



**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO  
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO  
INTEGRADO EM MEDICINA**

**GRACE STARING**

***SÍNDROME DA DEISCÊNCIA DO CANAL  
SEMICIRCULAR SUPERIOR***

**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:**

**DR. JOSÉ MANUEL FERREIRA ROMÃO**

**DR<sup>a</sup>. ANA MARGARIDA COSTA REDONDO CANCELA DE AMORIM**

**OUTUBRO 2012**



**Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra**

**Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina**

# **Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior**



**Artigo revisão**

**Grace Staring <sup>[1]</sup>**

<sup>[1]</sup> Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Azinhaga de Santa Comba, Celas

3000-548 Coimbra, PORTUGAL

*E-mail* do autor: [grace\\_staring@hotmail.com](mailto:grace_staring@hotmail.com)



## *Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior*

*Ao meu Papá, que sei que está sempre comigo,  
À minha Mãe, meu verdadeiro ídolo.*



### ***Agradecimentos:***

Quero agradecer a todos que permitiram a execução deste trabalho, pelo seu contributo, a sua flexibilidade e paciência.

Aos meus Professores, que ao longo dos anos me abriram todo o caminho de aprendizagem e aquisição de conhecimento científico, que conduziu à elaboração desta Tese.

Ao meu orientador, Dr. José Romão, da área de medicina que mais me cativa – a Otorrinolaringologia – que me despertou este fascínio nas suas aulas práticas, pela sua disponibilidade e prontidão de resposta que me deixou muito agradecida e sensibilizada.

À minha coorientadora, Dr<sup>a</sup>. Ana Margarida Amorim, pelas suas sugestões pertinentes e valiosas.

Aos que estão comigo em todos os momentos, presencialmente ou no coração, e que me proporcionaram a ternura e o tempo que precisei para esta obra – a eles lha dedico, esperando que simbolize o amor que nos une e o que eu verdadeiramente sinto por eles.

À minha família que sempre acreditou em mim.

E por último, mas não menos importante, aos meus pais: ao meu papá e melhor amigo, que não terá a possibilidade de ver o “orgulho dos seus olhos” formar-se como médica, mas que eu sei que está sempre comigo; e à minha mãe, meu verdadeiro ídolo, pelo seu apoio incessante.



## *Índice*

<b>I</b>	Abreviaturas	<b>6</b>
<b>II</b>	Resumo	<b>7</b>
	<i>Abstract</i>	<b>8</b>
<b>III</b>	Introdução	<b>9</b>
<b>IV</b>	Materiais, Métodos e Resultados	<b>10</b>
<b>V</b>	Etiologia	<b>11</b>
<b>VI</b>	Desenvolvimento Embriológico	<b>12</b>
<b>VII</b>	Anatomia e Fisiologia	<b>13</b>
<b>VIII</b>	Fisiopatologia e Condução sonora na DCSS	<b>14</b>
<b>IX</b>	Clínica e Diagnóstico Clínico	<b>17</b>
<b>X</b>	Exames Complementares de Diagnóstico	<b>18</b>
	<b>A.</b> Audiologia	<b>18</b>
	<b>B.</b> Eletronistagmografia(ENG) e Videonistagmografia (VNG)	<b>19</b>
	<b>C.</b> Potenciais Miogénicos Vestibulares Evocados (PMVE)	<b>21</b>
	<b>D.</b> Tomografia Computorizada	<b>22</b>
<b>XI</b>	Intervenções	<b>25</b>
	<b>A.</b> Médica	<b>25</b>
	<b>B.</b> Cirúrgica	<b>26</b>
<b>XII</b>	Investigação Atual	<b>29</b>
<b>XIII</b>	Discussão	<b>29</b>
<b>XIV</b>	Comentários Finais	<b>30</b>
<b>XV</b>	Bibliografia	<b>31</b>
<b>XVI</b>	Proveniência de Imagens	<b>35</b>
<b>XVII</b>	Anexos	<b>37</b>



***I. Abreviaturas:***

SDCCS – Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior

CSS – Canal Semicircular Superior

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

OM – Ouvido Médio

OE – Ouvido Externo

OI – Ouvido Interno

ENG – Eletronistagmografia

VNG - Videonistagmografia

dB HL – decibéis Hearing Level

NHL – Normal Hearing Level (Nível de Audição Normal)

PMVE - Potenciais Miogénicos Vestibulares Evocados

PO - Potenciais Otolíticos

ECM – Esternocleidomastoideu



## **II. Resumo:**

A síndrome da deiscência do canal semicircular superior é uma patologia recentemente relatada que resulta da deiscência da camada óssea que recobre o canal semicircular superior, culminando na comunicação entre o espaço perilinfático do canal e o espaço intracraniano.

Primeiramente descrita em 1998 por Minor *et al.*, caracteriza-se por vertigem associada à presença de nistagmo aquando da exposição a estímulos sonoros intensos ou a modificações de pressão no ouvido médio ou intracraniana. A disacusia também pode estar presente, assim como a percepção sonora dos movimento dos olhos ou batimentos cardíacos.

O objectivo deste artigo de revisão é abordar a SDCSS, com os seus principais sintomas e sinais, diagnóstico e tratamento, assim como enfatizar a importância da sua inclusão dentro das causas de vertigem, visto tratar-se de uma patologia ainda pouco conhecida até mesmo entre especialistas.

É considerada uma causa tratável de vertigem: as abordagens de tratamento atuais incluem tratamento conservador (com a remoção de estímulos desencadeantes) ou a intervenção cirúrgica.

O diagnóstico correto, além de possibilitar o seu tratamento, impede a realização de abordagens diagnósticas e terapêuticas inapropriadas.

**Palavras- Chave:** Canal Semicircular Superior, Deiscência, Nistagmo, Vertigem.



***Abstract:***

The superior semicircular canal dehiscence syndrome (SSCDS) is a recently described disease, resulting from the dehiscence of the bony layer covering the superior semicircular canal, resulting in a communication between the perilymphatic space of the canal and the intracranial space.

First described in 1998 by Minor *et al.*, it is characterized by vertigo associated with nystagmus upon exposure to intense sound stimuli or changes in middle ear pressure and intracranial pressure. Disacusia may also be present, as well as perceptions of one's own eye movements or the heartbeat.

This review of the literature is aimed to address the SSCDS, with its major symptoms and signs, diagnosis and treatment, as well as emphasize the importance of its inclusion in the causes of vertigo, as it is still a pathology little aware, even among specialists.

It is considered a treatable cause of vertigo: current treatment approaches include conservative treatment (with removal of precipitating stimuli) or surgical intervention.

The correct diagnosis, in addition to enabling treatment, prevents the realization of inadequate diagnostic and therapeutic approaches.

***Keywords:*** Superior Semicircular Canal, Dehiscence, Nystagmus, Vertigo.



### **III. Introdução:**

A síndrome da deiscência do canal semicircular superior (SDCSS), primeiramente descrita em 1998 por Minor *et al.* <sup>[6]</sup>, corresponde a uma patologia rara e é caracterizada, essencialmente, por sintomas vestibulares. A sua existência condiciona vertigem associada à presença de nistagmos induzidos por estímulos sonoros intensos ou por modificações de pressão intracraniana ou no ouvido médio, devidos à deiscência da camada óssea que recobre o canal semicircular superior (CSS), na zona adjacente à *dura mater* na fossa craniana média [Fig1] <sup>[1-3]</sup>

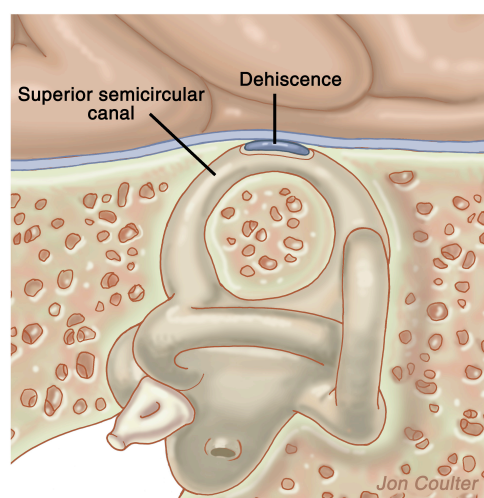


Fig1. – Desenho esquemático de deiscência do canal semicircular superior.

Acredita-se resultar de um distúrbio no desenvolvimento da parede óssea do canal supracitado (que se completa pelos três anos), que não atinge a espessura ideal e se torna suscetível a rupturas causadas por traumatismos comuns, conduzindo a uma comunicação entre o espaço perilinfático do canal e o espaço intracraniano. A ausência dessa cobertura sobre o CSS seria equivalente a uma terceira janela, para além das naturalmente já existentes, janela oval e janela redonda. Sabe-se que qualquer processo que crie uma comunicação adicional com o labirinto leva a sintomas e sinais clínicos semelhantes, sendo denominado “terceira janela”.



