

Síndrome de Deiscência de Canal Semicircular Superior

Superior Canal Dehiscence Syndrome

Suzane da Cunha Ferreira¹, Marco Antonio de Melo Tavares de Lima²

Palavras-chave: deiscência de canal semicircular, disacusia condutiva, tontura, vertigem.
Keywords: superior canal dehiscence, conductive hearing loss, dizziness, vertigo.

Resumo / Summary

A Síndrome de Deiscência de Canal Semicircular Superior (SDCSS), primeiramente descrita em 1998 por Minor et al., caracteriza-se por vertigem associada à presença de nistagmo, relacionados à exposição a estímulos sonoros intensos ou a modificações de pressão dentro da orelha média ou intracraniana. Disacusia, em sua maioria de padrão condutivo à audiometria tonal, também pode estar presente. Nesta revisão da literatura objetivou-se abordar a SDCSS, com seus principais sinais e sintomas, achados diagnósticos e tratamento, assim como enfatizar a importância de sua inclusão dentre as causas de vertigem, visto tratar-se de acometimento ainda pouco conhecido até mesmo entre especialistas. O diagnóstico correto, além de possibilitar seu tratamento, impede que abordagens diagnósticas e terapêuticas inapropriadas sejam realizadas.

The Superior Canal Dehiscence Syndrome (SCDS) was first reported by Minor et al. (1998), and has been characterized by vertigo and vertical-torsional eye movements related to loud sounds or stimuli that change middle ear or intracranial pressure. Hearing loss, for the most part with conductive patterns on audiometry, may be present in this syndrome. We performed a literature survey in order to present symptoms, signs, diagnostic and therapeutic approaches to the SCDS, also aiming at stressing the great importance of including this syndrome among the tractable cause of vertigo. We should emphasize that this is a recent issue, still unknown by some specialists. The Correct SCDS diagnosis, besides enabling patient treatment, precludes misdiagnosis and inadequate therapeutic approaches.

¹ Graduação, Médica Residente do 2º ano do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital da Lagoa-RJ.

² Doutor em Medicina, Professor Adjunto do Departamento de Otorrinolaringologia e Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Médico do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital da Lagoa - Rio de Janeiro.

Departamento de Otorrinolaringologia e Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Hospital da Lagoa - Rio de Janeiro.
Endereço para correspondência: Marco Antonio Tavares de Lima - Avenida Ataulfo de Paiva nº135/908 Leblon Rio de Janeiro RJ 22440-030.
Tel: (0xx21) 2540-7649 - (0xx21) 9844-7582 - Fax: (0xx21) 2511-1856 - E-mail: suzane.ferreira@gmail.com e marcoantonio@hucff.ufrj.br

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da RBORL em 13 de abril de 2005.

Artigo aceito em 22 de fevereiro de 2006.

INTRODUÇÃO

A síndrome de deiscência do canal semicircular superior (SDCSS) consiste em doença rara, caracterizada principalmente por sintomas vestibulares induzidos por estímulos sonoros intensos ou por modificações de pressão intracraniana ou em orelha média, devidos à deiscência da camada óssea que recobre o canal semicircular superior. Apesar de menos freqüente, alguns indivíduos possuidores da SDCSS apresentam-se apenas com perda auditiva, sem sintomas vestibulares.

Por tratar-se de síndrome recentemente descrita, a maioria dos profissionais de saúde que lida com estes pacientes ainda não está habituada a seu diagnóstico, devendo este fazer parte do diagnóstico diferencial das vertigens e até das perdas auditivas isoladas.

Este trabalho tem como objetivo alertar esses profissionais da existência desta síndrome, abordando suas principais características clínicas, diagnósticas e terapêuticas através de resumo da literatura sobre o assunto.

