

O que se sabe sobre a síndrome da deiscência do canal semicircular superior

What is known about superior semicircular canal dehiscence syndrome

Alicia Batista de Almeida Barbosa¹, Gustavo Tomasi², José Polansky³, Joel Lavinsky⁴, Rafaela Fernandes Gonçalves^{2,3}, Guilherme Nobre Nogueira^{2,5}, Ronise Martins Santiago Sato³, Amanda Carvalho Garcia³, Paulo Eduardo Jaworski³, Vinicius Milani Budel³, Gustavo Rassier Isolan^{2,3}

RESUMO

Introdução: A origem da síndrome foi levantada através do estudo de tomografias computadorizadas onde os sintomas eram acompanhados de falha na cobertura óssea do canal semicircular superior, na fossa craniana média, próximo à dura-máter. Essa doença ainda não é de conhecimento da maioria dos médicos.

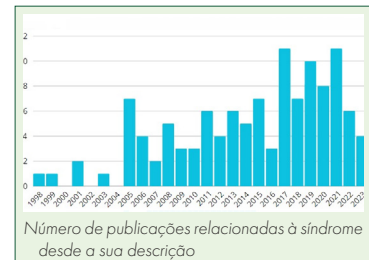
Objetivo: Atualizar o conhecimento sobre ela para despertar a possibilidade de sua existência durante atendimento médico.

Método: Revisão narrativa feita nas plataformas Pubmed e Scielo visando artigos ao tema, incluindo relatos de casos, estudos, revisões e metanálises publicados entre 1998 e 2023. Foram incluídos artigos em inglês, português e espanhol. Os descritores usados foram "superior canal dehiscence syndrome", "superior canal dehiscence" e "síndrome da deiscência do canal semicircular superior".

Resultado: Foram analisados 47 artigos.

Conclusão: O entendimento dessa síndrome é complexo e pouco conhecido, e aprimoramento das estratégias de tratamento requerem abordagem multidisciplinar com investigação contínua na intenção de oferecer melhor qualidade de vida ao portador. Tentativas evolutivas na orientação terapêutica até que se tenha confirmação por evidências de qual é melhor forma de tratamento, é o que na atualidade deve ser feito.

PALAVRAS-CHAVE: Base de Cranio, Fossa Média, Canal Semicircular Superior, Deiscência.



Número de publicações relacionadas à síndrome desde a sua descrição

Mensagem Central

A síndrome da deiscência do canal semicircular superior é caracterizada por desequilíbrio crônico, vertigem e nistagmo em resposta a estímulos sonoros e alterações de pressão. A falha na cobertura óssea do canal semicircular superior na fossa craniana média é uma característica dessa síndrome. Enquanto a deiscência do canal semicircular lateral pode estar associada à oíte média, a deiscência do canal semicircular posterior é rara e pouco conhecida.

Perspectiva

Essa doença ainda não é de conhecimento da maioria dos médicos e muitas vezes os sintomas são confundidos como sendo oriundos de transtorno psiquiátrico. Assim, o objetivo desta revisão foi atualizar o conhecimento sobre ela para despertar a possibilidade de sua existência durante atendimento médico.

ABSTRACT

Introduction: The origin of the syndrome was identified through the study of computed tomography scans where the symptoms were accompanied by failure in the bone coverage of the superior semicircular canal, in the middle cranial fossa, close to the dura mater. This disease is still unknown to most doctors.

Objective: Update knowledge about it to awaken the possibility of its existence during medical care.

Method: Narrative review carried out on the Pubmed and Scielo platforms targeting articles on the topic, including case reports, studies, reviews and meta-analyses published between 1998 and 2023. Articles in English, Portuguese and Spanish were included. The descriptors used were "superior canal dehiscence syndrome", "superior canal dehiscence" and "superior semicircular canal dehiscence syndrome".

Result: 47 articles were analyzed.

Conclusion: The understanding of this syndrome is complex and little known, and improvement of treatment strategies requires a multidisciplinary approach with continuous investigation with the intention of offering a better quality of life to the patient. Evolutionary attempts in therapeutic guidance until confirmation by evidence of which is the best form of treatment, is what must be done today.

KEYWORDS: Skull Base, Middle Fossa, Superior Semicircular Canal, Dehiscence.

