

SÍNDROME DE DEISCÊNCIA DO CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR THE SUPERIOR SEMICIRCULAR CANAL DEHISCENCE SYNDROME

Felipe Feldman de Mendonça Camillo^{1*}; Weidmmer Rogério Viana Gomes¹; Caio Gomes de Lima¹; Maria Ururahy Póvoa Duarte Villela¹; Luiza Barroso Siqueira¹

Acadêmico em medicina (FMC)

*Autor de Contato: Weidmmer Rogério Viana Gomes– (22) 99744-1876; weidmmer@gmail.com

RESUMO

A SDCSS é uma doença rara (pouco estudo no Brasil) e que em primeiro aspecto, em 1998 por Minor et al. foi descrita como uma degradação da camada óssea responsável por revestir o canal semicircular superior. Está diretamente correlacionada a sintomas vestibulares e alguns pacientes podem apresentar quadros de eufonia e perda auditiva. É válido ressaltar que ainda não se conhece a etiopatologia da doença peculiaridade da síndrome em questão. Em contrapartida, há hipóteses que acreditam que o erro ocorreria durante o desenvolvimento da camada óssea que recobre o canal semicircular. Como diagnóstico, entende-se que o exame clínico é de suma importância, pelo fato dos exames estipulados como padrão ouro não serem capazes de expor alterações significativas. Quando ocorre uma suspeita, os indivíduos devem ser submetidos ao protocolo da avaliação com os testes estudados, para ser feita a confirmação da HD (hipótese diagnóstica). Por fim, entende-se que SDCSS dever ser incluída entre as causas de vertigem como de hipoacusia de transmissão e embora seja uma alteração incomum, há diversos aspectos fisiopatológicos ainda não escritos. Possui a vantagem de serem evitadas abordagens terapêuticas inapropriadas. (Minor et al, 2001)

Palavras-chaves: Síndrome de Deiscência do Canal Semicircular Superior, canal semicircular superior, degradação da camada óssea, sintomas vestibulares, protocolo da avaliação, causas de vertigem, abordagens terapêuticas inapropriadas.

ABSTRACT

The Superior semicircular canal dehiscence syndrome is a rare disease (little study in Brazil) and that in the first aspect, in 1998 by Minor et al. was described as a degradation of the bone layer responsible for coating the upper semicircular canal. It is directly correlated to vestibular symptoms and some patients may present euphonia and loss hearing. It is worth noting that the etiopatology of the disease has not yet been percentage of those who are symptomatic, demonstrating the peculiarity of the syndrome in question. On the other hand, there are hypotheses that believe that the error development of the bone layer that covers the semicircular canal. As a diagnosis, it is understood that the clinical examination is of paramount importance, because the stipulated examinations as gold standard are not able to expose significant changes. When a suspect individuals should be submitted to the evaluation protocol with the to be confirmed the HD (diagnostic hypothesis). Finally, it is understood that SDCSS should be included among the causes of vertigo such as transmission hypoacusis and although it is an unusual alteration, there are several physiopathological aspects not yet written. It has the advantage of avoiding inappropriate therapeutic approaches. (Minor et al, 2001)

Keywords: Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome, upper semicircular canal, bone layer degradation, vestibular symptom, protocol of assessment, causes of vertigo, inappropriate therapeutic plans.

1 - INTRODUÇÃO

A Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior (SDCSS) foi inicialmente caracterizada como o desgaste da camada óssea que recobre o canal semicircular superior, causando uma exposição anormal do labirinto membranoso vestibular na fossa média craniana e que se manifesta principalmente por alterações patológicas vestibulares induzidas por estímulos sonoros intensos e por modificações de pressão intracraniana ou do ouvido médio. (Godoy, 2017)

Em função dessa deiscência óssea, há uma terceira janela móvel que permite a dissipação da pressão à medida que o labirinto membranoso se projeta para dentro, fazendo com que a endolinfa flua para longe da ampola. Com esse quadro fisiopatológico, sintomas como a hipoacusia, com queda dos limiares de via aérea e manutenção dos limiares de via óssea podem aparecer. (Godoy, 2017)

Em seu cenário clínico, é uma doença de difícil diagnóstico devido ser de recente descoberta e os profissionais lidam com o desafio de ser um diagnóstico diferencial para inúmeras outras patologias que também podem gerar perdas auditivas e vertigens. (Godoy, 2017)

2 - DISCUSSÃO

2.1.-Som e pressão relacionados com sintomas e sinais vestibulares

Sintomas de vertigem ou tonteados relacionados ao som têm sido analisados há pelo menos 70 anos. (2) No início do século passado, Pietro Tullio, observou em pombos que, ao comprometer o canal semicircular, o labirinto se tornava responsivo aos estímulos sonoros externos, realizando movimentos oculares e da cabeça (Urban & Schwarzenberg, 1929). Hennebert percebeu que, pacientes com sífilis congênita, ao sofrerem pressão no canal auditivo produzia sintomas e sinais vestibulares (Press Med Belg Brux, 1911).

