade timpânica, alterações auditivas são associadas, sendo geralmente do tipo condutivo¹².

Ao longo dos anos, distúrbios de fala e audição têm sido associados a síndromes genéticas e anomalias craniofaciais congênitas¹³⁻¹⁹. No caso específico da STC, a audição é um aspecto frequentemente avaliado e estudado, em decorrência da alta ocorrência de malformação de orelha. Em contrapartida, os aspectos relacionados à comunicação oral são muito pouco explorados, mesmo nas crianças com STC com FP. Além de alterações de fala e linguagem associadas à deficiência auditiva, vários são os fatores que podem prejudicar a inteligibilidade de fala na STC, incluindo: 1) deformidades dento-oclusais, 2) obstrução das vias aéreas superiores com eventual uso de traqueostomia e 3) presença de fissura de palato.

É oportuno considerar que o tratamento da STC pode ser dividido em três épocas distintas¹⁷. A primeira época compreende a etapa do nascimento aos 2 anos de idade e tem como foco principal a investigação e o tratamento das obstruções respiratórias e problemas de alimentação, considerando-se a possibilidade da indicação de traqueostomia. A segunda época, de 2 a 12 anos de idade, tem como foco a produção de fala, o desenvolvimento social e a reconstrução primária do terço superior da face. Na terceira época, dos 13 aos 18 anos de idade, a reconstrução facial é finalizada, com realização de cirurgia ortognática, rinoplastia e genioplastia. Identificar a presença e as características das alterações de fala presentes em pacientes com STC, com e sem FP, pode contribuir para o planejamento terapêutico e o desenvolvimento de programas de orientação de cuidadores para promoção da saúde e prevenção de distúrbios da comunicação nesses pacientes.

Tendo em vista o número expressivo de indivíduos regularmente matriculados no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais-USP com o diagnóstico da STC e a escassez de estudos na literatura enfocando produção de fala nesses indivíduos, fez-se relevante a presente investigação. Assim, o objetivo deste estudo foi verificar a presença de alterações de fala em crianças com STC e FP, caracterizando-as quanto ao tipo e possíveis fatores etiológicos envolvidos.

MÉTODO

O presente estudo foi realizado no Setor de Fonoaudiologia do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais - Universidade de São Paulo (HRAC-USP) e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da instituição.

Após levantamento do registro de pacientes com diagnóstico da STC e FP junto ao Serviço de Informática Hospitalar (SIH) do HRAC-USP, foi realizada, retrospectivamente, a análise dos prontuários. A partir da proposta de subdivisão em três épocas de tratamento para a STC¹⁷, foi considerada população de interesse para este estudo, todas as crianças com STC na faixa etária de 2 a 12 anos (segunda época), na qual se considera que o gerenciamento da fala atinge um ponto crítico. Os participantes foram incluídos no estudo quando uma ou mais avaliações fonoarticulatórias haviam sido previamente reportadas no prontuário médico do paciente.

Dos 17 prontuários analisados, 7 foram excluídos do estudo, pois 5 não haviam sido previamente submetidos a avaliação fonoarticulatória e 2 tinham avaliação obtida em idade superior à faixa etária definida. Uma vez identificados os 10 prontuários de interesse, deu-se início à análise dos mesmos.

De acordo com os protocolos de avaliação usados no HRAC-USP pelas equipes de Fonoaudiologia, Otorrinolaringologia, Cirurgia Plástica e Craniomaxilofacial, foram coletados para este estudo os seguintes dados dos prontuários dos pacientes em cada uma das áreas investigadas:

- a) Dados da avaliação fonoarticulatória perceptivo-auditiva: inteligibilidade de fala, ressonância e produção articulatória. Essa avaliação foi previamente realizada por fonoaudióloga com experiência na área de fissuras labiopalatinas e anomalias craniofaciais congênitas, seguindo protocolo elaborado e utilizado no Setor de Fonoaudiologia na rotina de acompanhamento clínico de pacientes com STC;

- b) Dados da avaliação audiológica: presença de perda auditiva e uso de aparelho de amplificação sonora individual (AASI);
- c) Dados de avaliação otorrinolaringológica: presença de queixas respiratórias e alterações anatomofuncionais das vias aéreas superiores;
- d) Dados da Cirurgia Plástica e/ou Cirurgia Craniomaxilofacial: indicação ou data de procedimentos indicados para corrigir a fissura palatina (palatoplastias) e indicação/realização de outros procedimentos craniomaxilofaciais.