INTRODUÇÃO

A síndrome da deiscência do canal semicircular superior (SDCSS) foi descrita pela primeira vez em 1998, quando Minor et al.¹ documentaram um grupo de pacientes com desequilíbrio crônico e episódios de vertigem e nistagmo, condizente com semiologia de distúrbio do canal semicircular superior, induzidos por sons altos e alterações de pressão da orelha interna.

A síndrome recebeu esse nome quando foi percebido através de tomografias computadorizadas que os sintomas eram acompanhados de falha na cobertura óssea do canal semicircular superior, na fossa craniana média, próximo à dura-máter. Essa deiscência pode estar associada à otite média, enquanto aquela do canal semicircular posterior é entidade rara, mas seu tratamento segue a mesma linha dos outros canais.²

Essa doença ainda não é de conhecimento da maioria dos médicos e muitas vezes os sintomas são confundidos como sendo oriundos de transtorno psiquiátrico. Assim, o objetivo desta revisão foi atualizar o conhecimento sobre ela para despertar a possibilidade de sua existência durante atendimento médico

MÉTODO

Revisão narrativa feita nas plataformas Pubmed e Scielo visando artigos relevantes ao tema, incluindo relatos de casos, estudos, revisões e metanálises publicados entre 1998 (quando a SDCSS foi descrita) até outubro de 2023. Foram incluídos artigos em inglês, português e espanhol. Os descritores usados foram “superior canal dehiscence syndrome”, “superior canal dehiscence” e “síndrome da deiscência do canal semicircular superior”. Os artigos relevantes ao tema listados nas referências de outros artigos também foram utilizados (Figura).

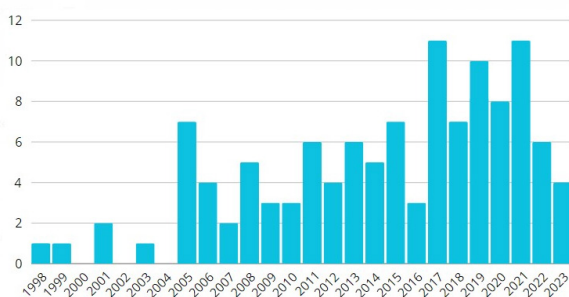


FIGURA — Número de publicações relacionadas a SDCSS desde a sua descrição

DISCUSSÃO

O canal semicircular superior, fisiologicamente, comporta 2 janelas da orelha interna, a redonda e a oval, as quais são fechadas por uma membrana fibroelástica. O estímulo sonoro atravessa a janela oval, passa pela cóclea e volta pela janela redonda, o que induz respostas auditivas. Na SDCSS, a falha na integridade do canal gera a formação de uma terceira janela, o que é processo patológico por transmitir as vibrações sonoras em direção ao aparelho vestibular, composto pelo labirinto.²

A energia sonora é conduzida pelo ar e pelo osso de maneiras diferentes, o que impacta diretamente na maneira como o som é percebido pelos indivíduos. Esse processo ocorre de maneira distinta na SDCSS, impactando em sintomas diferentes para cada tipo de condução sonora.

Para o som conduzido pelo ar, o resultado dessa imperfeição do canal semicircular superior, traduzida como a terceira janela, é a perda da energia sonora, sendo percebida pelo paciente como hipoacusia e aumento do limiar sonoro.³ No entanto, a fragilidade do canal semicircular superior na SDCSS, que possui menor impedância quando comparado a esse canal em situações fisiológicas,⁴ vai produzir o efeito contrário no som conduzido pelo osso. A deiscência irá permitir que aquele conduzido pelo osso acesse a perilinfa da orelha interna por meio do labirinto, o que explica a vertigem induzida por sons vivenciada por indivíduos com essa síndrome, situação essa que é conhecida como “fenômeno de Tullio”.⁵ A movimentação do fluido ampulofugal pode excitar a ampola, o que resulta em nistagmo, no que é conhecido como sinal de Hennebert.

Além disso, a livre comunicação da perilinfa com a cóclea resulta na condução óssea do som melhor do que o normal, gerando “hiperacusia óssea”.^{6,7} Isso se manifesta como os sintomas de autofonia, zumbido pulsátil e audição de movimentos fisiológicos que geralmente não são ouvidos, como a peristalse intestinal, a mastigação e o movimento dos olhos.