REVISÃO DE LITERATURA

A Síndrome de Deiscência do Canal Semicircular Superior (SDCSS) foi primeiramente descrita em 1998 por Minor et al. Com o objetivo de apresentar sintomas, padrões de nistagmo e resultados de Tomografia Computadorizada de ossos temporais em pacientes que sofriam de vertigem induzida por estímulos sonoros intensos ou mudanças de pressão em orelha média (OM) ou intracraniana (IC), realizaram estudo prospectivo de uma série de casos. Encontraram 8 pacientes que apresentavam movimentos oculares em plano paralelo ao canal semicircular superior, evocados pelos estímulos pressóricos e sonoros acima citados. Tais achados coincidiam com as imagens de deiscência de canal semicircular superior encontradas em TC de alta resolução de ossos temporais destes 8 indivíduos¹.

Em seguida, Smullen, Andrist e Gianoli publicaram 3 casos de pacientes com deiscência de canal semicircular superior à TC de ossos temporais, com posterior confirmação cirúrgica da alteração. Dois deles, inclusive, sofriam de vertigem incapacitante, tendo havido melhora após reparo cirúrgico da deiscência através de acesso pela fossa média².

Visando correlacionar sinais, sintomas, achados em testes diagnósticos, além de descrever o procedimento cirúrgico utilizado para reparo da deiscência de canal semicircular superior, Minor selecionou mais 17 indivíduos com quadros clínicos e radiológicos compatíveis com SDCSS. Cinco destes pacientes apresentavam sintomas vestibulares incapacitantes, e foram submetidos à neurocirurgia via fossa média para reparo da lesão. Em três deles foi realizada obliteração total do canal semicircular superior (plugging). Nos outros dois houve colocação de enxerto

ósseo e fásia sobre o local deiscente, mantendo pérvio o canal. Observou-se a melhora dos sintomas debilitantes em todos eles, embora um deles tenha desenvolvido surdez neurosensorial no pós-operatório imediato e outro tenha evoluído com hipofunção vestibular do lado operado. Nenhuma das duas técnicas pareceu superior neste estudo. Um achado interessante deste mesmo autor é que dez dos dezessete pacientes correlacionaram um evento precipitante à instalação dos sintomas (4 por Traumatismo Craniano e 6 por mudanças bruscas de pressão em orelha média ou intracraniana)³.

Carey, Minor e Nager realizaram estudo microscópico de 1000 ossos temporais (596 indivíduos) obtidos através de autópsias, de maneira aleatória, com finalidade de determinar a prevalência da DCSS na população geral. Em 0.7% dos indivíduos foi encontrada deiscência total do canal superior, enquanto 1.3% dos indivíduos apresentavam uma camada óssea muito delgada (0,1mm ou menos) recobrando o referido canal. Os achados, na maioria dos espécimes, foram bilaterais. Ao analisarem ossos temporais de crianças, os mesmos autores concluíram que estes apresentavam, normalmente, adelgaçamento da camada óssea sobre o canal semicircular superior, sendo a espessura do adulto alcançada por volta dos 3 anos de idade. Postularam então, que um defeito no desenvolvimento desta camada óssea fosse responsável pela permanência de sua espessura muito delgada em alguns indivíduos adultos. Um evento traumático, por exemplo, poderia causar a ruptura desta camada fina de osso, dando origem à deiscência propriamente dita⁴.

Cremer et al. estudaram através de registro tridimensional, pelo método de magnetic search coils, os movimentos oculares evocados por estímulos sonoros intensos e por manobra de Valsalva em 11 indivíduos com DCSS. Após analisarem as respostas obtidas, concluíram que estes movimentos eram mesmo originários do canal semicircular superior, o que veio reforçar a relação de causalidade entre os sinais e sintomas e a alteração anatômica⁵.

Brantberg et al. apresentaram mais 8 pacientes com sinais e sintomas de SDCSS, confirmados por TC de alta resolução. Dois destes submeteram-se a cirurgia de reparo da deiscência através de obliteração (plugging) do canal semicircular superior através de via transmastóideia, e obtiveram melhora significativa dos sintomas⁶.