É uma síndrome caracterizada por uma grande variedade de sintomas e sinais que envolvem vertigem e nistagmo, perda auditiva ou ambos, acufenos, disacusia e hiperacusia. Menos frequentemente, alguns indivíduos diagnosticados com a SDCSS apresentam apenas com perda auditiva, sem sintomas vestibulares <sup>[5,6]</sup>.

Assim sendo, a variabilidade da sintomatologia de apresentação da SDCSS torna difícil o reconhecimento por parte de médicos que não possuem um alto índice de suspeita. É por tudo isto que muitos doentes descritos na literatura receberam diagnósticos errados, como a doença de Ménière, fístula perilinfática, enxaqueca, otosclerose e alterações da tuba auditiva. Perante suspeitas como estas, alguns doentes foram submetidos a exploração negativa do ouvido médio e noutros casos, a estapedectomia/estapedotomia, tentativa de encerramento de fístula perilinfática ou timpanoplastia, sem qualquer benefício <sup>[5-8]</sup>.

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

Esta obra tem como objetivo alertar esses profissionais para a existência desta síndrome, abordando as suas principais características clínicas, diagnósticas e terapêuticas, através de uma revisão adequada da literatura existente sobre o assunto.

#### ***IV. Materiais, Métodos e Resultados***

Foi realizada uma extensa pesquisa da literatura no Medline e outras fontes de dados disponíveis, usando as palavras-chave "Canal", "Semicircular", "Superior", "Deiscência", "Nistagmo" e "Vertigem".



A palavra-chave "deiscência do canal semicircular superior" foi considerada primária e foi utilizada quer individualmente, quer combinadas com outras palavras-chave. O banco de dados PubMed foi a principal ferramenta de pesquisa, tendo sido avaliado a partir de 1990 a Agosto de 2012 para identificar publicações sobre SDCSS bem como as informações a partir de outros *links* electrónicos encontrados noutros motores de busca. Além disso, foram consultados vários livros pertinentes e relacionados com o tema. A seleção para o estudo incluiu todos os tipos de artigos (meta-análise, revisões, retrospectivo, científicos, relatórios de casos, etc.).

Os estudos que exclusivamente incluíam doentes com deiscência de canal semicircular posterior ou horizontal foram excluídos.

A busca no PubMed ofereceu cerca de 171 publicações datadas de Março de 1998 até Março de 2010. O facto da síndrome ter sido primeiramente descrita há relativamente pouco tempo (em 1998 por Minor, *et al.*), aliada à sua natureza heterogénea e existência de estudos não-homogéneos tornou difícil resumir os resultados, e limitou severamente a realização de uma análise estatística concreta, que portanto, não foi apresentada.

## ***V. Etiologia***

A etiologia da SDCCS não é bem conhecida; poderá ter origem numa falha do desenvolvimento ósseo <sup>[6,7,9]</sup> ou ser congénita <sup>[5,12,13]</sup> ; e ainda tem sido proposto uma componente genética em alguns casos <sup>[14, 15]</sup>.

No ano 2000, Carey *et al.* <sup>[10]</sup> propôs que esta síndrome resulta de uma falha na adequada formação óssea sobre o canal semicircular superior após a sua equipa

demonstrar a existência de vários casos de osso uniformemente fino sobre o canal. Assim sendo, pode ser o resultado de uma diminuição progressiva do osso inadequadamente formado devido à erosão provocada pela pressão intracraniana e/ou da circulação do LCR ou mesmo, da própria massa cerebral. A fase inicial desta redução poderá estar presente na infância e manifestar-se clinicamente mais tarde, na vida adulta. Esta tem sido a proposta aceite por muitos autores, apesar de que têm sido relatado SDCCS em crianças <sup>[16]</sup>.

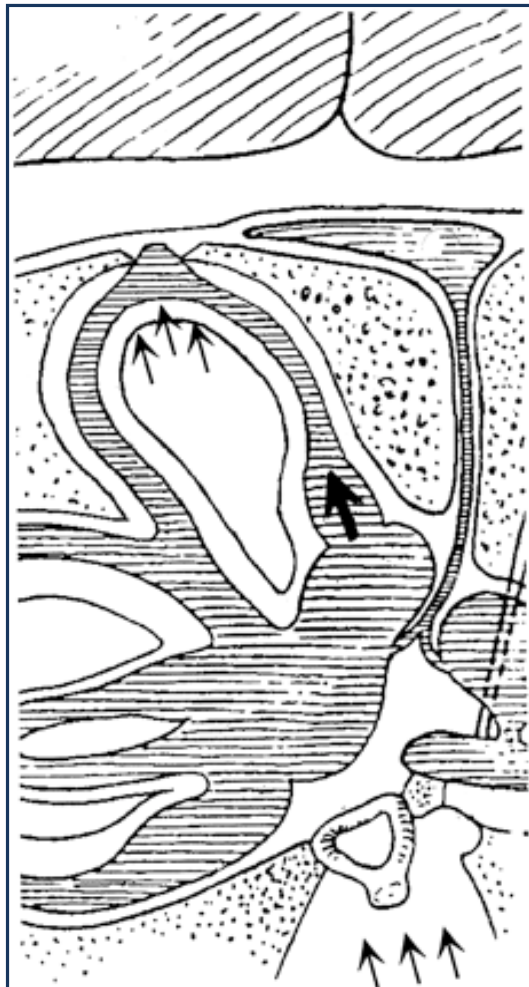


Fig2. - Uma falha pós-natal no desenvolvimento da camada óssea externa/intermédia tem sido sugerida como a causa de deiscência do canal semicircular superior.

## **VI. Desenvolvimento Embriológico:**

Às 15 semanas de gestação, os núcleos de ossificação do ouvido crescem e fundem-se de tal forma que pelas 21 semanas, o labirinto ósseo encerra o labirinto membranoso. Cada núcleo tem uma estrutura de ossificação trilaminar: a camada externa do perióstio continua a crescer após o nascimento; a camada intermédia, cartilágnea, é formada pela “invasão” de osteoblastos e, eventualmente, constitui a parte petrosa do osso temporal; e a camada mais interna de perióstio contacta com o espaço perilinfático e recobre o canal semicircular superior, localizado na fossa craniana média.



Uma falha pós-natal no desenvolvimento da camada óssea externa/intermédia [Fig2] que normalmente cobrem a fina camada de periósteo sobre o canal semicircular, tem sido sugerida como a causa de deiscência <sup>[1-6, 10]</sup>.

A outra hipótese etiológica consiste no facto da erosão do osso ocorrer gradualmente ao longo do tempo de vida do indivíduo, não sendo, porém, apoiada por evidência histológica uma vez que os padrões de ossificação aparecem estáveis ao longo do tempo <sup>[10]</sup>.

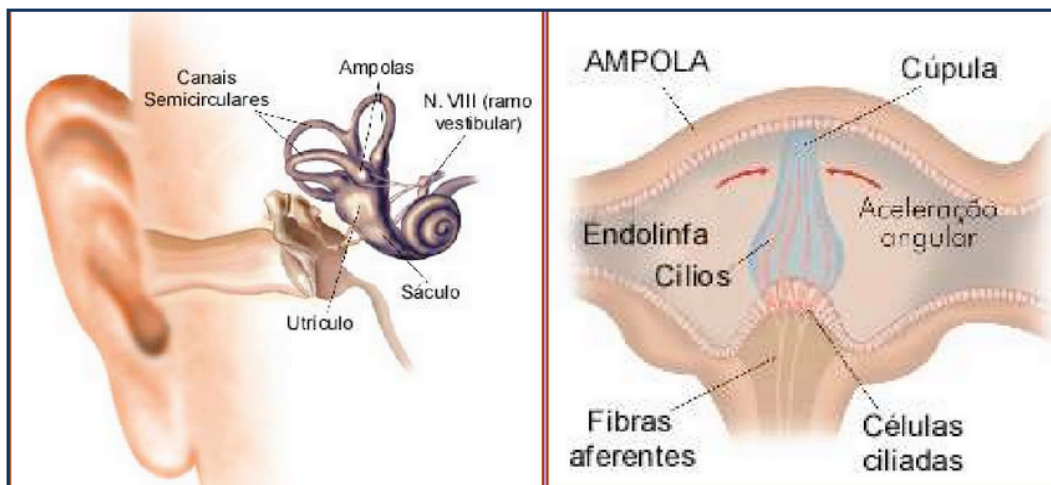
## ***VII. Anatomia e Fisiologia:***

Os canais semicirculares desempenham um papel essencial no equilíbrio e percepção do movimento. Consistem em três canais membranosos interligados <sup>[4, 25]</sup> e posicionados ortogonalmente entre si. A porção membranosa do canal está ligado ao osso temporal. A ampola localiza-se numa das extremidades e nela se localiza a cúpula que contém as células ciliadas. Cada canal é preenchido por endolinfa, que ao ser deslocada estimula ou inibe a despolarização das células ciliadas da cúpula. A sensibilidade máxima ocorre quando a rotação se faz no seu plano, com o canal semicircular lateral a detetar as acelerações angulares da cabeça no plano horizontal (com a cabeça fletida a 30°), enquanto que os canais superiores e posteriores detetam os movimentos no plano vertical.