Etiologia

A causa exata da SDCSS ainda é desconhecida, e 2 teorias foram apresentadas, uma relacionada a fatores congênitos e outra a adquiridos.

Segundo a congênita, uma falha no desenvolvimento do osso temporal poderia acontecer durante o desenvolvimento embrionário e pós-natal e desencadear a síndrome. Isso acontece porque o canal semicircular superior cresce direcionado à fossa craniana média, de maneira a se opor à direção do lobo temporal e aproximar-se da base do crânio originando a síndrome.⁸ Essa teoria é amparada por estudos que mostraram pacientes com ela que apresentam ossos finos em toda a base do crânio lateral, com múltiplos defeitos nos ossos da fossa média da base do crânio, desenvolvendo SDCSS bilateralmente.⁹⁻¹¹ Adicionalmente, prevalência de 11,4% foi documentada em crianças entre 3-17 anos¹² e de 13,8% nas menores de 2 anos.¹³ Importante ressaltar que nem toda deiscência visualizada nos exames de imagem será sintomática

Também foi proposto que eventos traumáticos ao longo da vida, como traumatismos cranianos, poderiam levar os pacientes com ossos finos na base lateral do crânio a desenvolver SDCSS, devido ao rompimento do labirinto membranoso criado pela dura-máter no impacto.¹⁴⁻¹⁷

Além disso, pacientes com variante da síndrome de Usher têm frequência significativamente maior de SDCSS; ademais, famílias com parentes de primeiro grau com a SDCSS, indica a possível existência de correlações genéticas.^{1,18-20} Somado a isso, a síndrome de deiscência

do canal superior pode estar ligada a variações no gene CDH3, que pode aumentar o risco de desenvolvimento dessa condição.

Alguns autores argumentam que esse afinamento da base do crânio não seria capaz de promover o fenômeno da terceira janela móvel.⁹ Outra teoria, que busca explicar melhor essa condição, é a da causa adquirida. Ela propõe que a hipertensão intracraniana e o impacto contínuo das pulsações poderiam causar a degradação do canal semicircular superior ao longo do tempo, causando a SDCSS.²¹⁻²³ Essa teoria é apoiada pelo achado de atividade osteoclástica próxima ao canal semicircular superior em um estudo com ossos temporais.²⁴ Segundo autores, essa reabsorção óssea poderia formar uma terceira janela, o que explicaria a SDCSS.²⁵

Outras causas de SDCSS adquirida incluem meningioma,²⁶ displasia fibrosa,²⁷ malformações vasculares²⁸ e fraturas de osso temporal.²⁹

Epidemiologia

Um estudo realizado com 1000 ossos temporais demonstrou que o canal semicircular superior é deisciente em 0,5% dos casos e que possui espessura menor do que 0,1 mm em outros 1,4%, o que poderia predispor a fraturas em traumas.⁹ Além disso, a deiscência do canal semicircular superior pode ser vista em cerca de 2-10% das tomografias computadorizadas.³⁰ No entanto, a incidência das SDCSS, embora ainda desconhecida, é menor porque nem todos os pacientes com esse defeito anatômico reportam sintomas.^{9,22}

A incidência da SDCSS parece ser maior na Europa e nos EUA, sendo que ela é pouco reportada na Ásia e, portanto, acredita-se que possam existir diferenças raciais na incidência dessa doença.²⁹ Não há literatura disponível quanto a incidência dela na América do Sul, Oceania e África.

Quanto ao sexo, não parece haver diferenças significativas. Um estudo evidenciou que ambos os gêneros tinham melhora significativa dos sintomas após tratamentos cirúrgicos, mas as mulheres se destacaram quanto à melhora do limiar auditivo em relação aos homens.³⁰

Por fim, a idade também parece não ter relação com a resolatividade dos quadros, visto que, nesse mesmo estudo, pacientes idosos tiveram sintomas pré e pós-operatório com incidência similar ao grupo de pacientes mais jovens.³⁰

Apresentação clínica

A apresentação clínica da SDCSS é bastante variada, o que pode ser situação desafiadora para os médicos chegarem ao diagnóstico. Nesse sentido, estudos da literatura médica tentaram agrupar os sintomas mais comuns. Em um desses estudos,³¹ 5 sintomas principais representaram 92,5% dos casos. São eles: tontura espontânea (51%), vertigem induzida por som (42,7%), autofonia (42,5%), perda auditiva (39,9%) e vertigem induzida por pressão (37,4%).