RESULTADOS

A casuística foi composta por 10 pacientes com diagnóstico de STC, estabelecido pela equipe de geneticistas clínicos do HRAC-USP. Os protocolos estudados foram obtidos nas idades entre 3 anos e 10 meses (46 meses) e 10 anos e 4 meses (124 meses), com média etária de 7 anos e 4 meses (85 meses), e mediana de 6 anos e 9 meses (83 meses). Com relação ao gênero, sete (70%) eram do gênero masculino e três (30%) do gênero feminino.

Todos os pacientes da casuística apresentavam fissura de palato. Quanto ao tipo de fissura, de acordo com a classificação utilizada no HRAC-USP²⁰, seis apresentavam fissura pós-forame incompleta (60%), três pós-forame completa (30%) e um transforame bilateral (10%) (Figura 1).

Todos os participantes haviam sido previamente submetidos à palatoplastia, sendo que a palatoplastia primária foi realizada na idade média de 2 anos e 2 meses (26 meses) para o grupo estudado. O paciente com fissura transforame bilateral realizou a palatoplastia primária em 2 tempos cirúrgicos, com fechamento inicial do palato anterior e correção do palato posterior em outro procedimento. Os demais pacientes realizaram a palatoplastia primária em tempo único. As técnicas cirúrgicas reportadas pela equipe para a palatoplastia primária incluíram a técnica de Furlow (1 paciente) e Von Langenbeck (9 pacientes). Fístula após palatoplastia primária foi relatada em 1 paciente com fissura do tipo pós-forame incompleta, submetido a palatoplastia secundária para correção da mesma. Na data da avaliação analisada para este estudo, todos os pacientes apresentavam o palato operado e sem fistulas.

Com relação à fala, observou-se que o fonoaudiólogo reportou prejuízo da inteligibilidade em todos os pacientes (100%) estudados. Hipernasalidade estava presente em seis (60%) pacientes, hiponasalidade em um (10%), e três (30%) apresentaram ressonância normal de fala (Figura 2). Outros distúrbios considerados obrigatórios na presença da disfunção velofaríngea após correção primária da fissura palatina foram observados em três (30%) pacientes, incluindo ronco nasal, fraca pressão e emissão nasal audível.

Com relação à articulação, seis (60%) pacientes apresentaram articulações compensatórias (AC) relacionadas à disfunção velofaríngea, do tipo golpe de glote, plosiva velar, fricativa faríngea e fricativa velar, três (30%), alterações articulatórias relacionadas às deformidades dento-oclusais (DO) do tipo ceceio anterior e lateral, projeção anterior de língua e alteração de ponto articulatório e oito (80%), trocas fonológicas (TF) do tipo substituição simples e ensurdecimento (Figura 3). Apenas um (10%) paciente apresentou articulação correta de todos os fonemas.

Figura 1 – Distribuição da casuística quanto ao tipo de fissura labiopalatina.

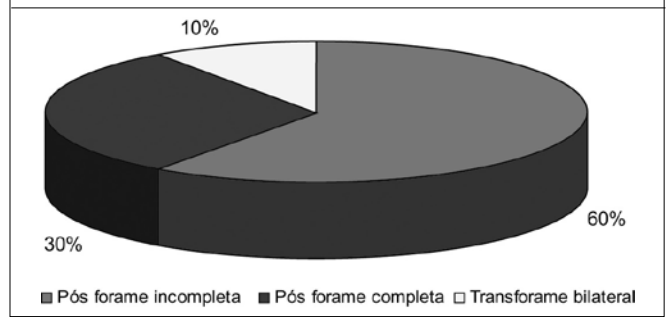


Figura 2 – Distribuição da casuística quanto à classificação da ressonância da fala.

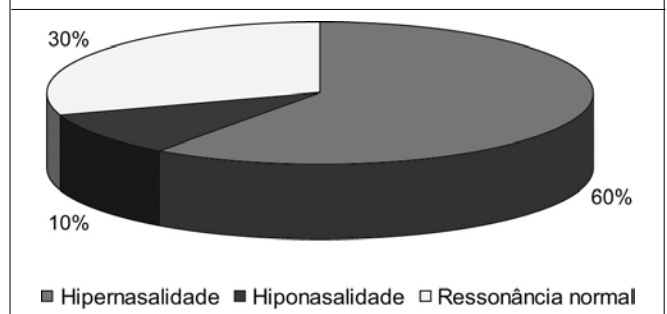
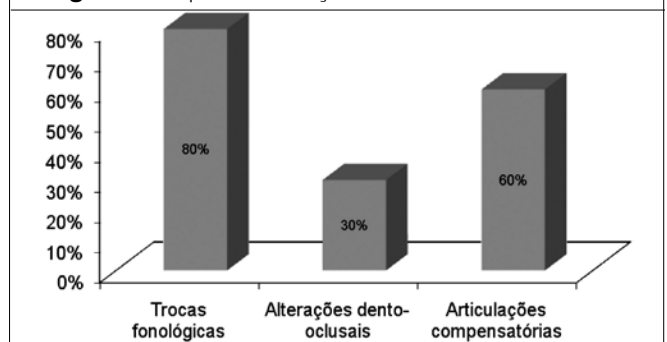


Figura 3 – Tipos de alterações articulatórias encontradas.