Uma descoberta importante para a SDCSS foi à análise dos pacientes expostos à mudança de pressão ou a sons altos. Eles apresentavam movimentos oculares no plano do canal semicircular superior ipsilateral, ligando os sintomas a anatomia. A TC de alta resolução auxiliou na descoberta de deiscência do osso sobre o canal semicircular superior nesses pacientes, o que cria uma terceira janela (LB Menor et al, 1998).

2.2- Anatomia

O aparelho auditivo é composto por três partes, sendo elas o ouvido externo, médio e interno. O ouvido

externo está localizado no osso temporal, é constituído pelo pavilhão auricular que capta o som e o meato acústico externo que conduz o som à membrana timpânica. O ouvido médio é uma câmara estreita localizada na parte petrosa do osso temporal formado por duas partes, a cavidade timpânica e o recesso epitimpânico. Da membrana até a janela do vestíbulo são encontrados os ossículos da audição martelo, bigorna e estribo que transferem as vibrações ao ouvido interno. É no ouvido interno que contém o órgão vestibulococlear, relacionado à recepção do som e a manutenção do equilíbrio e, é nessa parte do ouvido que estão os canais semicirculares, relacionados à SDCSS. (Moore, 2011)

Os sacos e ductos do labirinto membranoso constituem a orelha interna, tais estruturas contêm a endolinfa, e o labirinto ósseo é preenchido por perilinfa e composto por uma série de cavidades contidas na cápsula ótica do osso temporal. Uma dessas cavidades representa os canais semicirculares anterior, posterior e lateral. (Moore, 2011)

Os canais semicirculares se comunicam com o vestíbulo do labirinto ósseo e, se situam posterossuperiormente ao vestíbulo ao qual se abrem. Dentro desses canais estão os ductos semicirculares que se abrem para o útriculo. O útriculo se comunica com o sáculo através do ducto utriculossacular, que dá origem ao ducto endolinfático. Esses possuem epitélio sensitivo especializado que se denomina mácula. (Moore, 2011)

Cada ducto semicircular apresenta uma ampola na extremidade contendo uma área sensitiva denominada de crista ampular, que são sensores para registrar os movimentos da endolinfa na ampola decorrente da rotação da cabeça. (Moore, 2011)

A SDCSS é envolvida e é caracterizada por sintomas vestibulares associados à presença de nistagmo induzido por estímulos sonoros intensos ou por alterações da pressão intracraniana ou da orelha média, em função do desgaste da camada óssea que recobre o canal semicircular superior. (Godoy, 2017)

A etiopatogenia da alteração anatômica da doença ainda não é totalmente elucidada, entretanto há a hipótese de que o erro ocorreria durante o desenvolvimento da camada óssea que recobre o canal semicircular (até os 3 anos de idade). Outra possibilidade é que, um traumatismo craniano ou um aumento brusco da pressão intracraniana poderia levar à ruptura desta camada anormalmente delgada. (Ferreira; Lima, 2006)

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. (Ferreira; Lima, 2006)

Alguns indivíduos com SDCSS apresentam tanto autofonia como perda auditiva do tipo condutiva, embora sejam menos frequentes do que o quadro com sintomas vestibulares. (Godoy, 2017)

Sabe-se que o limiar da via óssea pode apresentar-se menor do que 0 dB NA nas frequências de 250 e 500 Hz. Na timpanometria, os pacientes apresentam curva tipo A e reflexos acústicos presentes. (Godoy, 2017)

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). (Ferreira; Lima, 2006)

A fisiopatologia do osso deiscente sobre o canal semicircular superior é ainda debatida. (Hegemann; Carey, 2011)

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. (Ferreira; Lima, 2006)

Os sintomas da Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior podem ser semelhantes aos sintomas de doenças como: otosclerose e disfunção tubária, doença de Ménière, disfunção temporomandibular, o que pode retardar o diagnóstico. É importante estabelecer um protocolo de avaliação diferencial quando há suspeita de Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior. (Godoy, 2017)

