

Revisión sobre los conocimientos actuales de dehiscencia del canal semicircular posterior

Review of current knowledge of the dehiscence in the semicircular posterior canal

Raúl Lorenzo L¹, Ana Isabel Cisneros G¹, Jaime Whyte O¹.

RESUMEN

La dehiscencia del canal semicircular posterior es una patología rara y con baja incidencia, por ello hemos realizado una revisión de los conocimientos actuales de esta entidad.

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica desde 1998 hasta diciembre de 2016 de toda la literatura publicada sobre la misma en las bases de datos Allied and Complementary Medicine Database and the Embase, Health Management Information Consortium, Scopus, Consortium, Medline, PsycINFO y Scielo.

Se han encontrado y revisado 53 trabajos relacionados con el tema.

La dehiscencia del canal semicircular posterior presenta una prevalencia variable; 0,3%-4,5% en adultos y 1,2%-20% en niños. Su localización puede ser hacia el golfo de la yugular o fosa cerebral posterior. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar clínica auditiva y/o vestibular. La tomografía computarizada y la prueba de potenciales vestibulares miogénicos evocados permiten establecer el diagnóstico de certeza. En el tratamiento quirúrgico la vía de abordaje de elección es la transmastoides y las técnicas del cierre del canal son el "plugging" y el "resurfacing".

Palabras clave: Dehiscencia, canal semicircular posterior, hueso temporal humano.

ABSTRACT

The posterior semicircular canal dehiscence is a rare pathology and it has a low incidence. We have realized a review about the current knowledge of this entity.

We have performed a bibliographic research from 1998 to 2016 December about the literature published in this subject, in the data basis Allied and Complementary Medicine Database and the Embase, Health Management Information Consortium, Scopus, Consortium, Medline, PsycINFO y Scielo.

I has been found and reviewed 53 papers about the topic.

The posterior semicircular canal dehiscence has a variable prevalence: 0,3%-4-5% in adults and 1,2%-20% in children. The location can be in the jugular bulb or in the posterior brain fossa. Some patients can be asymptomatic, whereas others can have

¹ Departamento de Anatomía e Histología Humanas, Universidad de Zaragoza.

auditory and/or vestibular signs and symptoms. Computed tomography and test of vestibular evoked myogenic potentials allow the diagnosis of certainty. In the surgical treatment the approach of choice is transmastoid and techniques to close the canal are plugging and resurfacing.

Key words: *Dehiscence, posterior semicircular canal, human temporal bone.*

INTRODUCCIÓN

La dehiscencia del canal semicircular posterior es una forma de vestibulopatía periférica que se define como la ausencia de cobertura ósea en la cubierta del propio canal hacia la fosa cerebral posterior o hacia el golfo de la vena yugular. Minor¹ describió en 1998 los primeros casos de dehiscencia del canal semicircular superior y tuvieron que trascurrir cinco años para que Krombach² notificara los primeros casos de la dehiscencia del canal semicircular posterior.

La dehiscencia del canal semicircular posterior es una patología rara, muy poco prevalente y de difícil sospecha dado que los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar clínica auditiva y vestibular variable, la cual puede simular otras patologías auditivas.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre los conocimientos actuales de esta patología.

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica desde marzo del año 1998 hasta diciembre del año 2016 de todos los conocimientos publicados sobre la dehiscencia del canal semicircular posterior en las bases de datos *Allied and Complementary Medicine Database and the Embase, Health Management Information Consortium, Scopus, Consortium, Medline, PsycINFO y Scielo*, introduciendo las siguientes palabras claves (*key words*): “*semicircular canal dehiscence*”; “*semicircular canal dehiscence syndrome*”; “*posterior semicircular canal dehiscence*”; “*bilateral posterior semicircular canal dehiscence*”; “*clinical manifestations of posterior semicircular canal dehiscence*”; “*operative management of posterior semicircular canal dehiscence*” obteniendo 477, 206, 83, 19, 2, 2 artículos respectivamente. Una vez revisados, 53 hacían referencia a la dehiscencia del canal semicircular posterior. Estos trabajos incluían estudios analíticos observacionales prospectivos y retrospectivos, estudios descriptivos transversales, metaanálisis,

presentaciones de casos y estudios analíticos cuasi experimentales antes y después.