Em outro estudo,³² os sintomas induzidos por sons altos foram notados em 90% dos pacientes, enquanto aqueles induzidos por pressão, como tossir ou espirrar,

representaram 73,3%.

Os sintomas podem causar impactos diferentes na vida dos pacientes. Em parte deles, são leves o suficiente para serem tolerados, permitindo tratamento conservador. Em outros, há impacto grande o suficiente na vida pessoal e profissional para afetar a percepção de qualidade de vida, requerendo, nesses casos, tratamentos definitivos.

Nenhum trabalho estudou a exata prevalência de doenças mentais na SDCSS. No entanto, a literatura mostra que a prevalência de depressão e ansiedade em pacientes com doenças audiovestibulares aumenta conforme a severidade da doença otológica.³³ Além disso, intervenção cirúrgica em pacientes de SDCSS mostrou melhora dos sintomas depressivos.³⁴

Diagnóstico

SDCSS pode ser suspeitada pelo quadro clínico, mas são necessários exames de imagem e audiométricos para confirmar o diagnóstico. Ward et al.¹⁵ sintetizaram critérios diagnósticos em 2017, mas não há consenso quanto a seu uso.

A tomografia computadorizada de alta resolução pode sugerir o diagnóstico, mas é importante considerar que nem sempre a deiscência do canal semicircular superior é sintomática, não devendo ser interpretada como SDCSS em todos os casos.³⁵ A ressonância magnética pode ser utilizada, especialmente antes de operações, sendo que a visualização do canal semicircular superior é melhor em T2.³⁶

A audiometria típica de SDCSS é a combinação de aumento do limiar auditivo da condução aérea e diminuição do limiar auditivo da condução óssea nas frequências mais baixas (250, 500, e 1,000 Hz), caracterizando air-bone gap.^{27,29,37,38} Estudos sugeriram diminuir a frequência usada na audiometria para menor que 250 Hz para detectar mudanças maiores na condução aérea, mas isso necessita ser confirmado em estudos clínicos.

Sugere-se avaliar os reflexos acústicos, os quais costumam estar preservados na SDCSS.³⁶ No entanto, nos casos associados à otosclerose - que são atípicos -, esses reflexos podem estar alterados.^{39,40}

O exame vestibular-evoked myogenic potentials (VEMP) frequentemente está alterado na SDCSS. Na condução aérea, os limites costumam estar diminuídos, enquanto as amplitudes aumentadas.⁴¹ Tem havido esforço para melhorar a técnica utilizada no VEMP para facilitar o diagnóstico.^{42,43}

Outro teste que vem sendo utilizado é a eletrococleografia, mas sua utilidade clínica e intraoperatória ainda está em investigação.

Tratamento

Não existe consenso para o tratamento da SDCSS. Os pacientes com sintomas mais leves podem optar pelo tratamento conservador, enquanto outros, com sintomas mais agressivos, buscam o tratamento cirúrgico.

A técnica da fossa craniana média, a qual consiste em bloquear a terceira janela do canal semicircular superior com fásia e cimento de hidroxapatita, predominou nos últimos anos.⁴⁴ No entanto, outras abordagens, como

a entrada pela via transmastóide, via endoscópica ou transnasal, também são usadas. A seleção da via a ser utilizada deve levar em consideração a anatomia do indivíduo e a experiência do cirurgião.²⁹

Alguns cirurgiões utilizam a técnica da janela redonda, na qual ela é bloqueada e as outras 2 - oval e a gerada patologicamente pela SDCSS - permanecem destampadas. Essa técnica ainda é controversa e sem utilidade definida.⁴⁵

Prognóstico

A resolução das queixas é observada na maioria dos pacientes que se submetem ao reparo cirúrgico, embora sintomas mecânicos e pressóricos tendem a se resolver mais rápido do que cefaleias e desequilíbrio.^{46,47}

Não se sabe exatamente os fatores que influenciam no prognóstico da SSCDS, embora a literatura aceite que a presença de sintomas e de comorbidades vestibulares possam influenciar.⁴⁸ Houve uma tentativa de se realizar metanálise com o prognóstico da SSCDS de acordo com o tratamento recebido, mas falhou porque as medidas de resultado e a avaliação pós-cirúrgica variavam demais entre os estudos.^{49,50}