A fluidez da endolinfa permite que esta se mova dentro do canal semicircular, no entanto, a sua propriedade de inércia faz com que a endolinfa inicialmente se

oponha ao movimento rotatório. O componente elástico da cúpula permite detetar pequenas alterações na pressão e sofrer desvios em conformidade.

Quando a endolinfa se desloca em direção à cúpula, os quinocílios são deflectidos em direção aos estereocílios e ocorre estimulação (aumento da despolarização das células ciliadas); pelo contrário, quando esse movimento é ampulífugo, ocorre inibição da despolarização. Sempre que existe um movimento da cabeça [Fig3], este mecanismo leva a que um canal semicircular seja ativado e o seu complementar contralateral seja inibido (de salientar que os laterais estão emparelhados

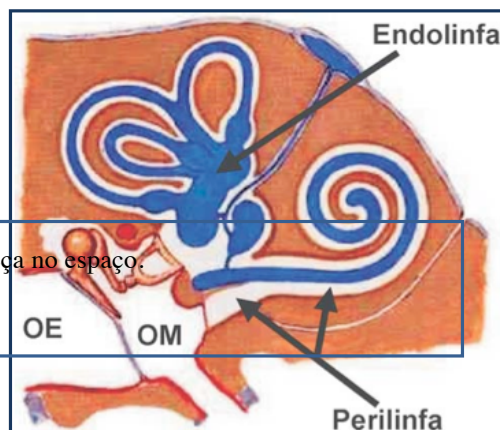


entre si, mas no caso dos verticais, esse emparelhamento se faz entre o anterior de um lado e o posterior do outro).

### ***VIII. Fisiopatologia e Condução***

#### ***sonora na DCSS:***

Fig3. - O aparelho vestibular deteta a posição da cabeça no espaço.



O ouvido interno é composto pelo labirinto membranoso, revestido por um labirinto ósseo que possui três componentes: os canais semicirculares, o vestíbulo e a cóclea.

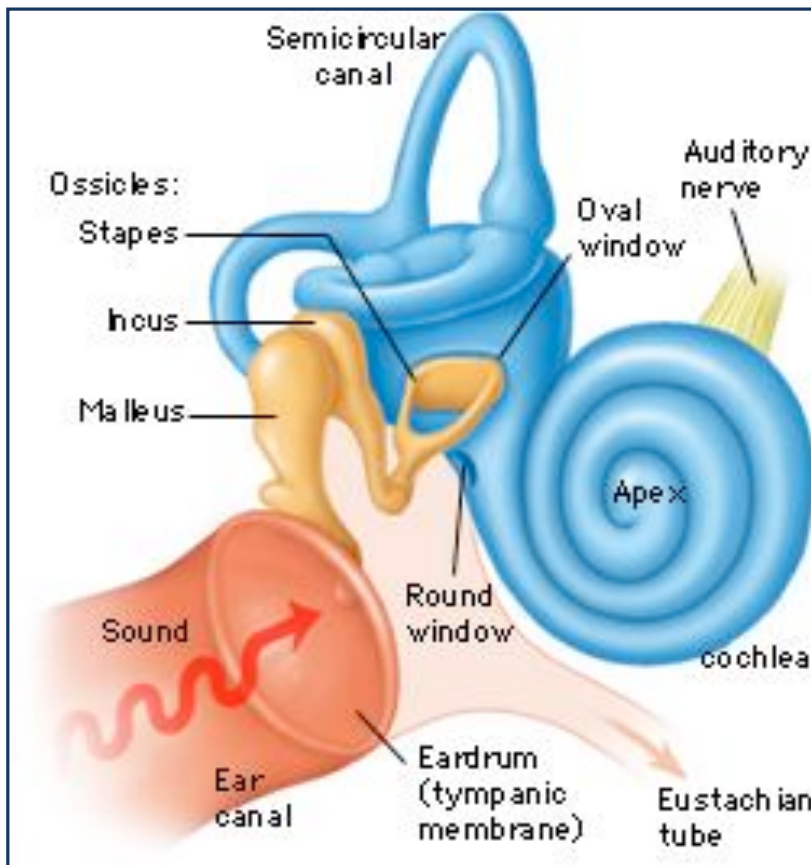
No interior do labirinto membranoso circula a endolinfa e entre o labirinto membranoso e o ósseo, a perilinfa <sup>[1-3]</sup> [Fig4].

Fig4. - Ouvido externo (OE), médio (OM) e interno (OI), com a distribuição da endolinfa e perilinfa

A janela redonda ou coclear é uma abertura na estrutura óssea da cóclea, que é responsável pela audição neurosensorial, e a janela oval ou vestibular está localizada no vestíbulo. Ambas comunicam com o ouvido médio <sup>[1,2]</sup> [Fig5].

Os mecanismos que causam a sintomatologia auditiva e vestibular características desta patologia ainda estão em discussão. No entanto, o conceito de "terceira janela" <sup>[7,8]</sup> é a explicação mais aceite.

Normalmente, as janelas redonda e oval são as duas únicas aberturas



fisiológicas do sistema hidráulico do ouvido interno <sup>[1,2]</sup>.

Neste conceito, a “terceira janela” corresponde à existência de uma deiscência do CSS que leva a transmissão de mudanças de pressão no interior da cavidade

Fig5. - Janelas oval e redonda do ouvido interno. As janelas localizam-se na transição vestibulococlear: a janela redonda em relação com a rampa timpânica e a janela oval, com a



intracraniana ou do ouvido médio para o ouvido interno, e vice-versa.

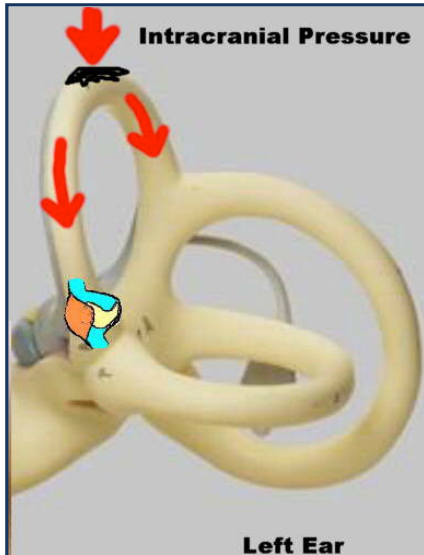


Fig6. - A presença de uma “terceira janela” causada pela deiscência do CSS cursa com alteração da Pressão intracraniana e/ ou nos ouvidos médio e interno.

Isto culmina na despolarização do sistema vestibular, e também pode alterar a dinâmica dos fluidos do ouvido interno, causando a dissipação da energia acústica <sup>[3,18]</sup>.

Os canais semicirculares representam um sistema hidráulico fechado e não ocorrem movimentos da endolinfa no interior destes quando o estribo vibra em resposta à onda sonora. Na presença de uma terceira janela [Fig6], o sistema hidráulico altera-se [Fig7]. A vibração do estribo desencadeia a vibração da perilinfa, que, por sua vez, se transmite à