ETIOLOGÍA

La génesis de la dehiscencia del canal semicircular posterior no está claramente definida. En la actualidad se han descrito dos teorías: congénita y adquirida.

Origen congénito: Se explica por la detención o retraso de la osificación sobre la cubierta del canal durante su desarrollo. A favor de este origen Whyte y col³ notificaron el hallazgo de una dehiscencia del canal semicircular posterior en un feto de 32 semanas, fecha en que el canal debería haber completado su osificación y Hagiwara y col⁴ obtuvieron diferencias significativas al evaluar la incidencia de dehiscencia de los canales semicirculares verticales en niños y en adultos; 27,3% frente al 2,5% respectivamente. Apoyando este origen, se han comunicado alteraciones congénitas que asocian dehiscencia del canal semicircular posterior a distintos síndromes, como son los síndromes de Alagille y síndrome de Waardenburg⁵, síndrome de Apert⁶, síndrome de Hallemann-Streiff⁷, malformaciones Chiari tipo I⁸ y síndrome de Usher⁹.

Origen adquirido: Para explicar esta teoría se ha formulado la hipótesis de que en los casos de una anormalmente fina capa de hueso cubriendo el canal semicircular posterior un segundo evento ocasionaría la rotura del mismo. Cisneros y col¹⁰ concluyeron que patrones radiológicos de canales semicirculares posterior con espesor adelgazado al sufrir un evento pueden evolucionar a patrones “dehiscentes” y Chen y col (2009)¹¹ propusieron que los canales semicirculares posteriores tienen una mayor predisposición de presentar un adelgazamiento (o dehiscencia) en el desarrollo

porque están más cerca de los senos venosos duros de la fosa cerebral posterior. Como causas de este segundo evento también se han descrito algunas patologías, entre las cuales destacan la presencia de colesteatoma en el ápex de la porción petrosa del hueso temporal¹², la displasia fibrosa¹³, la histiocitosis del hueso temporal, el granuloma eosinofílico y la cirugía del saco endolímbico¹⁴. Gopen y col⁶ describieron dos dehiscencias posquirúrgicas; una tras una cirugía por un schwannoma y otra, tras una mastoidectomía por otomastoiditis crónica, y Cremer y col¹⁵ una fístula iatrogénica posoperatoria.

Localización

Dos son las localizaciones anatómicas relacionadas con la ausencia de cobertura ósea en el canal semicircular posterior: el golfo de la vena yugular interna¹⁶⁻¹⁹ y la fosa cerebral posterior^{20,21}.

Los trabajos de Krombach² y Erdogan²² sitúan la dehiscencia en la cubierta externa, Brantberg¹² en la ampolla del canal, Gopen⁶ en las porciones cefálicas o caudales y Dang²³ en la rama común.

Estructura

Friedmann y col²⁴ describen un caso de un canal posterior erosionado por el golfo de la vena yugular. En el canal no se encontraron procesos inflamatorios, fibróticos, reactivos, ni actividad resortiva en los bordes de la dehiscencia y Whyte y col³ analizaron una dehiscencia del canal

semicircular posterior en un feto de 32 semanas cuyos bordes óseos eran lisos y no presentaban actividad osteoclástica. Nomiya y col²⁵ observaron dos huesos que presentaban microfracturas.

Morfología y longitud

Krombach y col² obtuvieron una longitud media de $2,3 \pm 0,2$ mm (rango de 2-4 mm), Friedmann y col¹⁶ comunicaron una longitud de 0,6 mm (diámetro anteroposterior) y 1,0 mm (diámetro supero-inferior), Whyte³ describió una dehiscencia de forma elíptica cuyas dimensiones fueron de 3,4 mm de largo x 0,67 mm de ancho en la zona más superior de la elipse x 1,42 mm de ancho en la zona más inferior. Las medidas de la dehiscencia halladas por Dang²³ en la rama común fueron de 2-3 mm y por último Saxby y col²¹ obtuvieron una longitud media de 1,7 mm con un rango de 1,2 - 2,5 mm.

PREVALENCIA

La prevalencia radiológica de esta patología en adultos es variable y baja, dado que tiene un rango que oscila entre 4,5%-0,3% (Tabla 1).