Por se tratar de uma alteração pouco comum, as avaliações audiológicas e otoneurológica são essenciais para o diagnóstico. Deve-se buscar o diagnóstico diferencial da SDCSS sempre que for observada aparente incompatibilidade entre a audiometria tonal, timpanometria e pesquisa do reflexo acústico, que é o ponto de partida do processo diagnóstico. (Godoy, 2017)

Nos casos de suspeita de SDCSS é importante que todos os indivíduos sejam submetidos a um protocolo de avaliação com os testes estudados, a fim de confirmar o diagnóstico. Sugere-se a realização de novos estudos com essa população a fim de elaborar um protocolo para ser utilizado sempre que houver suspeita de SDCSS. (Godoy, 2017)

A escolha das opções de tratamento deve ser respaldada na intensidade dos sintomas em cada indivíduo. Pacientes com sintomas mínimos ou ligeiros devem evitar estímulos causadores dos sintomas e experimentar medidas de suporte, tais como, reabilitação vestibular ou terapêutica antivertiginosa. Estes doentes requerem uma vigilância mais prolongada de forma a assegurar a resolução da sintomatologia. Aqueles com sintomas incapacitantes como vertigem, induzida pelo som ou pressão, desequilíbrio ou oscilopsia, podem necessitar de tratamento cirúrgico. A escolha do tratamento cirúrgico deve ter em conta a gravidade dos sintomas e os riscos e benefícios da cirurgia. (Peixoto; Bastos; Ribeiro, 2011)

As opções cirúrgicas mais comuns incluem craniotomia com abordagem da fossa média ou abordagem transmastóideia para oclusão ou reparação do canal superior, sendo que a maioria dos centros usa a abordagem da fossa média. O objectivo da cirurgia é ocluir a deiscência do canal semicircular superior de forma a eliminar a terceira janela móvel do ouvido interno. (Peixoto; Bastos; Ribeiro, 2011)

2.3- Mecanismo fisiopatológico da SDCSS

A Síndrome de Deiscência de Canal Semicircular Superior – SDCSS como já supracitado

foi descrita em 1988, nos EUA pelo pesquisador Lloyd Mino et al. e no Brasil ainda continua com poucos estudos. O mecanismo fisiopatológico se correlaciona com a existência de uma deiscência óssea do canal semicircular superior no nível da fossa média, como consequente, aparece uma “terceira janela” capaz de produzir uma via de menor resistência, favorecendo a perda da energia acústica através do labirinto vestibular e alterando a dinâmica da endolinfa no canal semicircular superior. (Melo et al, 2012)

Tal síndrome possui como sintomas mais frequentes vertigem, hipoacusia, autofonia ou acufeno. O sinal mais comum que o paciente pode apresentar é um nistagmo grave e incapacitante. A sua etiopatogenia é desconhecida, porém há hipóteses sobre a mesma, na qual a principal acredita que o erro aconteceria durante o desenvolvimento de camada óssea que tem a função de recobrir o canal semicircular. (Melo et al, 2012)

Pode-se salientar que os fenômenos de Túlio e Henneber (nistagmo induzido por ruído ou pressão) não devem ser estabelecidos somente a partir da história coletada do paciente, mas também por um exame clínico. Isso se houver uma suspeita clínica de deiscência. (Melo et al, 2012)

É válido ressaltar que pacientes com SDCSS podem apresentar quadros clínicos de autofonia e perda da audição do tipo condutiva, apesar de ser incomum. Sabe-se que sintomas vestibulares são mais frequentes nestes pacientes. Objetivando expor os sintomas, foi realizado um estudo prospectivo de uma série de casos, onde visava padrões de nistagmo e resultados de TC de ossos temporais de pessoas que possuíam sintomas de vertigem induzida por estímulos sonoros fortes ou mudanças de pressão em OM (orelha média) ou IC (intracriana). Acharam 8 pacientes que possuíam movimentos oculares em plano paralelo ao canal semicircular superior, ocasionados pelos estímulos já citados. (Melo et al, 2012)

Posteriormente a esse fato, Smullen, Andrist e Gianoli publicaram casos de 3 pacientes com deiscência de canal semicircular superior à TC de ossos temporais, com confirmação cirúrgica da alteração. Dentre essas e pessoas, duas delas sofriam vertigem incapacitante, observando uma melhora significativa após feito o procedimento cirúrgico da deiscência, através do acesso pela fossa média. (Melo et al, 2012)