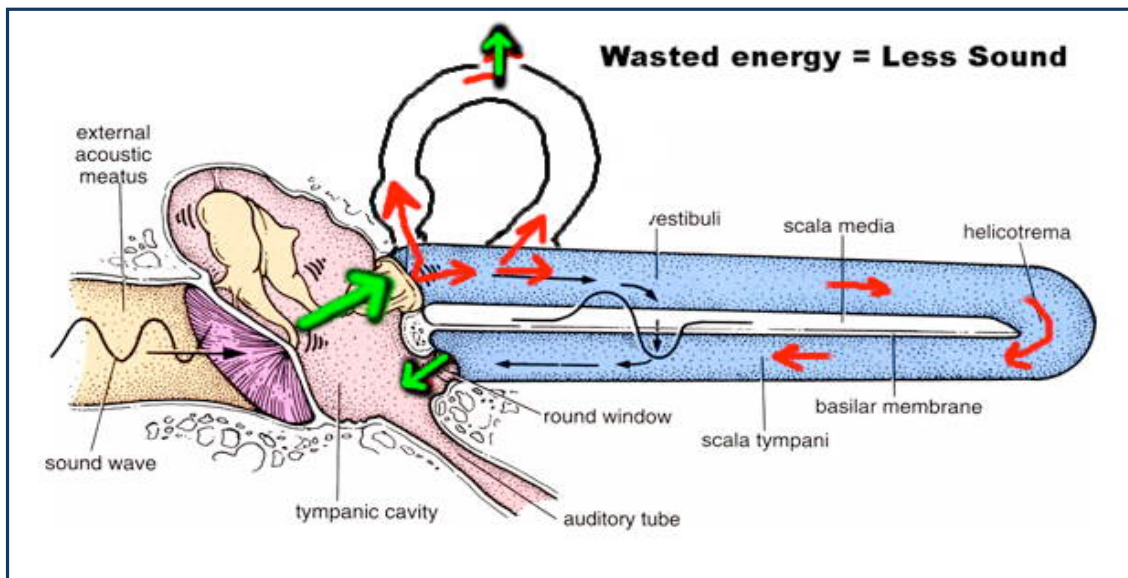


Fig7. - Desenho esquemático da condução da onda sonora e devida alteração do sistema hidráulico no ouvido interno, aquando da existência de uma “terceira janela” no SDCSS. Para explicar os sintomas auditivos ou acústicos, basicamente, os movimentos do estribo normalmente causariam pressão na *scala tympani*, que seria transmitida através da membrana basilar e aliviada a nível da membrana da janela redonda. Com a “terceira janela” no CSS ligado à *scala vestibuli*, o movimento do estribo cursa com alteração da pressão na perilinfa em vez do som ser canalizado através deste caminho de baixa impedância, resultando na libertação de pressão através da “terceira janela”, com menos energia gasta na movimentação da membrana basilar.



endolinfa <sup>[1-2,17]</sup>. O cérebro interpreta o movimento da endolinfa como movimento do corpo, gerando a sensação de vertigem, nistagmo em além disso, acufeno pulsátil e, frequentemente, perda condutiva da audição.

A significativa prevalência de vertigem em doentes com defeito ósseo sobre o CSS sugere que a etiologia mais provável para essa deiscência é o desenvolvimento ósseo incompleto durante a primeira infância <sup>[1,2,4,5]</sup>.

### ***IX. Clínica e Diagnóstico Clínico***

A deiscência do canal semicircular superior é, essencialmente, um diagnóstico clínico. Sinais clínicos suspeitos incluem o fenómeno de Tullio, que conduz a ativação vestibular com vertigem e nistagmo induzida por sons intensos e oscilópsia, uma perturbação visual em que os objetos no campo de visão parecem oscilar. A autofonia, em que o doente refere ouvir a sua própria voz com maior intensidade no ouvido afetado, é outro sinal comum desta patologia. Quando a perda auditiva está presente, é uma perda auditiva de condução, secundária à dissipação de energia acústica transmitida por via aérea – a condução óssea está aumentada em doentes que sofrem de deiscência do canal semicircular superior. Esta maior condução óssea é aparente no exame



Fig8. – A manobra de Dix- Hallpike é utilizada para o diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna



físico, onde o teste de Rinne será negativo no ouvido afetado e o teste de Weber lateraliza para o ouvido afetado, o que também é consistente com a conclusão de perda auditiva de condução.

O exame vestibular mostra alguma variabilidade entre os indivíduos.

A maioria tem um teste de Dix-Hallpike [Fig8] negativo (na ausência de VPPB concomitante) <sup>[5]</sup>.

## ***X. Exames Complementares de Diagnóstico***

### ***A. Audiologia***

Como já referido, a perda auditiva pode ser o único sintoma da síndrome de deiscência de canal superior <sup>[7-9, 14]</sup>. Um *gap* aéro-ósseo, aquando da existência de uma membrana timpânica intacta, normalmente representa uma interrupção da condução sonora no ouvido médio, com etiologias que incluem malformações congénitas da cadeia ossicular, otosclerose, fixação cadeia ossicular ou a sua descontinuidade.

O teste de Weber com o diapasão (512 Hz) normalmente lateraliza ao ouvido afetado. Os doentes podem percepcionar sintomas como ouvir intensamente os seus batimentos cardíacos ou ouvir os próprios movimentos oculares <sup>[5]</sup>. Uma sensibilidade aumentada para a condução óssea parece ser o mecanismo responsável pelos sintomas. Os limiares de condução óssea em audiometria podem ser inferiores a 0 dB HL, com um nível de audição normal (NHL). Portanto, um *gap* aéro-ósseo pode existir mesmo quando os limiares de condução aérea são normais.



O audiograma, a impedância, as PMVE e a ENG/VNG são exames úteis para o seu diagnóstico.

Estudos demonstraram que na audiometria tonal, uma terceira janela poderá elevar os limiares de condução aérea, e uma diminuição ou não dos limiares de condução óssea [5, 6, 8]. A perda auditiva condutiva presente numa DCSS tende a ser predominantemente nas baixas frequências [5, 19]. Este *gap* aéreo-ósseo pode estar presente com limiares de via aérea normais ( menos de 20dB HL) e limiares de condução óssea relatados de 0 dB HL .

Muitos doentes com SDCSS terão limiares de condução óssea de -5 ou - 10 dB, daí a importância de testar limiares negativos de condução óssea.

### ***B. Eletronistagmografia (ENG) e Videonistagmografia (VNG)***

A Eletronistagmografia (ENG) trata-se de um exame diagnóstico que permite avaliar de forma indireta a função vestibular, por meio da observação dos movimentos oculares. Pode também diagnosticar a causa de vertigem, tonturas ou transtornos do equilíbrio.

Este exame é utilizado em maior escala nos Estados Unidos da América e na Europa e é realizado utilizando-se aparelhos que apresentam 2 canais: um para análise dos nistagmos horizontais e outro, para o registo dos nistagmos verticais [22].

Pode gravar um nistagmo provocado por sons de alta frequência, pela presença de uma fistula, ou pela manobra de Valsalva; é um exame útil para quando



os sinais e sintomas do doente são multifacetados ou não são característicos, como poderá ocorrer frequentemente na SDCSS.

A Videonistagmografia (VNG) é o teste mais frequentemente utilizado para avaliar doentes com vertigem. É um exame relativamente simples, não invasivo, que permite a análise dos nistagmos espontâneos e provocados, através do registo dos movimentos oculares.

Este exame é obtido com recurso a registo videográfico e inclui um protocolo constituído por várias provas que permitem orientar o diagnóstico etiológico e topográfico:

- Provas de oculomotricidade: perseguição sacádica e perseguição lenta - a presença de alterações nestas provas poderá fazer suspeitar de patologia central;
- Pesquisa de nistagmo espontâneo (com e sem fixação ocular);
- Pesquisa de nistagmo posicional (Prova de Dix-Hallpike);
- Provas rotatórias;
- Provas calóricas que possibilitam a avaliação do funcionamento de cada vestíbulo separadamente (canal semicircular lateral) e respectiva simetria;

A VNG permite orientar o diagnóstico quanto à sua origem vestibular ou não vestibular. Documenta patologias vestibulares como a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), neuronite vestibular e lesões vestibulares ototóxicas. Também permite suspeitar causas centrais de vertigem reveladas pela presença de alterações nas provas de oculomotricidade <sup>[7, 9, 31]</sup>. Neste âmbito, é um teste útil na decisão quanto à necessidade de exames mais dispendiosos como a ressonância magnética.



### ***C. Potenciais Miogénicos Vestibulares Evocados (PMVE)***

Os potenciais miogénicos vestibulares evocados (PMVE), também denominado por potenciais otolíticos (PO) são um novo método de investigação das vias saculo-cólicas e têm-se mostrado úteis na avaliação de doentes suspeitos de sofrerem de sinais e sintomas provocados pela deiscência do canal semicircular superior. Geralmente, indivíduos com síndrome de deiscência do canal semicircular superior têm um limiar mais baixo do que o normal para a resposta (que consiste na presença de um reflexo acústico) aos PMVE, no ouvido afetado.

Os PMVE são originados por um estímulo vibratório ou sonoro. *Clicks* sonoros intensos induzem uma resposta inicial inibitória no músculo esternocleidomastoideu [Fig9] ipsilateral em contração tónica. A resposta electromiográfica é traduzida por um potencial bifásico precoce, com uma onda positiva e uma onda negativa com uma latência curta <sup>[1, 2, 5-7]</sup>.

A origem vestibular destes potenciais foi proposta por vários autores <sup>[5, 20, 21]</sup> pois verificou-se que estavam ausentes após secção do nervo vestibular, mas presentes em doentes com cofose, em 50% dos doentes com neuronite vestibular com arreflexia às provas calóricas e ainda estão presentes nos indivíduos surdos com função vestibular preservada.

Segundo refere Minor *et al.* em 2005 <sup>[6]</sup>, uma investigação única em aferentes vestibulo-nervosos do porco da Índia suporta a hipótese de que as respostas aos PMVE têm origem a partir do sáculo <sup>[5]</sup>.