Esta variabilidad pensamos que se debe a diferentes factores, como son: el grosor de corte utilizado en la tomografía computarizada, el tamaño de la muestra del estudio, la obtención de resultados unas veces por pacientes y otras por hueso temporal y la falta de acuerdo para definir

Tabla 1. Prevalencia de la dehiscencia del canal semicircular posterior en adultos

	Tamaño muestral (pacientes)	Pacientes con dehiscencia	Prevalencia por paciente	Prevalencia por hueso temporal	Grosor del corte (TC)
Krombach et al (2003)	507	23	4,5%	3,6%	1,0 mm
Zhou et al (2007)	65	1	1,5%	0,7%	-
Crovetto et al (2010)	318	2	0,6%	0,3%	0,5 mm
Erdogan et al (2011)	410	5	1,2%	0,98%	0,3 mm
Stimmer et al (2012)	350	8	2,3%	1,2%	1,0 mm
Elmali et al (2013)	850	13	1,5%	0,76	1,0 mm
Russo et al (2014)	412	5	1,2%	1,2%	0,625 mm
Cisneros et al (2014)	318	2	0,6%	0,3%	0,65 mm

una dehiscencia radiológica, haciendo referencia a los casos dudosos denominados “casi dehiscen-tes” y que podían ser debidos a una pared fina o cartilaginosa que no se aprecia con TC.

La prevalencia en niños es mayor (Tabla 2). Nótese en la tabla que conforme aumenta la edad, disminuye la prevalencia de dehiscencia.

Pensamos al igual que Hawigara⁴ que la tomografía computarizada no permite la visualización del hueso inmaduro, este hecho justificaría el aumento de prevalencia en pacientes de edad pediátrica.

Comparación de la prevalencia en niños y adultos

Hagiwara y col⁴ compararon la prevalencia de dehiscencias radiológicas de los canales semicirculares verticales (superior y posterior) en niños y en adultos obteniendo diferencias significativas (27,3%-2,5% respectivamente).

Distribución por sexo y predisposición del canal

La dehiscencia del canal semicircular posterior tiene un predominio en hombres y en el lado derecho (Tabla 3).

Asociación con la dehiscencia del canal semicircular superior

Se han comunicado pacientes con dehiscencia del canal semicircular posterior que también presentan dehiscencia del superior, así, Krombach y col² describieron 8 pacientes con ambas dehiscencias, Chen y col¹¹ también observaron un caso, Manzari y Modugno²⁶ describen otro caso aislado, Gopen y col⁶ 2 casos, Russo y col²⁷ hallaron 3 pacientes, Saxby y col²¹ un caso de un niño con dehiscencia bilateral de los canales posterior y unilateral superior, Kundagari y col²⁸ un caso de un paciente con dehiscencia bilateral de los canales semicirculares

Tabla 2. Prevalencia de la dehiscencia del canal semicircular posterior en población infantil

	Tamaño muestral (pacientes)	Pacientes con dehiscencia	Prevalencia hueso temporal	Grosor del corte	Edad
Saxby et al (2015)	334	7	1,2%	0,65 mm	<18 años
Chen et al (2008)	138 - 7	5	1,9%	0,625 mm	3-21 años
Hawigara et al (2012)	33	6	20%	0,6 mm	<2 años
Meiklejohn et al (2015)	225	9		0,5-0,625 mm	
		6	16,7%		0-6 meses
		2	2,4%		6-11 meses
		1	1,2%		12-36 meses
			0%		3-7 años

Tabla 3. Distribución por sexo y lado

	Prevalencia	Sexo	Lado afecto
Saxby et al (2015)	2,1%	71,4% hombres	5 der vs 3 izq.
Meiklejohn et al (2015)		50% hombres	5 der vs 4 izq.
Russo et al (2014)	1,2%	100% hombres	3 der vs 2 izq.
Erdogan et al (2011)	1,2%	100% hombres	-
Gopen et al (2010)	100%	41,7% hombres	11 der vs 2 izq.
Chen et al (2008)	3,8%	-	3 der vs 2 izq.

posteriores junto con una dehiscencia del canal superior derecho y Dalchow y col²⁹ comunicaron un caso de asociación entre ambos canales verticales más una erosión del lateral. Gracia-Tello y col³⁰ no encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,49$) en el grosor de los canales posteriores de pacientes que presentaban dehiscencias del superior 2,1 mm (DE: 1,2), en cambio sí que observaron, un grosor disminuido en el canal posterior contralateral a un homónimo dehisciente (3 casos) 1,3 mm (DE: 0,3).