Minor et al. publicaram uma série de 28 casos de pacientes com sinais e sintomas clínicos e radiológicos de SDCSS, reunidos durante 6 anos de estudos em instituição terciária. No mesmo período Hirvonen et al. investigaram as mudanças de freqüência de disparo do nervo vestibular em resposta a modificações da pressão no meato acústico externo (MAE), antes e após fenestração de canal superior em chinchilas. Antes da fenestração, apenas um dos 9 canais superiores estudados responderam às alterações de pressão. Após a fenestração todos passaram a ser inibidos

por pressão negativa e excitados por pressão positiva sobre o MAE. Tais respostas foram abolidas quando as fenestras foram ocluídas com material selante. Os resultados levaram à conclusão de que a fenestração dos canais semicirculares superiores os tornou mais sensíveis à pressão. Além disso, as respostas obtidas a partir dos estímulos pressóricos sobre o MAE, coincidem com o modelo de fluxo de endolinfa conhecido para o canal superior^{7,8}.

Belden et al., comparando a prevalência de deiscência de canal superior à TC de ossos temporais em 50 pacientes sintomáticos com 107 do grupo controle utilizando cortes de 0.5mm e 1.0mm, afirmaram que o valor preditivo positivo do exame para identificação da DCSS é maior com TC helicoidal, com cortes de 0.5mm e reconstrução no plano do canal semicircular superior. Williamson et al., objetivando também definir prevalência de DCSS, chegaram a conclusões semelhantes quando analisaram retrospectivamente 442 Tomografias Computadorizadas de ossos temporais de pacientes com os mais variados sintomas. A prevalência de DCSS encontrada utilizando cortes coronais de 1.0mm foi substancialmente maior que a prevalência encontrada nos estudos histológicos de ossos temporais. Além disso, a maioria dos indivíduos considerados com DCSS à TC neste estudo não apresentava sintomas clínicos da síndrome. Portanto, o número de falsos positivos poderia aumentar muito quando são utilizados cortes de 1.0mm à TC de ossos temporais e quando os resultados de imagem não são correlacionados com os sintomas e sinais clínicos^{9,10}.

Minor et al. publicaram 4 casos de pacientes com deiscência de canal semicircular superior na TC de ossos temporais, que apresentavam gap aéreo-ósseo à audiometria. Três destes haviam sofrido estapedectomia prévia sem melhora do quadro. O quarto tinha sido submetido a timpanotomia exploradora, sem evidências de alterações em orelha média. Concluíram que DCSS pode ser causa de perda auditiva aparentemente condutiva. Uma “terceira janela” móvel criada pela deiscência seria responsável pela dissipação da energia acústica, causando a perda condutiva¹¹.

Krombach et al. demonstraram através de análise de Tomografias Computadorizadas de ossos temporais de 507 pacientes, que a deiscência de canal semicircular posterior tem prevalência aproximada à da deiscência de canal superior. Com a intenção de determinar a prevalência da deiscência de canal semicircular posterior e correlacionar com sintomas clínicos, analisaram Tomografias Computadorizadas de 128 pacientes com vertigem, 183 pacientes com perda auditiva sensorio-neural e 196 indivíduos sem sintomas relacionados à orelha interna. Concluíram também que os achados de deiscência eram muito mais comuns em indivíduos com história de vertigem que naqueles assintomáticos¹².

Em estudo recente, Mikulec et al., com a finalidade

de descrever a deiscência de canal semicircular superior apresentando-se como causa de perda auditiva condutiva, reuniram mais 08 casos (total de 10 orelhas) com DCSS à TC de ossos temporais e perfis audiométricos compatíveis com perda auditiva condutiva, coincidindo com o lado da deiscência. Nenhum deles relatava sintomas vestibulares. O intervalo aéreo-ósseo era mais significativa nas frequências mais graves. Os reflexos acústicos e o Potencial Mio gênico Evocado Vestibular (VEMP) estavam presentes, enquanto o que se esperava é que estivessem ausentes, no caso de tratar-se de perda auditiva condutiva por alteração de orelha média. Em seis orelhas tinham sido realizadas timpanotomias exploradoras, que foram negativas. Destas seis, três haviam sido submetidas a estapedectomia, sem melhora do quadro. Deiscência de canal semicircular superior pode, portanto, apresentar-se como perda auditiva condutiva e simular Otosclerose, por exemplo. Em virtude de dois destes indivíduos serem irmãos, levantou-se a hipótese de que fatores genéticos pudessem estar envolvidos na gênese desta alteração de orelha interna¹³.