Fig9. – Tendo em conta que a amplitude da resposta aumenta com a intensidade do estímulo e com a ativação muscular tónica, é essencial aplicar um estímulo intenso e medir o nível base de ativação muscular do ECM. A resposta é captada por eléctrodos de superfície, colocados no terço superior do ECM. Para se obter um bom estado de ativação muscular, pede-se ao doente para levantar o pescoço e rodar para o lado oposto a estimular.

#### ***D. Tomografia Computadorizada***

O diagnóstico de uma síndrome de deiscência do canal semicircular superior pode constituir um desafio clínico, uma vez que os doentes podem apresentar vários sintomas vestibulares e / ou auditivos. Além disso, pode simular outras entidades otológicas, nomeadamente, otosclerose, tuba auditiva patente e doença de Menière.

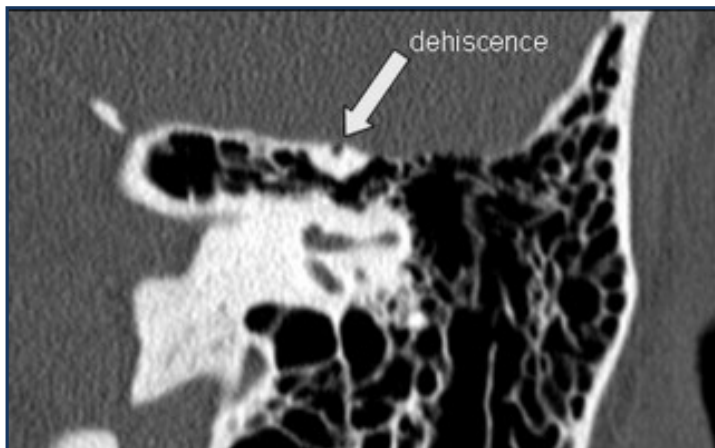


Fig10. – Imagens por tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do osso temporal.

Ouvido esquerdo: deiscência do canal semicircular superior esquerdo (seta amarela).

Portanto, o diagnóstico de síndrome de deiscência do canal semicircular superior depende da correlação cuidadosa da história clínica do doente, exame físico e investigação através de exames complementares de diagnóstico, incluindo de imagem com tomografia computadorizada de

alta resolução (TC) do ouvido interno. No entanto, a interpretação da TC depende de muitos outros fatores como a experiência do radiologista, as dimensões da deiscência, a espessura da TC, bem como das imagens reconstruídas.

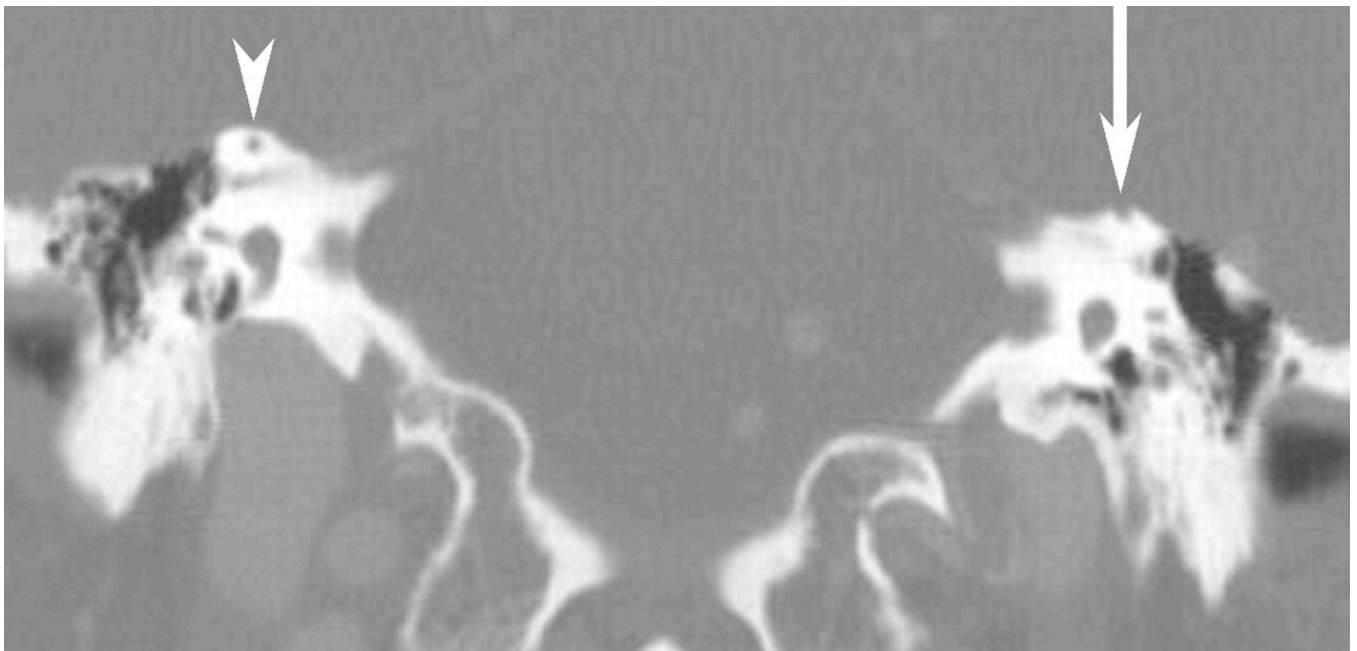


Fig11. – SDCSS.

A imagem em corte coronal de tomografia computadorizada de secção fina, reformatada, mostra cobertura óssea do canal semicircular superior, intacta à direita (seta), mas ausente na esquerda (seta), que indica SDCSS à esquerda.

A especificidade e o valor preditivo positivo destes exames é melhorada quando utilizada a TC helicoidal de secção fina de 0,5 milímetros com reconstrução das imagens no plano do CSS <sup>[5]</sup>.

Este é o exame *gold standard* para detectar a deiscência do osso sobrejacente ao canal semicircular superior, e o diagnóstico depende fortemente da sua presença [Fig10, 11, 12, 13].

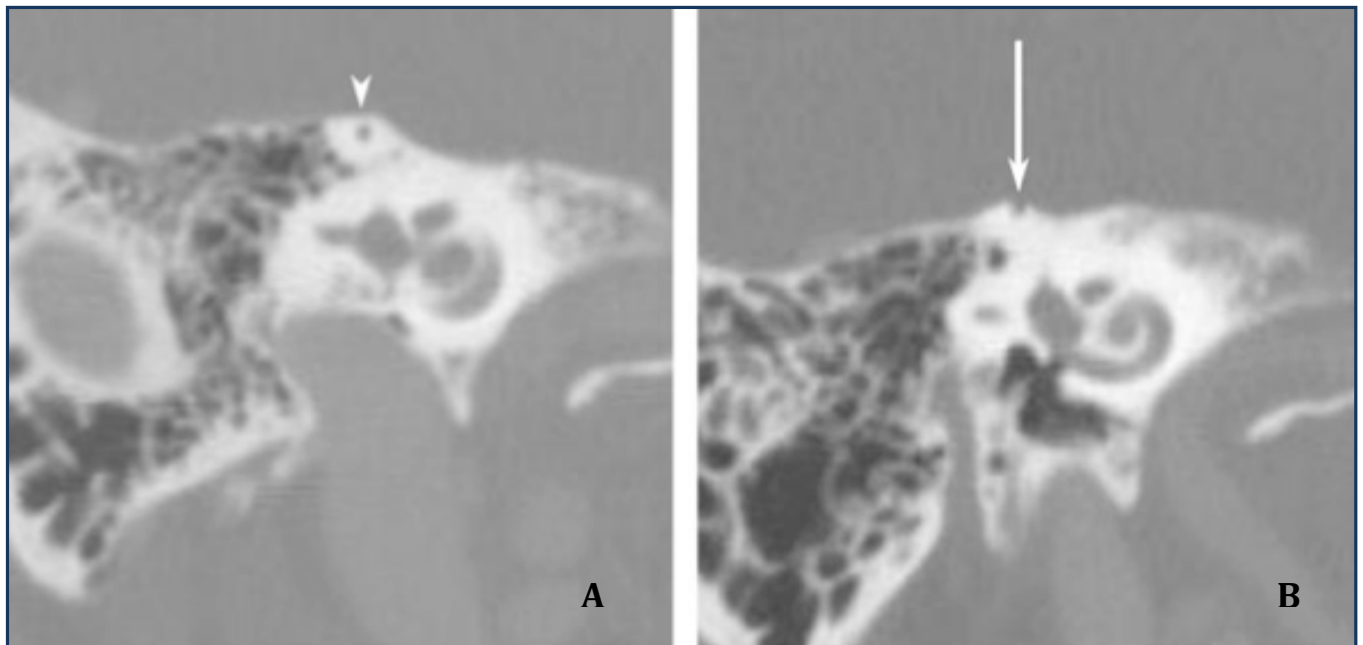


Fig12 .- TC alta resolução de secção fina, plano de Stenver.