Considerando as alterações de fala de forma geral, os dados observados revelam que houve maior ocorrência de trocas fonológicas (80%), seguidas do uso de articulações compensatórias (60%) e hipernasalidade (60%). Todos os pacientes apresentaram algum tipo de alteração articulatória, do tipo fonológico, dento-oclusal ou compensatório, justificando o fato de 100% da amostra estudada ter apresentado comprometimento da inteligibilidade de fala.

A avaliação audiológica revelou que 80% dos pacientes estudados apresentavam perda auditiva, sendo que os demais pacientes (20%) ainda estavam em processo de diagnóstico audiológico na data em que este estudo foi conduzido. Dentre os pacientes com deficiência auditiva, sete fazem uso de AASI e um não teve indicação, em decorrência do grau de perda auditiva leve.

Relato de queixas respiratórias foi apresentado por seis pacientes avaliados pela equipe de Otorrinolaringologia, sem definição da conduta terapêutica até o levantamento dos dados.

DISCUSSÃO

Existem poucos estudos relatando aspectos da fala, como a articulação e a ressonância, na população com STC e FP, diferentemente dos resultados de fala, que são amplamente documentados em pacientes com FP²⁰⁻²⁴. Considerando-se a escassez de dados em síndromes craniofaciais específicas, há tendência de se extrapolar os achados de estudos em FP para a população craniofacial. A ocorrência de hipernasalidade fica entre 21% e 57% na população com FP isolada²⁵. Neste estudo, foram observadas alterações da ressonância da fala na maior parte dos pacientes (70%), sendo que apenas três (30%) deles apresentaram ressonância normal. O predomínio da hipernasalidade sobre a hiponasalidade, observado neste estudo, contrasta com os dados reportados na literatura¹⁷. Enquanto alguns autores relatam que a característica predominante da ressonância na STC é a hiponasalidade e, justificam esse achado ao tamanho restrito da cavidade nasal e dimensões reduzidas da orofaringe e nasofaringe, outros sugerem que a hiponasalidade é a característica predominante em pacientes com anomalias craniofaciais, mesmo quando estes apresentam FP não operada. A literatura não apresenta trabalhos em que houve controle quanto à presença da FP e, no presente estudo, não foi incluído um grupo controle de pacientes com STC sem fissura, para que possam ser feitas comparações entre as populações estudadas.

Alterações articulatórias relacionadas à má-oclusão (mordida aberta anterior e retroglossia) foram descritas em 37% dos pacientes com STC¹⁵, porcentagem semelhante à deste estudo (30%). A ocorrência de articulações compensatórias relacionadas à disfunção velofaríngea não é documentada na STC. Na população com FP, a ocorrência de alterações articulatórias varia de 33% a 95%²⁴.

As alterações articulatórias mais frequentes (80% dos casos) foram as trocas fonológicas, cuja associação com a perda auditiva é bem documentada na literatura²⁵. A deficiência auditiva – em sua maior parte do tipo condutivo ou misto – é comumente associada à STC e ocorreu na maior parte da casuística estudada (80%). Aparentemente, uma relação causal pode ser estabelecida entre esse achado e a alta ocorrência de trocas fonológicas.

O tipo de fissura com maior ocorrência na população estudada foi pós-forame incompleta^{20,26}, acometendo apenas o palato sem fissura labial associada, um dado que concorda com a literatura estudada, na qual também se observa que o tipo de fissura mais comumente associado a síndromes (ou a STC) é a fissura de palato²⁷. Vários autores advogam que a palatoplastia primária deve ser realizada durante o primeiro ano de vida da criança de forma a minimizar-se o risco de distúrbios da comunicação^{22,24,27,28}; no entanto, podem ocorrer variações com relação à idade na palatoplastia primária quando a fissura é associada a outras anomalias, como a STC. Na população com STC, a presença de obstrução de vias aéreas é fator que requer manejo imediato e pode influenciar

a idade para realização da palatoplastia, que nesses casos será postergada até que a respiração seja normalizada e a própria palatoplastia não represente risco para o retorno da queixa respiratória^{8,17}. A idade média da palatoplastia neste estudo foi de 2,2 anos, muito semelhante à descrita previamente na literatura¹⁷, cuja média etária na palatoplastia em população com STC foi de 2,1 anos.