DISCUSSÃO

Estima-se que a prevalência de deiscência completa do canal semicircular superior seja de 0,7% na população geral, enquanto 1,3% possuem a camada óssea sobre o canal com menos de 0,1mm (o que seria considerado deiscência à TC de alta resolução de ossos temporais, pelos métodos realizados na atualidade). É importante lembrar que nem todos os portadores de DCSS possuem os sintomas da Síndrome, e que ainda não se sabe o percentual de sintomáticos dentre eles⁴.

Em nenhum dos trabalhos revisados foi evidenciada predominância significativa de sexo, e a mediana de idade dos sintomáticos girou em torno dos 40 anos para Minor e 41 anos para Minor et al. Nem tampouco houve relatos de casos em crianças. Existem casos descritos em irmãos, o que leva a pensar que pode haver um fator genético associado ao desenvolvimento da DCSS^{3,7,13}.

A etiopatogenia da alteração anatômica ainda é desconhecida, embora tenha sido lançada a hipótese de que o defeito ocorreria durante o desenvolvimento da camada óssea que recobre o canal semicircular (até os 3 anos de idade). Um segundo evento, por exemplo, um traumatismo craniano ou um aumento brusco da pressão intracraniana, poderia levar à ruptura desta camada anormalmente delgada, e a deiscência se completaria^{3,4,14}.

A maioria destes indivíduos procurou ajuda médica por sintomas vestibulares, tais como vertigem e desequilíbrio crônico. Embora haja, na SDCSS, relação íntima entre a vertigem ou a oscilopsia e a exposição a estímulos sonoros de alta intensidade, grande parte não refere que seus sintomas pioram com o barulho se não forem argüidos. Os mesmos sintomas ocorreram em muitos deles quando realizaram manobras que modificaram a pressão

dentro da orelha média ou a pressão intracraniana (assoar o nariz, tossir, erguer objetos pesados, comprimir o tragus, etc.). Além disso, alguns deles relataram poderem ouvir, do lado afetado, os movimentos dos próprios olhos, os batimentos cardíacos ou estalidos às movimentações articulares. Uma minoria procurou o otorrinolaringologista apresentando apenas perda auditiva, sem sintomas vestibulares^{1,3,7,11,13,15,16}.

A grande maioria dos pacientes apresentou nistagmo vertical e rotatório evocado por estímulos sonoros intensos (100 a 110 dB NA em frequências que variaram de 250 a 4000 Hz) ou após manobras que modificassem a pressão na orelha média ou intracraniana. Postulou-se que a deiscência óssea do canal funcionaria como uma “terceira janela” dentro da orelha interna. A mobilidade desta terceira janela permitiria a deflexão da cúpula do canal superior. A direção dos componentes vertical e rotatório do nistagmo depende do efeito destes estímulos sobre a ampola do canal semicircular superior. Deste modo, pressão positiva em meato acústico externo, manobra de Valsalva contra constrição nasal e sons de alta intensidade resultariam em movimentação ampulífuga (excitatória) da endolinfa. O nistagmo resultante seria vertical e rotatório, com componente lenta para cima e para o lado oposto da orelha afetada. Os movimentos oculares teriam direção contrária se o estímulo causasse movimentação ampulípeta da endolinfa (inibitória), que ocorre com pressão negativa sobre o meato acústico externo, Manobra de Valsalva contra a glote fechada ou compressão da Veia Jugular (causando aumento da pressão intracraniana)^{1,3,5,17-21}.