**A-** Canal semicircular superior intacto ( ponta de seta).

**B-** Canal semicircular superior deiscente (seta).



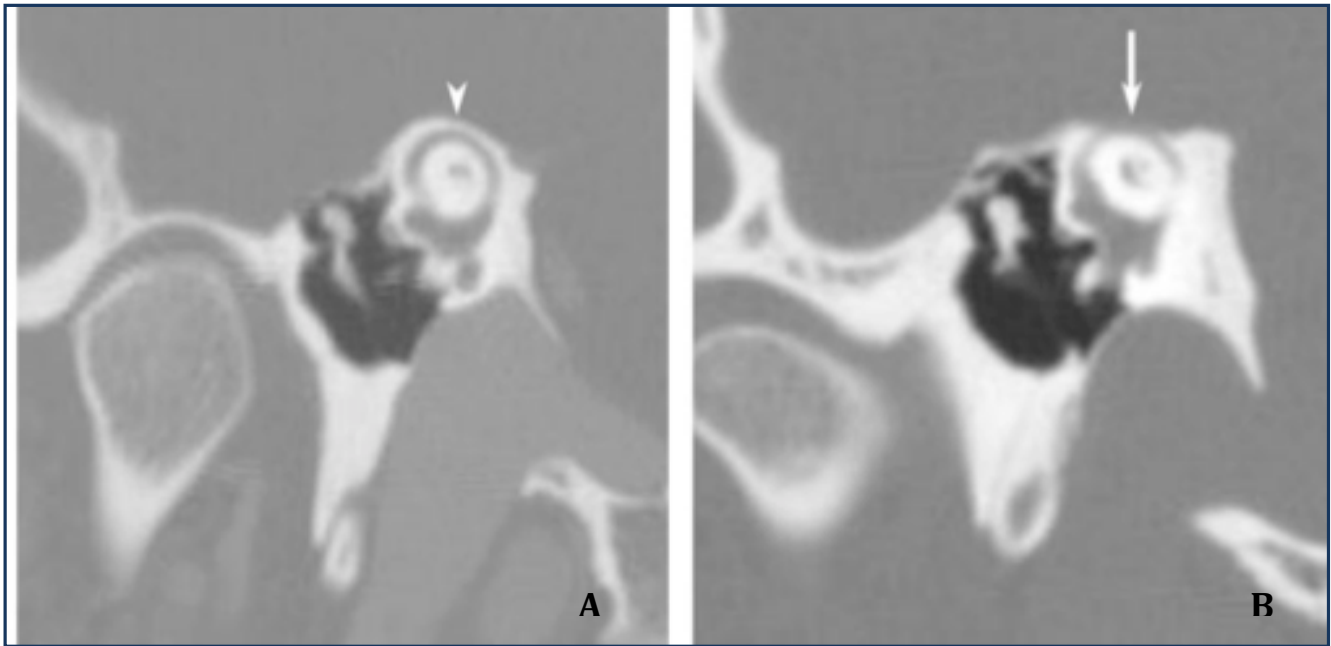


Fig13 .- TC alta resolução de secção fina, plano de Pöschl.

**A-** Canal semicircular superior intacto ( ponta de seta).

**B-** Canal semicircular superior deiscente (seta).

## ***XI. Intervenções Médica e Cirúrgica:***

### ***A. Médica:***

A severidade dos sintomas e o impacto destes na vida diária do doente, determina o grau de intervenção.

Os doentes cuja deiscência do canal semicircular superior foi encontrada como um achado incidental à tomografia computadorizada, podem ser seguidos até ao momento em que os sintomas se comecem a desenvolver.



Os doentes com sintomatologia leve podem ser orientados de forma conservadora com a remoção de estímulos desencadeantes.

### ***B. Cirúrgica:***

Numa vertente mais interventiva, as opções cirúrgicas incluem: tentativa de encerramento do CSS com colocação de enxerto ósseo e fáschia sobre o local deiscente [Fig14], mantendo o canal patente <sup>[28]</sup> e obliteração total do canal semicircular superior (*plugging*).

Normalmente, o local de deiscência do canal está localizado na face medial do canal semicircular superior, tangente ao seio petroso superior ou, menos frequentemente, à fossa média.

Estes procedimentos cirúrgicos podem ser executados através de uma abordagem transmastóideia, ou através de uma craniotomia a nível da fossa média [Fig15].

A abordagem transmastóideia é bastante atraente, uma vez que é menos invasiva e não necessita de retração do lobo temporal <sup>[32, 33]</sup>.

Na tentativa de encerramento do CSS, realiza-se uma elevação da *dura mater* sobre eminência *arcuata* do temporal, para evitar danos ao labirinto membranoso, e a deiscência é encerrada com enxerto ósseo e *fascia temporalis*<sup>[34]</sup>. Esta técnica cirúrgica tem a vantagem de preservar a função fisiológica do canal semicircular superior, mas pode resultar numa reincidência se o enxerto de fáschia ou osso degenerar ou se deslocar do local.

A obliteração total do canal (*plugging*), isto é, em que o canal é encerrado completamente com um “*patê*” ou “*pó*” ósseo ou cimento ósseo de hidroxiapatite, tem



uma menor taxa de recorrência, mas resulta num maior traumatismo para o labirinto membranoso <sup>[35]</sup>.

A decisão cirúrgica de ambos estes procedimentos requerem minúcia por parte do cirurgião e devem ser feitas com base na clínica e nas condições do doente, assim como de comorbilidades existentes e a capacidade deste se sujeitar ao procedimento cirúrgico.

Uma possibilidade remota é a possibilidade de serem colocados arejadores transtimpânicos de miringotomia em indivíduos que tenham, essencialmente, sintomas relacionados com as alterações de pressão na caixa.

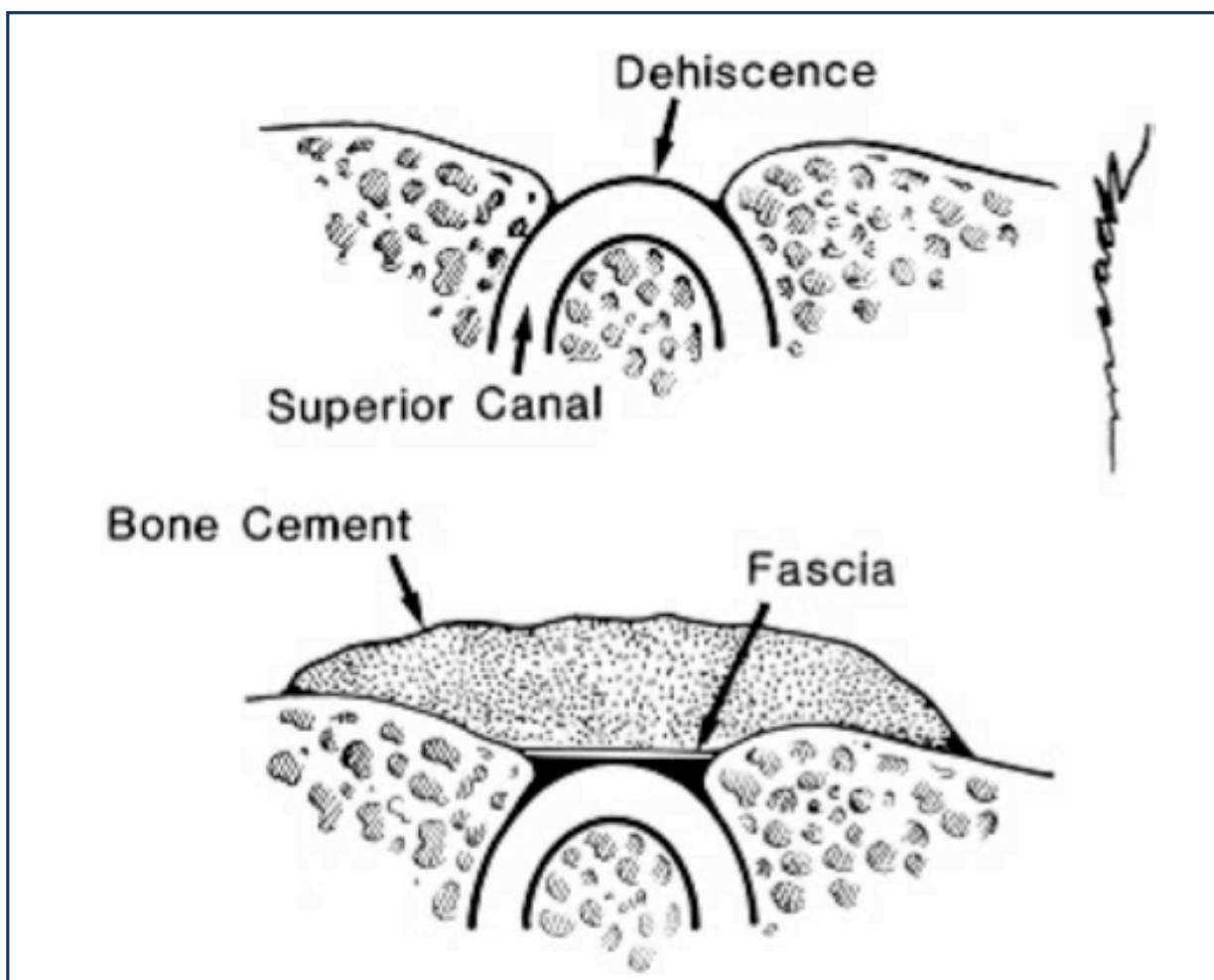


Fig14.- Cirurgia de tentativa de encerramento do CSS.