Recentemente, Mikulec et al. em um estudo com objetivo de descrever a deiscência de canal semicircular superior apresentando-se como causa de perda auditiva condutiva, agruparam mais 8 casos com DCSS à TC de ossos temporais e perfis audiométricos

compatíveis com perda auditiva condutiva, coincidindo com o lado da deiscência. Nenhuma dessas pessoas relatava sintomas vestibulares. Foram realizadas timpanotomias exploradas em 6 orelhas, onde o resultado foi negativo. Das seis, três haviam sido submetidas a estapedectomia, sem melhora do quadro. Devido de dois indivíduos participantes serem irmãos, levantou-se o questionamento de fatores genéticos possam estar envolvidos na gênese desta alteração de orelha interna. (Melo et al, 2012)

2.4-Dificuldade no diagnóstico

Ao estabelecer uma comparação da síndrome entre os adultos e em crianças (na infância), a SDCSS é uma doença extremamente rara de ser diagnosticada nas mesmas, onde nenhum procedimento padronizado foi prescrito para elas. A incidência de deiscência na população pediátrica permanece incerta, em contrapartida, a incidência da mesma nos adultos é em torno de 0,5%. (Melo et al, 2012)

O diagnóstico em adultos é realizado por uma combinação de achados audiométricos de tom, achados clínicos, potenciais miogênicos evocados vestibulares oculares ou cervicais, somado ao exame de imagem. Entende-se que o exame clínico é de suma importância, tendo em base que os exames ouros, como eletronistagmografia e cadeira rotatória, não são capazes de evidenciarem alterações significativas. E somado a isso, é importante registrar que o diagnóstico de deiscência do canal semicircular superior não deve ser feito apenas com base em exames de imagem positivos, porque mesmo a TC de camada fina do osso temporal pode gerar resultados falso-positivos. Sendo assim, é importante que todas as pessoas com suspeita da síndrome sejam submetidas a uma espécie de protocolo de avaliação com os testes estudados, para fazer a confirmação do diagnóstico. (Melo et al, 2012)

No exame neurológico clínico, pode observar a lateralização para a orelha acometida em pacientes com SDCSS no teste denominada de Weber. Dentre o teste clínico, do impulso cefálico, é possível observar o hipofuncionamento do canal semicircular comprometido, podendo ser objetivado pelo sistema de nistagmografia por vídeo. (Melo et al, 2012)

2.4.1- Quando tratar

Tratando-se de tratamento, sabe-se que a escolha do mesmo deve ser de acordo com a intensidade dos sintomas apresentados por cada um dos pacientes. Aqueles que apresentam sintomas

mínimos necessitam evitar fatos que são capazes de apresentar sintomas e experimentar medidas como: reabilitação vestibular ou terapêutica antivertiginosa. (Melo et al, 2012)

2.5- Sinais E Sintomas

Uma das causas mais frequentes do fenômeno de Tullio atualmente é a SDCSS. Em pessoas acometidas por tal fenômeno, há frequentes movimentos oculares denominados por sinal de Hennebert, que por sua vez são desencadeados por pressão aplicada no canal auditivo externo e a principal característica da SDCSS são os movimentos oculares, presentes em 60% dos casos. (Peixoto; Bastos; Ribeiro, 2011)

Normalmente verifica-se um nistagmo vertical e rotatório, com componente lento para cima e para o lado oposto do ouvido afetado. Tanto por estímulos sonoros, como por pressão aplicada no canal auditivo externo e pela manobra de Valsalva esses sinais podem ser desencadeados. Os sons mais eficazes na indução de sintomas vestibulares são aqueles de frequências entre 500 e 1000Hz, justificados por haver uma deflexão da cúpula na crista ampular do canal, provocada por som/pressão e causando, então, a sintomatologia. (Peixoto; Bastos; Ribeiro, 2011)

2.6- Diagnóstico

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 (Ferreira; Lima, 2006)

A Tomografia Computadorizada de ossos temporais de alta resolução é o diagnóstico confirmatório. É usado cortes 0.5mm e reconstrução das imagens no plano do canal semicircular superior para diminuir o número de falso-positivos. Ressonância Nuclear Magnética também pode ser utilizada, mas possui sensibilidade de 96% e especificidade de 98% em relação à Tomografia Computadorizada. (Ferreira; Lima, 2006)

Para o diagnóstico de DCSS ser considerado é necessário Tomografia Computorizada (TC) de osso

temporal com imagem inequívoca de ausência da camada óssea que recobre o canal superior. TC de alta-resolução é o exame ideal visto ser necessário uma resolução de cerca de 0,2mm para se obter uma imagem adequada. Apesar de essencial a imagem de DCSS na TC, o diagnóstico de SDCSS apenas é considerado num contexto de sinais clínicos, PEMV e audiograma compatíveis com o mesmo. (Zhou et al, 2007)