CLÍNICA

Los pacientes con dehiscencia del canal semicircular posterior pueden ser asintomáticos, presentar clínica auditiva, vestibular o mixta.

La clínica auditiva incluye todos los tipos de hipoacusia (transmisión neurosensorial o mixta) de distintos grados de intensidad, acúfenos (pulsátil o no pulsátil), sensación de plenitud ótica, autofonía y amplificación auditiva de sonidos internos del propio paciente (latido del corazón, masticación, movimiento oculares)^{6,31-35}.

La clínica vestibular está formada por episodios de vértigo, desequilibrio crónico, fenómeno de Tullio (vértigo, oscilopsias o náuseas inducidas por estímulos muy ruidosos), nistagmus, oscilopsias y signo de Hennebert (vértigo, oscilopsias o náuseas inducidas por cambios de presión en el conducto auditivo externo)^{27,28,34,36-38}.

Distintos autores intentan describir cuál sería el síntoma predominante en esta patología. Así para Krombach² fueron los vértigos, presentes en el 86% de los pacientes, para Zhou³¹ fueron la autofonía, presente en el 90% de los pacientes, para Gopen⁶ fue la hipoacusia de tipo mixta (67%) y para Russo²⁷ el síntoma más frecuente fue el acúfeno (75%). De estos estudios se desprende que no existe un síntoma específico.

Hemos encontrado dos estudios que evalúan la presencia de dehiscencias en pacientes asintomáticos, Krombach y col² evaluaron a 196 pacientes obteniendo una prevalencia del 0,5% de pacientes asintomáticos y Erdogan y col²² en 410 pacientes del 1,2%.

Como curiosidad Meehan y col³⁹ comunican el primer caso de una mujer embarazada con una

dehiscencia del canal semicircular posterior que le ocasionaba síntomas vestibulares. Se debe tener en cuenta que la clínica de dehiscencia aparece antes del parto, ya que se podría sospechar que los esfuerzos realizados durante el periodo expulsivo del parto hubieran sido el agente etiológico de la propia dehiscencia.

Stimmer y col⁴⁰ intentan asociar la clínica con el tamaño o la localización de la dehiscencia del canal semicircular posterior sin encontrar una significación estadística según ellos por el escaso número de la muestra.

Russo y col²⁷ compararon la clínica de los pacientes con dehiscencia de los canales superior y posterior concluyendo que no existían diferencias significativas entre ambas y Zhou y col³¹ propusieron que dada la similitud de la clínica de dichas dehiscencias sería más correcto agruparlas en una misma entidad que se denominaría como síndrome de la tercera ventana o síndrome de Minor.

FISIOPATOLOGÍA

Para explicar la clínica de la dehiscencia del canal semicircular posterior se ha propuesto al igual que en el canal semicircular superior, la teoría de la "tercera ventana" que propone a la dehiscencia del canal como una ventana más del oído interno⁴¹. La presencia de un orificio en dicho canal hace que disminuya la resistencia del mismo y parte de la energía mecánica procedente de la vibración de la ventana oval se desvía hacia el canal semicircular posterior (fisiológicamente es un circuito hermético donde no llega energía mecánica) produciendo movimientos perilinfáticos, la posterior estimulación de la cresta ampuláry dando lugar a los síntomas vestibulares (fenómeno de Tullio, mareos, nistagmus...).

El resto de esa energía mecánica se transmite a través de los movimientos perilinfáticos de las rampas timpánicas y vestibulares de la cóclea al conducto coclear (pero esta energía es menor de la que llegaría fisiológicamente dado que parte de la energía ha ido al canal semicircular) originando una hipoacusia. Gubbels y col⁴² proponen que la presencia de acúfeno pulsátil se ha asociado al pulso del golfo de la vena yugular en pacientes con dehiscencias del canal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Audiometría tonal liminar: El patrón más frecuente observado en la audiometría de tonos puros de pacientes con dehiscencia del canal semicircular posterior es un gap entre la vía aérea y ósea en los sonidos de baja frecuencia del lado afecto y umbrales por debajo de los 0 dB de intensidad en la vía ósea³¹. Estos hallazgos fueron corroborados por Nageris⁴³ en su estudio experimental con animales.