CONCLUSÃO

O entendimento dessa síndrome é complexo e pouco conhecido, e aprimoramento das condutas requer abordagem multidisciplinar com investigação contínua na intenção de oferecer melhor qualidade de vida ao portador. O tratamento varia de conservador a cirúrgico, dependendo da gravidade dos sintomas. Embora a maioria dos pacientes tenha resolução das queixas após o reparo cirúrgico, o prognóstico pode ser influenciado pela presença de sintomas e comorbidades vestibulares. Por ser síndrome complexa, o aprimoramento das estratégias de tratamento requer abordagem multidisciplinar com investigação contínua.

Afiliação dos autores:

¹Universidade Estadual do Centro Oeste, Guarapuava, PR, PR, Brasil;

²Centro Avançado de Neurologia e Neurocirurgia (CEANNE), Porto Alegre, RS, PR, Brasil;

³Instituto Presbiteriano Mackenzie, São Paulo, SP, Brasil;

⁴Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil;

⁵Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE, Brasil.

Correspondência

Gustavo Rassier Isolan
Email: gisolan@yahoo.com.br

Conflito de interesse: Nenhum
Financiamento: Nenhum

Como citar:

Barbosa ABA, Tomasi G, Polansky J, Lavinsky J, Gonçalves RF, Nogueira GN, Sato RMS, Garcia AC, Jaworski PE, BudelVM, Isolan GR. O que se sabe sobre a síndrome da deiscência do canal semicircular superior. *BioSCIENCE*. 2024;82(S1):e006

Contribuição dos autores

Conceituação: Alicia Batista de Almeida Barbosa
Análise formal: Gustavo Rassier Isolan
Investigação: Gustavo Tomasi
Metodologia: Joel Lavinsky
Administração do projeto: Rafaela Fernandes Gonçalves
Redação (esboço original): Todos os autores
Redação (revisão e edição): Todos os autores

Recebido em: 23/04/2024
Aceito em: 28/05/2024

REFERÊNCIAS

- Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol*. 2000;21(1):9-19.
- Chien WW, Carey JP, Minor LB. Canal dehiscence. *Curr Opin Neurol*. 2011;24(1):25-31. Doi: 10.1097/WCO.0b013e328341ef88
- Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol*. 2004;25(3):323-32. Doi: 10.1097/00129492-200405000-00021
- Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol*. 2008;29(3):282-9. Doi: 10.1097/mao.0b013e318161ab24
- Raufe S, Masud SF, Nakajima HH. Infrasound transmission in the human ear: Implications for acoustic and vestibular responses of the normal and dehiscent inner ear. *J Acoust Soc Am*. 2018;144(1):332. Doi: 10.1121/1.5046523
- Pisano DV, Niesten MEF, Merchant SN, Nakajima HH. The effect of superior semicircular canal dehiscence on intracochlear sound pressures. *Audiol Neurootol*. 2012;17(5):338-48. Doi: 10.1159/000339653
- Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology*. 2000;54(3):722-8. Doi: 10.1212/wnl.54.3.722
- Guan X, Cheng YS, Galaiya DJ, Rosowski J, Lee DJ, Nakajima HH. Bone-conduction hyperacusis induced by superior canal dehiscence in human: the underlying mechanism. *Sci Rep*. 2020;10:16564. Doi: 10.1038/s41598-020-73565-4
- 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. Doi: 10.1001/archotol.126.2.137
- 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. Doi: 10.1080/0036554021000028099
- Stevens SM, Hock K, Samy R, Pensak ML. Are Patients with Spontaneous CSF Otorrhea and Superior Canal Dehiscence Congenitally Predisposed to Their Disorders?. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;159(3):543-52. Doi: 10.1177/0194599818769875
- Chen EY, Paladin A, Philips G, Raske M, Veja L, Pterson DO, et al. Semicircular canal dehiscence in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(2):321-7. Doi: 10.1016/j.ijporl.2008.10.027
- Hagiwara M, Shaikh JA, Fang Y, Fattepekar G, Roehm PC. Prevalence of radiographic semicircular canal dehiscence in very young children: an evaluation using high-resolution computed tomography of the temporal bones. *Pediatr Radiol*. 2012;42(12):1456-64. Doi: 10.1007/s00247-012-2489-9
- McCrary HC, Babajanian E, Patel N, Yang S, Kircher M, Carlson ML, et al. Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome Following Head Trauma: A Multi-institutional Review. *Laryngoscope*. 2021;131(11):E2810-E2818. Doi: 10.1002/lary.2975
- Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front Neurol*. 2017;8:177. Doi: 10.3389/fneur.2017.00177
- Heidenreich KD, Kileny PR, Ahmed S, El-Kashlan HK, Melendez TL, Basura GJ, et al. Superior Canal Dehiscence Syndrome Affecting 3 Families. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;143(7):656-62. Doi: 10.1001/jamaoto.2016.4743
- Niesten MEF, Lookabaugh S, Curtin H, Merchant SN, McKenna MJ, Grolman W, et al. Familial superior canal dehiscence syndrome. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140(4):363-8. Doi: 10.1001/jamaoto.2013.6718
- Noonan KY, Russo J, Shen J, Rehm H, Halbach S, Hopp E, et al. CDH23 Related Hearing Loss: A New Genetic Risk Factor for Semicircular Canal Dehiscence?. *Otol Neurotol*. 2018;37(10):1583-8. Doi: 10.1097/MAO.0000000000001210
- Roman-Naranjo P, Gallego-Martinez A, Escamez JAL. Genetics of vestibular syndromes. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(1):105-10. Doi: 10.1097/WCO.0000000000000519