A reparação do CSS envolve a restauração do osso que separa o canal semicircular superior do espaço intracraniano. Isto é executado por colocação de fásia temporal sobre o defeito e de cimento ósseo de hidroxapatite ao longo de um espaço alargado do osso.

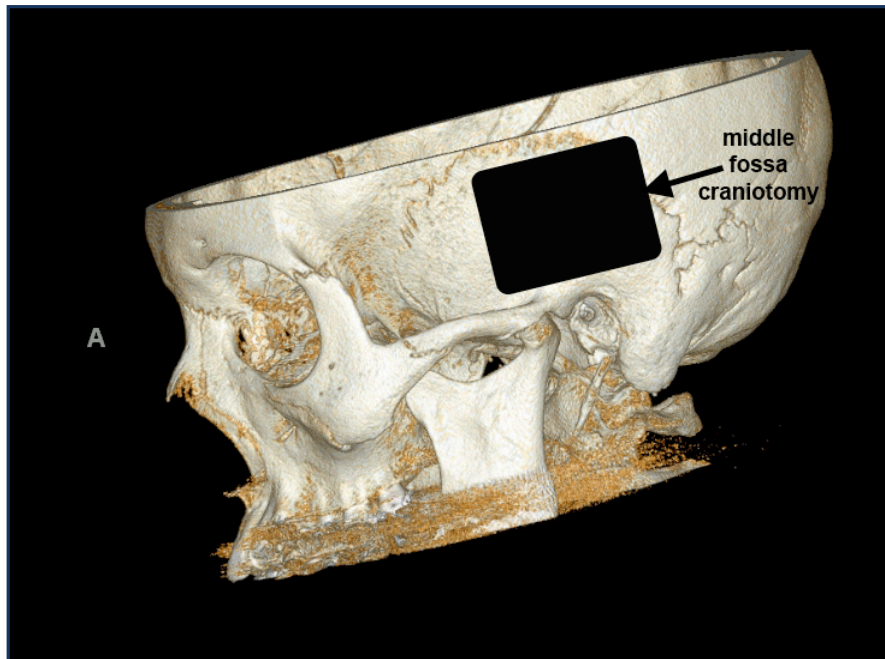


Fig15 .- Local de craniotomia a nível da fossa craneana média.

**A-** Reconstrução 3D , TC lateral do crâneo, mostrando as dimensões e local aproximado da fossa craneana média para a craniotomia necessária para expôr e reparar uma DCSS esquerda.

**B-** Pós-operatório em mulher de 39 anos, 3 dias após a intervenção cirúrgica.



## ***XII. Investigação Atual:***

A abordagem cirúrgica da deiscência do canal semicircular superior continua em desenvolvimento, sem estudos a longo prazo de *follow-up* disponíveis para avaliar a relação do risco de obliteração do canal (*plugging*) *versus* a tentativa de encerramento do canal, neste momento.

A técnica de obliteração do canal é atualmente o procedimento mais utilizado devido à sua utilização pelos cirurgiões que primeiro descreveram a síndrome <sup>[1-10, 28]</sup>, além de que cria um encerramento estável do canal semicircular.

Outra área de investigação pesquisa se a dimensão da deiscência irá influenciar a gravidade dos sintomas; num estudo realizado por Pfammater *et al.* <sup>[30]</sup>, os resultados mostraram que os doentes com grandes deiscências têm sintomatologia cocleovestibular significativamente aumentada, limites mais baixos dos PMVE, e aumento da taxa de sinais puramente vestibulares do que em comparação com os doentes com deiscências menos exuberantes <sup>[10, 15, 17]</sup>.

## ***XIII. Discussão***

A incidência exata da deiscência do canal semicircular superior sintomático é desconhecida. Contudo, alguns estudos de dissecação de ossos temporais apontam para uma prevalência de 0,5% <sup>[10,11]</sup>.

Houve ligeira predominância do sexo masculino e do lado esquerdo <sup>[8,9,10,11]</sup>.



#### ***XIV. Comentários Finais***

Embora se trate de uma patologia pouco comum e existam vários aspectos fisiopatológicos ainda não elucidados, a síndrome da deiscência do canal semicircular superior (SDCSS) deve claramente ser incluída entre as causas de vertigem. Deve também entrar no diagnóstico diferencial de perda auditiva condutiva, principalmente nos casos em que os reflexos acústicos estão preservados.

É considerada uma causa tratável de vertigem. A sua suspeita clínica tem, no mínimo, a vantagem de serem evitadas abordagens terapêuticas ou diagnósticas inapropriadas (tais como terapêutica medicamentosa anti-vertiginosa ou mesmo terapêutica cirúrgica: saculotomias, timpanotomias exploradoras, estapedectomias/estapedotomia, etc.), normalmente não indicadas na SDCSS.

Os sintomas e sinais característicos da SDCSS são raramente óbvios no momento de avaliação do doente. 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.



## ***XV. Bibliografia:***

1. Behrbohm H., et al. *Ear, Nose and Throat Diseases with Head and Neck surgery*, 3<sup>rd</sup> Edition , Stuttgart Germany, Thieme 2009 , 1-48:97-115.
2. Schuenke, M.D., Ph.D, et al., *Atlas of Anatomy – Head and Neuroanatomy*, 1<sup>st</sup> Edition , Stuttgart Germany, Thieme 2007 , 140-169.
3. Netter F.H., M.D., *Atlas of Human Anatomy*, 4<sup>th</sup> Edition, Saunders Elsevier 2006, 93-98.
4. Chen EY, et al., *Semicircular canal dehiscence in the pediatric population*. Int Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2009; 73(2): 321-327.
5. Minor LB., *Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence*, Laryngoscope 2005, 1717–27.
6. Minor LB, et al., *Sound-and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal*, Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 1998; 124:249–258.
7. Minor LB, et al., *Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss*, Otol Neurotol 2003; 64(2)270-278.
8. Martinelli P.L, et al., *Terceira janela da orelha interna: o que significa?*, Rev Imagem 2007;29(4):127–131
9. Cremer PD, Minor LB, et al., *Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal*, Neurology 2000; 55(12): 1833-1841.



10. Carey JP. *et al.*, *Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey*, Arch Otorhinolaryngology, Head Neck Surgery 2000; 126(2): 137-147.
11. Crovetto M, *et al.*, *Anatomo-radiological study of the Superior Semicircular Canal Dehiscence - Radiological considerations of Superior and Posterior Semicircular Canals*, European Journal of Radiology 2009.
12. Martin C, *et al.*, *Prospective radiological study concerning a series of patients suffering from conductive or mixed hearing loss due to superior semicircular canal dehiscence*, Eur Arch Otorhinolaryngology 2009; 266(8): 1175-1181
13. Crovetto de la Torre MA, *et al.*, *Superior semicircular canal dehiscence syndrome. Embryological and surgical consideration*, Acta Otorrinolaringol Esp 2005; 56(1): 6-11.
14. Mikulec AA, *et al.*, *Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo*, Otol Neurotol 2004; 25(2): 121-129.
15. Hildebrand MS, *et al.*, *Mutation in the COCH gene is associated with superior semicircular canal dehiscence*, Am J Med Genet A 2009; 149A(2): 280-285.
16. Modugno G, *et al.*, *Superior semicircular canal dehiscence: a series of 13 cases*, ORL Journal, Otorhinolaryngology Relat Spec 2005; 67(3): 180-184.
17. Minor LB, MD, *et al.*, *Superior Canal Dehiscence A Cause of Balance and Hearing Problems*, Vestibular Disorders Association, VEDA's 2009 free publication, Portland OR 97213. 1-6.
18. Friedland DR, *Cranial thickness in superior canal dehiscence syndrome: implications for canal resurfacing surgery*, Otol Neurotol 2006; 27(3): 346-354.