Prueba de Rinne: En pacientes con dehiscencia del canal semicircular posterior la prueba de Rinne es negativa³¹.

Prueba de Weber: En pacientes con dehiscencia del canal semicircular posterior la prueba de Weber lateraliza al lado afecto³¹.

Reflejo acústico o estapedial: Todos los pacientes valorados por Gopen⁶ y Peress¹⁸ fueron normales. Sin embargo, Sone⁴⁴ obtuvieron un movimiento ondulatorio en esta prueba.

El reflejo estapedial permite un diagnóstico diferencial entre la hipoacusia de transmisión causada por la dehiscencia del posterior o por una patología del oído medio (fijación de cadena de huesecillos) ya que en la hipoacusia de transmisión originada por alteraciones en oído medio, el reflejo estapedial está ausente mientras que en la causada por la dehiscencia está conservado⁶.

Timpanometría: No muestra alteraciones⁶⁻¹⁸.

Evaluación del nistagmus: El nistagmus en la dehiscencia del canal semicircular posterior es de tipo torsional-vertical⁴⁵.

Prueba de potenciales vestibulares miogénicos evocados (VEMP): Es una prueba de gran utilidad para el diagnóstico de la dehiscencia del canal semicircular posterior dado que tiene una sensibilidad (91,4%) y especificidad (95,8%) elevadas. El patrón característico es una disminución del umbral de aparición de potenciales inhibitorios con un incremento de su amplitud^{6,31,37,46}.

Evaluación del reflejo vestibulo-ocular: El componente vertical del reflejo vestibulo-ocular

permitía distinguir si la dehiscencia era del canal semicircular posterior (hacia abajo) o superior (hacia arriba)⁴⁷.

Estudios de imagen

Tomografía computarizada (TC): Es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la dehiscencia del canal semicircular. Es recomendable realizar, además de reconstrucciones coronales, reconstrucciones en el plano del canal con el fin de minimizar el número de falsos positivos en el diagnóstico. Se han encontrado dos limitaciones en esta prueba; el grosor de corte utilizado en la TC que puede dar un sobrediagnóstico al no permitir identificar capas muy finas de hueso²⁷ y la incapacidad de interpretación del hueso inmaduro en pacientes en edad pediátrica⁴.

Resonancia magnética (RM) también se usa como prueba de imagen. Según Krombach y col⁴⁸ la RM tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98% y según Browayes y col⁴⁹ obtuvieron una sensibilidad y un valor predictivo negativo del 100%, una especificidad del 99,1% y un valor predictivo positivo del 33,3%. Inal y col⁵⁰ concluyen que se realice RM para el diagnóstico de una dehiscencia y solo en caso de duda se debe realizar un examen de TC.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en el paciente con dehiscencia del canal semicircular posterior consiste en realizar un seguimiento del mismo recomendándole evitar aquellos estímulos que desencadenan los síntomas. No obstante existen casos donde los síntomas vestibulares o auditivos se presentan de manera crónica, o interfieren en la rutina diaria del paciente. En estos casos debe considerarse el tratamiento quirúrgico¹⁸.

Se han descrito dos vías de abordaje para realizar esta cirugía en función de la localización de la dehiscencia: vía transmastoides^{23,42} o mediante craneotomía de la fosa posterior².

Además se han definido dos técnicas en el tratamiento quirúrgico de la dehiscencia del canal semicircular posterior.

“Plugging”: Consiste en rellenar el conducto membranoso del canal semicircular posterior con un tapón de fascia temporal y virutas de hueso desde la ampolla hasta el área dehisciente. Posteriormente se cubre la dehiscencia con pasta de hueso^{23,51}.

“Resurfacing”: Se trata de un cierre de la dehiscencia. Primero se cubre la dehiscencia con un injerto de fascia temporal. Posteriormente se pone una capa de pasta de hueso^{37,42}.

No hemos encontrado ningún trabajo que compare ambas técnicas. Sin embargo Gubbels⁴² justifica la realización de la maniobra “resurfacing” por vía transmastoides como técnica de elección en dehiscencias asociadas al golfo de la yugular porque esta técnica permite el aislamiento sólido entre el canal semicircular y el golfo yugular.