O exame clínico é de fundamental importância, visto que exames considerados padrão para investigação do aparelho vestibular, tais como eletrônistagmografia e cadeira rotatória, não mostraram alterações significativas. Ao pesquisar nistagmo nestes pacientes, devem ser utilizadas lentes de Frenzel, com o objetivo de suprimir o efeito inibidor da fixação ocular^{1,3,5,7}.

Ao exame de Audiometria Tonal, a alteração mais freqüentemente encontrada entre os pacientes sintomáticos foi perda auditiva “condutiva”, com gap aéreo-ósseo de 5-10 dB em 2 ou mais frequências (principalmente nas mais graves). Alguns apresentaram intervalos aéreo-ósseos maiores, tendo sido classificados, erroneamente, como portadores de otosclerose. No entanto, apresentavam reflexos acústicos preservados à Timpanometria e resposta ao exame de potencial miogênico evocado vestibular (VEMP), o que tornava questionável tal diagnóstico. Observou-se também, menos freqüentemente, hipocúscia neurosensorial de leve a moderada e hiperacusia condutiva (diminuição do limiar de condução óssea, mas com condução aérea dentro da normalidade). Imagina-se que a dissipação da energia acústica através da deiscência do canal poderia ser responsável pelo aparente déficit auditivo condutivo^{1,3,11,13,16,22,23}.

O diagnóstico de SDCSS é confirmado através de Tomografia Computadorizada de ossos temporais de alta resolução. É recomendável, para diminuir o número de falsos-positivos, utilizar cortes de 0.5mm e reconstrução das imagens no plano do canal semicircular superior. Ressonância Nuclear Magnética também pode ser utilizada, mas possui sensibilidade de 96% e especificidade de 98% em relação à Tomografia Computadorizada^{3,9,10,15,24}.

Os indivíduos com SDCSS que sofriam com sintomas vestibulares incapacitantes foram submetidos a procedimento cirúrgico para reparo da lesão deiscente. O acesso foi realizado através de fossa cerebral média, na maioria dos casos, e em conjunto com equipe neurocirúrgica. As duas principais técnicas utilizadas foram oclusão total (plugging) do canal superior e a reconstrução da camada sobre o canal utilizando fásia e osso cortical. Para realização da obliteração total do canal superior (plugging) foi utilizada uma mistura de fásia, pó de osso e cola de fibrina, com posterior cobertura do plug com osso cortical. Para reparo da deiscência sobre o canal superior (resurfacing), foi utilizada fásia de temporal sobre a porção membranosa do canal (mas sem obstruir o lúmen); esta fásia foi então coberta com osso cortical, e o assoalho da fossa craniana média foi recoberto por um pedaço grande de fásia temporal. Todos os pacientes operados obtiveram, pelo menos, melhora dos sintomas incapacitantes, embora alguns tenham evoluído com complicações, tais como surdez neurosensorial ou hipofunção do labirinto do lado afetado. Nenhuma das duas técnicas pareceu superior até então, sendo necessários estudos adicionais e maior tempo de acompanhamento dos operados para determinar os efeitos em longo prazo de ambos os procedimentos^{1-3,19,25-27}.

COMENTÁRIOS FINAIS

Embora se trate de alteração pouco comum, e existam vários aspectos fisiopatológicos ainda não elucidados, a Síndrome de Deiscência de Canal Semicircular Superior deve ser incluída entre as causas de vertigem. Deve também entrar no diagnóstico diferencial de perda auditiva condutiva, principalmente nos casos nos quais os reflexos acústicos estão preservados.

É considerada uma causa tratável de vertigem. Sua suspeita clínica tem, no mínimo, a vantagem de serem evitadas abordagens terapêuticas ou diagnósticas inapropriadas (tais como medicações anti-vertiginosas, saculotomias, timpanotomias exploradoras, estapedectomias, etc.), normalmente não indicadas na SDCSS.