A palatoplastia tardia pode ser associada à maior ocorrência de alterações de fala, pois tem sido associada a um maior risco para o uso de pontos articulatórios atípicos (articulações compensatórias) e também atrasos na aquisição dos sons orais^{22,27,29,30}. No presente estudo, o uso de articulações compensatórias, observado para 60% da população, assim como as trocas fonológicas (observadas em 80%) podem refletir, em parte, o impacto da palatoplastia tardia, porém sem deixarmos de considerar que também a maioria dos falantes apresenta alterações auditivas importantes e 60% da população estudada faz uso de AASI. Maior controle das variáveis que podem interferir na produção dos sons da fala, portanto, é necessário em futuros estudos, para que associação entre a idade na palatoplastia primária, presença de perda auditiva e ainda atraso/troca ou uso de pontos articulatórios atípicos possa ser melhor compreendido nessa população.

Com relação à respiração, 6 (60%) pacientes apresentaram queixas respiratórias e estavam em processo de avaliação otorrinolaringológica para definição do tratamento. Comprometimento das vias aéreas superiores é um achado frequente na STC e a ocorrência de SAOS é estimada em aproximadamente metade dos casos (46%)⁹.

Este estudo demonstra a importância da abordagem fonoaudiológica em pacientes com STC, que apresentam comprometimento de diversas funções no domínio da fonoaudiologia. O fonoaudiólogo deve avaliar a fala, a audição e a alimentação, aspectos que podem estar alterados. A fala pode ser afetada por distorções obrigatórias ou erros compensatórios na presença de anomalias estruturais. Distorções obrigatórias são causadas por estrutura anormal, e não por função anormal, requerendo cirurgia ou outra forma de correção física. Em contrapartida, terapia fonoaudiológica é indicada para os erros compensatórios, nos quais os pontos articulatórios são mudados em resposta à estrutura anormal e para as trocas fonológicas ou distorções de fonemas relacionadas à deficiência auditiva, após adequada reabilitação audiológica. A fonoterapia é muito mais efetiva se feita após normalização estrutural, mas também pode ser indicada antes. O trabalho em equipe multidisciplinar, envolvendo a discussão de etapas e ordem de tratamento, pode otimizar a reabilitação do paciente com STC.

CONCLUSÃO

Todas as crianças com STC e FP avaliadas apresentaram algum tipo de alteração de fala e, conseqüentemente, prejuízo da inteligibilidade. Houve alta ocorrência de hipernasalidade, trocas fonológicas e uso de pontos articulatórios atípicos. As alterações na ressonância da fala aparentemente apresentaram etiologia relacionada à fissura de palato e, as trocas fonológicas, à deficiência auditiva, presente na maior parte dos casos.