Es necesario tener presente que siempre que se plantee un tratamiento quirúrgico, se debe valorar los riesgos/beneficios del paciente. Así Peress¹⁸ no recomienda la cirugía en aquellos pacientes con dehiscencia del canal semicircular cuya indicación quirúrgica sea la hipoacusia porque la corrección de la misma es incierta.

En un esfuerzo por reducir aún más el riesgo que implica la realización de una craneotomía o incluso los riesgos del abordaje por la vía transmastoides se han propuesto modificaciones técnicas

como es el enfoque transcanal. Esta técnica, basándose en que los síntomas del canal dehisciente son debidos al efecto tercera ventana, sugiere que el cierre o refuerzo de cualquiera de las tres ventanas podrían mejorar o suprimir dichos síntomas. La técnica consiste en reforzar u ocluir las ventanas oval y redonda a través de conducto auditivo externo con una incisión endaural^{52,53}. La parte negativa de esta técnica es la transitoriedad en muchos de los casos.

CONCLUSIONES

La dehiscencia del canal semicircular posterior tiene una etiología mixta admitiéndose en la actualidad un origen congénito o adquirido, su prevalencia es variable: 0,3%-4,5% en adultos y 1,2%-20% en niños. Dos son sus localizaciones: golfo de la yugular o fosa cerebral posterior. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar clínica auditiva y/o vestibular. La tomografía computarizada y la prueba de potenciales vestibulares miogénicos evocados permiten establecer el diagnóstico de certeza. El tratamiento quirúrgico se realiza en pacientes con afectación de su rutina diaria. La vía de abordaje de elección es la transmastoides y se han descrito dos técnicas: “plugging” y “resurfacing”.

BIBLIOGRAFÍA

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: 249-58.
2. KROMBACH GA, DI MARTINO E, SCHMITZ-RODE T Y COL. Posterior semicircular canal dehiscence: a morphologic cause of vertigo similar to superior semicircular canal dehiscence. *Eur Radiol* 2003; 13: 1444-50.
3. WHYTE J, CISNEROS A, MARTÍNEZ C Y COL. Congenital dehiscence in the posterior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2013; 34: 1134-7.
4. HAGIWARA M, SHAIKH JA, FANG Y, FATTERPEKAR 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: 1456-64.
5. KOCH B, GOOLD A, EGELHOFF J, BENTON C. Partial absence of the posterior semicircular canal in Alagille syndrome: CT findings. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 977-9.
6. GOPEN Q, ZHOU G, POE D, KENNA M, JONES D. Posterior semicircular canal dehiscence: first reported case series. *Otol Neurotol* 2010; 31: 339-44.
7. GODDARD JC, OLIVER ER, MEYER TA. Bilateral posterior semicircular canal dehiscence in the setting of Hallermann-Streiff syndrome. *Ear Nose Throat J* 2012; 91: 360-3.
8. KUHN JJ, CLENNEY T. The association between semicircular canal dehiscence and Chiari type I malformation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 136: 1009-14.
9. NOONAN KJ, RUSSO J, SHEN J Y COL. CDH23 Related hearing loss: A new genetic risk factor for semicircular canal dehiscence? *Otol Neurotol* 2016; 37 (10): 1583-8.