O audiograma é muito importante para o diagnóstico, pois alguns pacientes apresentam deficiências auditivas sem apresentação de sinais e sintomas. Verifica-se normalmente uma hipoacusia de transmissão maior nas frequências baixas e limiares de condução óssea muitas vezes inferiores a 0 dB nHL (hiperacusia de condução) e presença de reflexos estapédicos. Devido à hipoacusia de transmissão e otoscopia normal, o diagnóstico de otosclerose é algumas vezes, erroneamente atribuído a estes casos. As principais diferenças são que na otosclerose não surge hiperacusia e os reflexos estapédicos estão presentes na maior parte dos casos de SDCSS, enquanto estão ausentes na otosclerose. (Zhou et al, 2007)

Crítérios: Nistagmo vertical e rotatório evocados por estímulos sonoros intensos ou após manobras que modificassem a pressão no ouvido médio ou intracraniana, os fenômenos de Tullio e Hennebert’s devem ser verificados pela manobra de Valsalva. Seus olhos devem permanecer abertos o maior tempo possível, a fim de avaliar seus possíveis movimentos oculares usando óculos de proteção Frenzel. Perda auditiva “condutiva”, com GAP-aéreo ósseo. Autofonia, frequente na maioria dos casos. (Kohen et al, 1998)

3- CONCLUSÃO

Apesar de ser uma patologia pouco estudada e com a fisiopatologia pouco elucidada, é caracterizada como o desgaste da camada óssea que recobre o canal semicircular superior, resultando em uma exposição anormal do labirinto membranoso vestibular na fossa média craniana. Os sinais de nistagmo vertical e rotatório são vistos com frequência, ocorrendo também uma variância na transmissão de frequência baixa. O método de diagnóstico ouro e confirmatório é a tomografia computadorizada, entretanto o audiograma não é descartado para relatar deficiências auditivas, tais quais não são apresentadas queixas pelo paciente em relação à sintomatologia da síndrome.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CAWTHORNE, T. O efeito em ouvir em homem de remoção do canal semicircular lateral membranoso. Disponível em: <www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/00016484809122648> Acesso em: 25/04/2018
- FERREIRA, S.C.; LIMA, M.A.M.T Síndrome de Deiscência de Canal Semicircular Superior. Disponível em <www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992006000300020> Acesso em: 24/04/2018
- GODOY, C.C.F.et al. Síndrome da deiscência do canal semicircular superior: relato de dois casos. Disponível em <www.scielo.br/pdf/rcefac/v19n1/1982-0216-rcefac-19-01-00119.pdf> Acesso em: 24/04/2018
- KOHEN-RAZ R. et. al. Posturographic Correlates of Peripheral and Central Vestibular Disorders, as Assessed By Electronystagmography (ENG) and the Tetrax Interactive Balance System. Disponível em: <www.sunlightnet.com/international/html/pdf7-08/Posturographic%20corelates%20of%20Periopheral%20n%20central%20Vestibular%20disorders%20K%20Raz%201998.pdf> Acesso em: 25/04/2018
- LB MENOR, et.al. Vertigem induzida por som e / ou pressão devido à deiscência óssea do canal semicircular superior. Disponível em: <www.scielo.br/pdf/rcefac/v19n1/1982-0216-rcefac-19-01-00119.pdf> Acesso em: 15/04/2018
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A.M.R. Anatomia orientada para a clínica: 7 ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2014.
- MINOR, L.B. Superior canal dehiscence syndrome. Am J Otol 2000;21(1):9-19. Disponível em:<www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992006000300020> Acesso em: 25/04/2018
- PEIXOTO, C.; BASTOS, J.; RIBEIRO, C. Síndrome da deiscência do canal semicircular superior: A propósito de dois casos clínicos. Disponível em <www.repositorio.hospitaldebraga.pt/bitstream/10400.23/986/1/SDCSS.pdf> Acesso em: 25/-4/2018
- MELO, P. et. al. . Deiscência bilateral do canal semi-circular superior - Causa rara de desequilíbrio e acufeno pulsátil. Disponível em: <www.journalsporl.com/index.php/sporl/article/view/78> Acesso em: 27/04/2018
- TULLIO P.O Ouvido e a Gênese da Linguagem e Escrita. Berlim, Wien: Urban & Schwarzenberg; (1929).
- STEFAN C.A. et. al. Is Superior Canal Dehiscence Congenital or Acquired? A Case Report and Review of the Literature Disponível em: <www.journals.elsevier.com/otolaryngologic-clinics-of-north-america> Acesso em: 15/04/2018
- ZHOU G; GOPEN Q.; POE D.S.; Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17955609> Acesso em: 26/04/2018