REFERÊNCIAS

1. Dauwerse JG, Dixon J, Seland S, Ruivenkamp CA, van Haeringen A, Hoefsloot LH, et al. Mutations in genes encoding subunits of RNA polymerases I and III cause Treacher Collins syndrome. *Nat Genet.* 2011;43(1):20-2.
2. Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Levin LS. *Syndromes of the head and neck.* New York: Oxford University Press;1990.
3. Jones KL. *Smith's recognizable patterns of human malformation.* San Francisco: Elsevier;2006.
4. Franceschetti A, Klein D. The mandibulofacial dysostosis: a new hereditary syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1949;27(2):143-224.
5. The Treacher Collins Syndrome Collaborative Group. Positional cloning of a gene involved in the pathogenesis of Treacher Collins syndrome. *Nat Genet.* 1996;12(2):130-6.
6. Hansen M, Lucarelli MJ, Whiteman DA, Mulliken JB. Treacher Collins syndrome: phenotypic variability in a family including an infant with arhinia and uveal colobomas. *Am J Med Genet.* 1996;61(1):71-4.
7. Arvystas M, Shprintzen RJ. Craniofacial morphology in Treacher Collins syndrome. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991;28(2):226-30.
8. Posnick JC, Tiwana PS, Costello BJ. Treacher Collins syndrome: comprehensive evaluation and treatment. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2004;16(4):503-23.
9. Plomp RG, Bredero-Boelhouwer HH, Joosten KF, Wolvius EB, Hoeve HL, Poublon RM, et al. Obstructive sleep apnoea in Treacher Collins syndrome: prevalence, severity and cause. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41(6):696-701.
10. Neville BW, Damm DD. *Patologia oral e maxilofacial.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1998.
11. Peterson-Falzone S, Pruzansky S. Cleft palate and congenital palatopharyngeal incompetency in mandibulofacial dysostosis: frequency and problems in treatment. *Cleft Palate J.* 1976;13:354-60.
12. Marres HA. Hearing loss in the Treacher-Collins syndrome. *Adv Otorhinolaryngol.* 2002;61:209-15.
13. Shipster C, Hearst D, Dockrell JE, Kilby E, Hayward R. Speech and language skills and cognitive functioning in children with Apert syndrome: a pilot study. *Int J Lang Commun Disord.* 2002;37(3):325-43.
14. Lamônica DA, Abramides DV, Kokitsu-Nakata NM, Calais LL, Cassavara DT. Speech-language and hearing findings in the cardiofacial-cutaneous syndrome. *Pro Fono.* 2004;16(2):179-86.
15. Defloor T, van Borsel J, Schrandt-Stumpel CT, Curfs LM. Expressive language in children with Kabuki syndrome. *Am J Med Genet A.* 2005;132A(3):256-9.
16. Nakata NMK. *Síndromes genéticas e ambientais em distúrbios da audição [Tese de doutorado].* Bauru: Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo; 2006.
17. Thompson JT, Anderson PJ, David DJ. Treacher Collins syndrome: protocol management from birth to maturity. *J Craniofac Surg.* 2009;20(6):2028-35.
18. Wang G, Wang K, Chen Y, Yang Y, Wu Y, Jiang L, et al. Sequential treatment of speech disorders in velocardiofacial syndrome patients: an 8-year retrospective evaluation. *J Craniofac Surg.* 2009;20(Suppl 2):1934-8.
19. Kini U, Kurst JA, Byren JC, Wall SA, Johnson D, Wilkie AO. Etiological heterogeneity and clinical characteristics of metopic synostosis: Evidence from a tertiary craniofacial unit. *Am J Med Genet A.* 2010;152A(6):1383-9.
20. Spina V, Psillakis JM, Lapa FS, Ferreira MC. Classificação das fissuras lábio-palatais: sugestão de modificação. *Rev Hosp Clín Fac Med Univ S Paulo.* 1972;27(1):5-6.
21. Trost JE. Articulatory additions to the classical description of the speech of persons with cleft palate. *Cleft Palate J.* 1981;18(3):193-203.
22. Kummer AW. *Cleft palate & craniofacial anomalies: effects on speech and resonance.* San Diego: Singular; 2001.
23. Peterson-Falzone SJ, Hardin-Jones MA, Karnell MP. Communication disorders associated with cleft palate. In: Peterson-Falzone SJ, Hardin-Jones MA, Karnell MP, eds. *Cleft palate speech.* Saint Louis: Mosby; 2001. p.162-98.
24. Priester GH, Goorhuis-Brouwer SM. Speech and language development in toddlers with and without cleft palate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(6):801-6.
25. Northern JL, Downs MP. *Audição na infância.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
26. Silva Filho OG, Souza Freitas JA. Caracterização morfológica e origem embriológica. In: Trindade IEK, Silva Filho OG, eds. *Fissuras labiopalatinas: uma abordagem multidisciplinar.* São Paulo: Santos;2007.
27. Bzoch KR. Introduction to the study of communicative disorders in cleft palate and related craniofacial anomalies. In: Bzoch KR, ed. *Communicative disorders related to cleft lip and palate.* 5ª ed. Austin: Pro-ed; 2004.
28. Genaro KF, Fukushima AP, Sugimoto MLFCP. Avaliação e tratamento dos distúrbios da fala. In: Trindade IEK, Silva Filho OG, eds. *Fissuras labiopalatinas: uma abordagem multidisciplinar.* São Paulo: Santos;2007.
29. Bertier CE, Trindade IEK, Silva Filho OG. Cirurgias primárias de lábio e palato. In: Trindade IEK, Silva Filho OG, eds. *Fissuras labiopalatinas: uma abordagem multidisciplinar.* São Paulo: Santos; 2007.
30. Chapman KL, Hardin-Jones MA, Goldstein JA, Halter KA, Havlik RJ, Schulte J. Timing of palatal surgery and speech outcome. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008;45(3):297-308.

Trabalho realizado no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo (HRAC-USP), Bauru, SP, Brasil.

Artigo recebido: 3/3/2012

Artigo aceito: 22/5/2012