10. CISNEROS AI, WHYTE J, MARTÍNEZ C Y COL. Radiological patterns of the posterior semicircular canal. *Surg Radiol Anat* 2014; 36: 137-40.
11. CHEN EY, PALADIN A, PHILLIPS G Y COL. Semicircular canal dehiscence in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73: 321-7.
12. BRANTBERG K, BAGGER-SJÖBÄCK D, MATHIESEN T, WITT H, PANSELL T. Posterior canal dehiscence syndrome caused by an apex cholesteatoma. *Otol Neurotol* 2006; 27: 531-4.
13. MCCALL AA, CURTIN HD, MCKENNA MJ. Posterior semicircular canal dehiscence arising from temporal bone fibrous dysplasia. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1516-7.
14. KIUMEHR S, MAHBOUBI H, DJALILIAN HR. Posterior semicircular canal dehiscence following endolymphatic sac surgery. *Laryngoscope* 2012; 122: 2079-81.
15. CREMER PD, MIGLIACCIO AA, POHL DV Y COL. Posterior semicircular canal nystagmus is conjugate and its axis is parallel to that of the canal. *Neurology* 2000; 54: 2016-20.
16. FRIEDMANN DR, EUBIG J, WINATA LS, PRAMANIK BK, MERCHANT SN, LALWANI AK. Prevalence of jugular bulb abnormalities and resultant inner ear dehiscence: an histopathologic and radiologic study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 147: 750-6.
17. PARK JJ, SHEN A, LOBERG C, WESTHOFEN M. The relationship between jugular bulb position and jugular bulb related inner ear dehiscence: a retrospective analysis. *Am J Otolaryngol* 2015; 36: 347-5.
18. PERESS L, TELIAN SA, SRINIVASAN A. Dehiscence of the posterior semicircular canal. *Am J Otolaryngol* 2015; 36: 77-9.
19. SCHUTT CA, KVETON JF. Posterior semicircular canal dehiscence secondary to jugular enlargement. *Am J Otolaryngol* 2016; 37: 173-4.
20. CROVETTO MA, WHYTE J, RODRIGUEZ O, LECUMBERRI I, MARTINEZ C, ELÉXPURU J. Anatomic-radiological study of the superior semicircular canal dehiscence radiological considerations of superior and posterior semicircular canals. *Eur J Radiol* 2010; 76: 167-72.
21. SAXBY AJ, GOWDY C, FANDIÑO M, CHADHA NK, KOZAK FK ET AL. Radiological prevalence of superior and posterior semicircular canal dehiscence in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015; 79: 411-8.
22. ERDOGAN N, SONGU M, AKAY E Y COL. Posterior semicircular canal dehiscence in asymptomatic ears. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 4-8.
23. DANG PT, KENNEDY TA, GUBBELS SP. Simultaneous, unilateral plugging of superior and posterior semicircular canal dehiscences to treat debilitating hyperacusis. *J Laryngol Otol* 2014; 128: 174-8.
24. FRIEDMANN DR, EUBIG J, WINATA LS, PRAMANIK BK, MERCHANT SN, LALWANI AK. A clinical and histopathologic study of jugular bulb abnormalities. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138: 66-71.
25. NOMIYA S, CUREOGLU S, KARIYA S Y COL. Posterior semicircular canal dehiscence: a histopathologic human temporal bone study. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1122-7.
26. MANZARI L, MODUGNO GC. Bilateral dehiscence of both superior and posterior semicircular canals. *Otol Neurotol* 2009; 30: 423-5.
27. RUSSO JE, CROWSON MG, DEANGELO EJ, BELDEN CJ, SAUNDERS JE. Posterior semicircular canal dehiscence: CT prevalence and clinical symptoms. *Otol Neurotol* 2014; 35: 310-4.
28. KUNDARAGI NG, MUDALI S, KARPAGAM B, PRIYA R. Intracranially protruded bilateral posterior and superior SCCs with multiple dehiscences in a patient with positional vertigo: CT and MR imaging findings and review of literature. *Indian J Radiol Imaging* 2014; 24: 406-9.
29. DALCHOW CV, KNECHT R, GRZYSKA U, MUENSCHER A. Radiographic examination of patients with dehiscence of semicircular canals with digital volume tomography. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 511-9.
30. GRACIA-TELLO, CISNEROS A, CROVETTO R Y COL. Effect of semicircular canal dehiscence on contralateral canal bone thickness. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013; 64: 97-101.
31. ZHOU G, GOPEN Q, POE DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol* 2007; 28: 920-6.
32. PALADIN AM, PHILLIPS GS, RASKE ME, SIE KC. Labyrinthine dehiscence in a child. *Pediatr Radiol* 2008; 38: 348-50.
33. FRIEDMANN DR, LE BT, PRAMANIK BK, LALWANI AK. Clinical spectrum of patients with erosion of the inner ear by jugular bulb abnormalities. *Laryngoscope* 2010; 120: 365-72.