Sintomas e sinais característicos da SDCSS são raramente óbvios no momento da admissão. Portanto, os profissionais de saúde que lidam com estes doentes devem estar aptos a proceder investigação mínima suficiente para afastar ou tornar mais provável o seu diagnóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(3):249-58.
2. Smullen JL, Andrist EC, Gianoli GJ. Superior semicircular canal dehiscence: a new cause of vertigo. *J La State Med Soc* 1999;151(8):397-400.
3. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21(1):9-19.
4. Carey JP, Minor LB, Nager GT. Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126(2):137-47.
5. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Della Santina CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology* 2000;55(12):1833-41.
6. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 2001;121(1):68-75.
7. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel SO, Weg N. Symptoms and Signs in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2001;942:259-73.
8. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(11):1331-6.
9. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226(2):337-43.
10. Williamson RA, Vrabec JT, Coker NJ, Sandlin M. Coronal computed tomography prevalence of superior semicircular canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129(5):481-9.
11. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24(2):270-8.
12. Krombach GA, DiMartino E, Schmitz-Rode T, Prescher A, Haage P, Kinzel S, Günther RW. Posterior semicircular canal dehiscence: a morphologic cause of vertigo similar to superior semicircular canal dehiscence. *Eur Radiol* 2003;13(6):1444-50.
13. Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, Curtin HD, Merchant SN. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25(2):121-9.
14. Hirvonen TP, Weg N, Zinreich SJ, Minor LB. High-resolution CT findings suggest a developmental abnormality underlying superior canal dehiscence syndrome. *Acta Otolaryngol* 2003;123(4):477-81.
15. Krombach GA, Schmitz-Rode T, Haage P, DiMartino E, Prescher A, Kinzel S, Günther RW. Semicircular canal dehiscence: comparison of T2-weighted turbo spin-echo MRI and CT. *Neuroradiology* 2004;46(4):326-31.
16. Cox KM, Lee DJ, Carey JP, Minor LB. Dehiscence of bone overlying the superior semicircular canal as a cause of an air-bone gap on audiometry: a case study. *Am J Audiol* 2003;12(1):11-6.
17. Ostrowski VB, Byskosh A, Hain TC. Tullio phenomenon with dehiscence of the superior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2001;22(1):61-5.
18. Halmagyi GM, McGarvie LA, Aw ST, Yavor RA, Todd MJ. The click-evoked vestibulo-ocular reflex in superior semicircular canal dehiscence. *Neurology* 2003;60(7):1172-5.
19. Strupp M, Eggert T, Straube A, Jäger L, Querner V, Brandt T. "Inner perilymph fistula" of the anterior semicircular canal. A new disease picture with recurrent attacks of vertigo. *Nervenarzt* 2000;71(2):138-42.
20. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11(5):340-6.
21. Brantberg K, Bergenius J, Tribukait A. Vestibular-evoked myogenic potentials in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 1999;119(6):633-40.
22. Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, Todd MJ, Bradshaw A, Yavor RA, Fagan PA. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol* 2003;117(7):553-7.
23. Brantberg K, Löfqvist L, Fransson PA. Large vestibular evoked myogenic potentials in response to bone-conducted sounds in patients with superior canal dehiscence syndrome. *Audiol Neurootol* 2004;9(3):173-82.
24. Mong A, Loevner LA, Solomon D, Bigelow DC. Sound- and pressure-induced vertigo associated with dehiscence of the roof of the superior semicircular canal. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(10):1973-5.
25. Ramsey MJ, McKenna MJ, Barker FG. Superior semicircular canal dehiscence syndrome. Case report. *J Neurosurg* 2004;100(1):123-4.
26. Martin JE, Neal CJ, Monacci WT, Eisenman DJ. Superior semicircular canal dehiscence: a new indication for middle fossa craniotomy. Case report. *J Neurosurg* 2004;100(1):125-7.
27. Strupp M, Glasauer S, Schneider E, Eggert T, Glaser M, Jahn K, Brandt T. Anterior canal failure: ocular torsion without perceptual tilt due to preserved otolith function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(9):1336-8.