20. Ward BK, de Berg RV, Rompaey VV, Bisdorff A, Hullar TE, Welgampola MS, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2021;31(3):131-41. Doi: 10.3233/VES-200004
21. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Bronsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol.* 2004;25(3):323-32. Doi: 10.1097/00129492-200405000-00021
22. Kamakura T, Nadol JB Jr. Evidence of Osteoclastic Activity in the Human Temporal Bone. *Audiol Neurootol.* 2017;22(4-5):218-25. Doi: 10.1159/000481279
23. Crane BT, Carey JP, McMenomey S, Minor LB. Meningioma causing superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2010;31(6):1009-10. Doi: 10.1097/MAO.0b013e3181a32d85
24. Goddard JC, Go JL, Friedman RA. Imaging case of the month: Fibrous dysplasia causing superior canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2013;34(1):e1-2. Doi: 10.1097/MAO.0b013e3182355642
25. Brantberg K, Greitz D, Pansell T. Subarcuate venous malformation causing audio-vestibular symptoms similar to those in superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2004;25(6):993-7. Doi: 10.1097/00129492-200411000-00022
26. Peng KA, Ahmed S, Yang I, Gopen Q. Temporal bone fracture causing superior semicircular canal dehiscence. *Case Rep Otolaryngol.* 2014;2014:817291. Doi: 10.1155/2014/817291
27. Ho ML, Moonis G, Halpin CF, Curtin HD. Spectrum of Third Window Abnormalities: Semicircular Canal Dehiscence and Beyond. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(1):2-9. Doi: 10.3174/ajnr.A4922
28. Kasle DA, Tower JJ, Savoca E, Hildrew DM. Superior Semicircular Canal Dehiscence: A Case Report and Literature Review of an Otologic Condition Associated With Severe Psychiatric Disturbance and Suicide Attempt. *J Psychiatr Pract.* 2022;28(6):505-8. Doi: 10.1097/PRA.0000000000000663
29. Suzuki M, Ota Y, Takanami T, Yoshino R, Masuda H. Superior canal dehiscence syndrome: A review. *Auris Nasus Larynx.* 2023. Doi: 10.1016/j.anl.2023.08.004
30. Nguyen T, Sheppard JP, Doung G, Ding K, Dejam D, Alkhalid Y, et al. Age and gender considerations on the symptomatology in patients with superior semicircular canal dehiscence: A systematic review and case illustration. *J Clin Neurosci.* 2019;65:112-20. Doi: 10.1016/j.jocn.2019.04.006
31. Naert L, et al. Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope.* 2018;128(8):1932-8. doi: 10.1002/lary.27062
32. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope.* 2005;115(10):1717-27. Doi: 10.1097/01.mlg.0000178324.55729.b7
33. Sakagami M, Kitahara T, Okayasu T, Yamashita A, Hasukawa A, Ota I, et al. Negative prognostic factors for psychological conditions in patients with audiovestibular diseases. *Auris Nasus Larynx.* 2016;43(6):632-6. Doi: 10.1016/j.anl.2016.02.006
34. Wackym PA, Balaban CD, Mackay HT, Woof SJ, Lundell CJ, Carter DM, et al. Longitudinal Cognitive and Neurobehavioral Functional Outcomes Before and After Repairing Otic Capsule Dehiscence. *Otol Neurotol.* 2016;37(1):70-82. Doi: 10.1097/MAO.0000000000000928
35. Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, et al. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol.* 2004;25(2):121-9. Doi: 10.1097/00129492-200403000-00007
36. Chilvers G, McKay-Davies I. Recent advances in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol.* 2015;129(3):217-25. Doi: 10.1017/S0022215115000183
37. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front Neurol.* 2017;8:177. Doi: 10.3389/fneur.2017.00177
38. Cheng YS, Raufer S, Guan X, Halpin CF, Lee D, Nakajima HH. Superior Canal Dehiscence Similarly Affects Cochlear Pressures in Temporal Bones and Audiograms in Patients. *Ear Hear.* 2020;41(4):804-10. Doi: 10.1097/AUD.0000000000000799
39. Eberhard KE, Chari DA, Nakajima HH, Klokker M, Cayé-Thomasen P, Lee DJ. Current Trends, Controversies, and Future Directions in the Evaluation and Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Front Neurol.* 2021;12:638574. Doi: 10.3389/fneur.2021.638574
40. Hope A, Fagan P. Latent superior canal dehiscence syndrome unmasked by stapedotomy for otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 2010;124(4):428-30. Doi: 10.1017/S0022215109991654
41. Pritchett CV, Spector ME, Kileny PR, Heidenreich KD, El-Kashlan HK. Surgical treatment of hearing loss when otosclerosis coexists with superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2014;35(7):1163-7. Doi: 10.1097/MAO.0000000000000470
42. Noij KS, Duarte MJ, Wong K, Cheng YS, Masud S, Herrmann BS, et al. Toward Optimizing Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials (cVEMP): Combining Air-Bone Gap and cVEMP Thresholds to Improve Diagnosis of Superior Canal Dehiscence. *Otol Neurotol.* 2018;39(2):212-20. Doi: 10.1097/MAO.0000000000001655
43. Lin K, Lahey R, Beckley R, 2nd DB, Wikerson B, Johnson E, et al. Validating the Utility of High Frequency Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential Testing in the Diagnosis of Superior Semicircular Canal Dehiscence. *Otol Neurotol.* 2019;40(10):1353-8. Doi: 10.1097/MAO.0000000000002388
44. Manzari L, Burgess AM, McGarvie LA, Curthoys IS. An indicator of probable semicircular canal dehiscence: ocular vestibular evoked myogenic potentials to high frequencies. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(1):142-5. Doi: 10.1177/0194599813489494
45. Shaia WT, Diaz RC. Evolution in surgical management of superior canal dehiscence syndrome. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;21(5):497-502. Doi: 10.1097/MOO.0b013e328364b3ff
46. Mau C, Kamal N, Badeti S, Reddy R, Ying TLM, Jyung RW, et al. Superior semicircular canal dehiscence: Diagnosis and management. *J Clin Neurosci.* 2018;48:58-65. Doi: 10.1016/j.jocn.2017.11.019
47. Walsh EM. Current management of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;28(5):340-5. Doi: 10.1097/MOO.0000000000000657
48. Ossen ME, Stokroos R, Kingma H, Tongeren JS, Rompaey VV, Temel Y, et al. Heterogeneity in Reported Outcome Measures after Surgery in Superior Canal Dehiscence Syndrome - A Systematic Literature Review. *Front Neurol.* 2017;8:347. Doi: 10.3389/fneur.2017.00347
49. Niesten ME, McKenna MJ, Grolman W, Lee DJ. Clinical factors associated with prolonged recovery after superior canal dehiscence surgery. *Otol Neurotol.* 2012;33(5):824-31. Doi: 10.1097/MAO.0b013e3182544c9e
50. Buffon VA, Roeder BL, de Barros LL, Sobral ACL, Simm EB, Bark GD, et al. Prevalência da síndrome de burnout em profissionais de saúde durante a pandemia de COVID-19. *BioSCIENCE.* 2023;81(1):10-6. Doi: 10.55684/81.2.3.