34. MANZARI L. Multiple dehiscences of bony labyrinthine capsule. A rare case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2010; 30: 317.
35. KUBOTA M, KUBO K, YASUI T, MATSUMOTO N, KOMUNE S. Development of conductive hearing loss due to posterior semicircular canal dehiscence. *Auris Nasus Larynx* 2015; 42: 245-8.
36. CHIEN WW, CAREY JP, MINOR LB. Canal dehiscence. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 25-31.
37. LIM HW, PARK HJ, JUNG JH, CHUNG JW. Surgical treatment of posterior semicircular canal dehiscence syndrome caused by jugular diverticulum. *J Laryngol Otol* 2012; 126: 928-31.
38. SPASIC M, TRANG A, CHUNG LK Y COL. Clinical characteristics of posterior and lateral semicircular canal dehiscence. *J Neurol Surg B Skull Base* 2015; 76: 421-5.
39. MEEHAN T, NOGUEIRA C, RAJENDERKUMAR D, SHAH J, STEPHENS D, DYER K. Dehiscence of the posterior and superior semicircular canal presenting in pregnancy. *B-ENT* 2013; 9: 165-8.
40. STIMMER H, HAMANN KF, ZEITER S, NAUMANN A, RUMMENY EJ. Semicircular canal dehiscence in HR multislice computed tomography: distribution, frequency, and clinical relevance. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269: 475-80.
41. BEAR ZW, McEVOY TP, MIKULEC AA. Quantification of hearing loss in patients with posterior semicircular canal dehiscence. *Acta Otolaryngol* 2015; 135: 974-7.
42. GUBBELS SP, ZHANG Q, LENKOWSKI PW, HANSEN MR. ANN. Repair of posterior semicircular canal dehiscence from a high jugular bulb. *Otol Rhinol Laryngol* 2013; 122: 269-72.
43. NAGERIS BI, ATTIAS J, SHEMESH R, HADAR T, PREIS M. A third window of the posterior semicircular canal: an animal model. *Laryngoscope* 2010; 120: 1034-7.
44. SONE M, KATAYAMA N, NAGANAWA S, YOSHIDA T, TERANISHI M, NAKASHIMA T. Audiological signs in pediatric cases with dehiscence of the bony labyrinth caused by a high jugular bulb. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76: 447-51.
45. WALTHER LE, NATH V, KROMBACH GA, DI MARTINO E. Bilateral posterior semicircular canal aplasia and atypical paroxysmal positional vertigo: a case report. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008; 28: 79-82.
46. VANSPAUWEN R, SALEMBIER L, VAN DEN HAUWE L, PARIZEL P, WUYTS FL, VAN DE HEYNING PH. Posterior semicircular canal dehiscence: value of VEMP and multidetector CT. *B-ENT* 2006; 2: 141-5.
47. AW ST, AW GE, TODD MJ, BRADSHAW AP, HALMAGYI GM. Three-dimensional vibration-induced vestibulo-ocular reflex identifies vertical semicircular canal dehiscence. *J Assoc Res Otolaryngol* 2011; 12: 549-58.
48. KROMBACH GA, SCHMITZ-RODE T, HAAGE PL Y COL. Semicircular canal dehiscence: comparison of T2-weighted turbo spin-echo MRI and CT. *Neuroradiology* 2004; 46: 326-31.
49. BROWAEYS P, LARSON TL, WONG ML, PATEL U. Can MRI replace CT in evaluating semicircular canal dehiscence? *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 1421-7.
50. INAL M, BURULDAY V, BAYAR MULUK N Y COL. Magnetic resonance imaging and computed tomography for diagnosing semicircular canal dehiscence. *J Craniomaxillofac Surg* 2016; 44 (8): 988-1002.
51. MIKULEC AA, POE DS. Operative management of a posterior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2006; 116: 375-8.
52. SILVERSTEIN H, KARTUSH JM, PARNES LS Y COL. Round window reinforcement for superior canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 147 (2 suppl): 93.
53. SLAVUTSKY V, NICENBOIM L. Preliminary results in cochlear implant surgery without antromastoidectomy and with atraumatic electrode insertion: the endomeatal approach. *European archives of Otol Rhinol Laryngology* 2009 4: 481-8.
54. ELMALI M, POLAT AV, KUCUK H, ATMACA S, AKSOY A. Semicircular canal dehiscence: frequency and distribution on temporal bone CT and its relationship with the clinical outcomes. *Eur J Radiol* 2013; 82: 606-9.
55. MEIKLEJOHN DA, CORRALES CE, BOLDT BM Y COL. Pediatric semicircular canal dehiscence: radiographic and histologic prevalence, with clinical correlation. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1383-9.