19. Hillman TA, *et al.*, *Reversible peripheral vestibulopathy: the treatment of superior canal dehiscenc*, *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134(3): 431-436.
20. Pedro ESA, *Potenciais miogénicos vestibulares evocados*, publicação da Associação portuguesa de Otoneurologia, 1-12
21. Kristen LJ, *et al.*, *Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Testing: Normative Threshold Response Curves and Effects of Age*, *Journal of American Academy of Audiology*, PMC 2009 September, 20(8): 514–522.
22. Costa MH, *et al.*, *Análise automática da velocidade angular de sinais eletrónistagmográficos*, *Caderno de engenharia biomédica*, RBE/CEB Vol. 11/Nº1, Março 2005, 41-53.
23. Ear Center publication, *Superior Semi-Circular Canal Dehiscence Syndrome*, Section of Vestibular and Balance Disorders of the Cleveland Clinic Head & Neck Institute, 2006, page 5.
24. Barton FB IV, *et al.*, *Superior Semicircular Canal Dehiscence: Oblique Reformatted CT Images for Diagnosis*, *Radiology: Volume 238: Number 3*, March 2006, 938-942
25. Bailey, B, *et al.*, *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*. Fourth Edition, Lippincott Williams and Wilkins 2006, 68-112
26. Flint, PW, *Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, Fifth edition, St. Louis 2006, 36-99
27. Banerjee, A. *et al.*, *Superior Canal Dehiscence: review of a new condition*, *Clinical Otolaryngology* Vol 30 Issue 1, 9-15 6



28. Minor, L (2000) Superior Canal Dehiscence Syndrome, *The American Journal of Otolology* 7. 21(1), p9-19
29. WNL.62.5.680, *Neurology* March 9, 2004 vol. 62 no. 5 680-681, 21(1), p9-19
30. Pfammatter, A, *et al.*, A Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome Multicenter Study: Is There an Association Between Size and Symptoms? 2010, *Otolology and Neurotology* 31(3), 447-454
31. McCaslin DL, *et al.*, Current Role of The Videonystagmography Examination in the Context of the Multidimensional Balance Function Test Battery, 2010, *Seminars in Hearing* 30(4)242-253.
32. Agrawal SK, *et al.*, Transmastoid superior semicircular canal occlusion. *Otol Neurotol* 2008; 29(3): 363-367.
33. Kirtane MV, *et al.*, Transmastoid repair of superior semicircular canal dehiscence, *J Laryngol Otol* 2009; 123(3): 356-358.
34. Crovetto M, *et al.*, Transmastoid approach for resurfacing of Superior Semicircular Canal dehiscence, *Auris Nasus Larynx* 2008; 35(2): 247-249.
35. Vlastarakos PV, *et al.*, Efficacy assessment and complications of surgical management for superior semicircular canal dehiscence: a meta-analysis of published interventional studies. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266(2): 177-186



***XVI. Proveniência de Imagens:***

- 1-** <http://www.earsite.org/SSCDS>, 13 Agosto 2012
- 2-** [http://www.forl.org.br/pdf/seminarios/seminario\\_33.pdf](http://www.forl.org.br/pdf/seminarios/seminario_33.pdf), 13 Agosto 2012
- 3-** <http://www.neurology.org/content/62/5/680/F2.expansion.html>, 20 Setembro 2012
- 4-** Netter F.H., M.D., *Atlas of Human Anatomy*, 4<sup>th</sup> Edition, Saunders Elsevier 2006, page 93, 10 Agosto 2012
- 5-** <http://www.edoctoronline.com/medical-atlas.c4>, 19 Setembro 2012
- 6-** [http://drli.net/superior\\_canal\\_dehiscence\\_syndro.htm](http://drli.net/superior_canal_dehiscence_syndro.htm), 20 Agosto 2012
- 7-** <http://dr-li.net/SCD.htm>, 20 Agosto 2012
- 8-** [http://exact.elfh.org.uk/exact/Assessment\\_and\\_Management\\_of\\_Vertigo](http://exact.elfh.org.uk/exact/Assessment_and_Management_of_Vertigo), 13 Setembro 2012
- 9-** Pedro ESA, *Potenciais miogénicos vestibulares evocados*, publicação da Associação portuguesa de Otoneurologia, 1-12, 5 Setembro 2012



- 10-** [http://www.earcentergreensboro.com/medical/semicircular\\_canal\\_dehiscence.php](http://www.earcentergreensboro.com/medical/semicircular_canal_dehiscence.php), 11 Setembro 2012
- 11-** <http://radiology.rsna.org/content/238.jpg> , 20 Setembro 2012
- 12-** <http://radiology.rsna.org/content/238/3/938/F3.large.jpg> e  
<http://radiology.rsna.org/content/238/3/938/F4.large.jpg> , 20 Setembro 2012
- 13-** <http://radiology.rsna.org/content/238/3/938/F6.large.jpg> e  
<http://radiology.rsna.org/content/238/3/938/F7.large.jpg> , 20 Setembro 2012
- 14-** [http://otosurgery.org/SSCD\\_surgery\\_video.htm](http://otosurgery.org/SSCD_surgery_video.htm) , 24 Setembro 2012
- 15-** <http://scdssupport.org/MindysSCDS.htm>, 22 Setembro 2012



## ***XVII. Anexos***

A revista indexada na PUBMed, pela qual foram baseadas as normas/orientações para a redacção deste artigo é: *The Laryngoscope*.

Em anexo, segue-se uma cópia dessas normas.



Minor, L. B. (2005), *Clinical Manifestations of Superior Semicircular Canal Dehiscence*. *The Laryngoscope*, 115: 1717–1727. doi: 10.1097/01.mlg.0000178324.55729.b7

#### **“Author Guidelines**

*The Laryngoscope* is an international peer-reviewed journal dedicated to the advancement of patient care in otolaryngology–head and neck surgery. Published on behalf of the Triological Society and the Official Journal of The American Laryngological Association, *The Laryngoscope* publishes original articles relating to both the clinical and basic science aspects of otolaryngology.

*The Laryngoscope* reserves the right to exclusive publication of all accepted manuscripts. We will not consider any manuscript previously published nor under review by another publication. Once accepted for review, the manuscript must not be submitted elsewhere. Unethical publishing, such as plagiarism, undisclosed conflicts of interest, inappropriate authorship, and duplicate publication are forbidden. This includes publication in a non-otolaryngology journal or in another language. In case of doubt, disclosure is essential and the Editor is available for consultation. Transfer of copyright to *The Laryngoscope* is a prerequisite of publication. All authors must sign a copyright transfer form.

Authors must disclose any financial relationship(s) at the time of submission, and any disclosures must be updated by the authors prior to publication. Information that could be perceived as potential conflict(s) of interest must be stated. This information includes, but is not limited to, grants or funding, employment, affiliations, patents, inventions, honoraria, consultancies, royalties, stock options/ownership, or expert testimony.



## ARTICLE CATEGORIES

*The Laryngoscope* publishes the types of articles defined below. When submitting your manuscript, please follow the instructions relevant to the applicable article category.

A title page, including the manuscript title and all authors' full names, academic degrees, institutional affiliations, and locations. Designate one author as the corresponding author. If a paper was presented at a meeting, provide society name, city, state, country, and exact date the meeting was held.

**Contemporary Review** manuscripts should review topics of contemporary interest and importance, and ideally should address controversial issues by expressing both sides of the controversy. The review should be comprehensive and authoritative as reflected by a bibliography of the most significant and up to date literature on the topic. The review should emphasize the best evidence currently available. We especially invite collaborative efforts by authors representing different points of view.

Abstract (< 250 words) with the headings: Objective, Data Sources, Review Methods, Results, and Conclusion

Key Words

Introduction

Headings

Conclusion



Acknowledgment (grants and research support)

References

Word count: 3000 words (abstract – conclusion)

## MANUSCRIPT PREPARATION

When preparing your manuscript for submission, please note the following guidelines. Original scientific manuscripts and review articles that do not adhere to the following instructions will be returned to the corresponding author for technical revision before undergoing peer review.

**Title page** must be submitted as part of the manuscript. This should contain: 1) article title (< 100 characters, including spaces); 2) names of authors, their degrees and affiliations (dept., institution, city, state, country); 3) institution where the work was done (indicate which author is in which department); 4) a short running title of  $\leq 45$  letters and spaces; 5) source of financial support or funding (see [Financial Disclosure Information](#)); 6) and a footnote indicating the author to whom correspondence, reprint requests, and proofs will be sent, with complete address (including e-mail address and postal codes) and telephone/fax numbers. If the manuscript was presented at a meeting, give society name, city, state, country, and exact date when the meeting was held.

**Abbreviations:** Do not use abbreviations in the title or abstract. Define abbreviations at first mention in text and in each table and figure. For commonly accepted abbreviations, consult *Logan's Medical and Scientific Abbreviations*.

**Text:** Manuscripts should be formatted according to the *American Medical Association Manual of Style* (9<sup>th</sup> ed.). See [Article Categories](#) for additional formatting requirements.





- Number all pages, beginning with the title page as #1.
- Double-space the manuscript (including references, figure legends, and tables) with minimum 1-inch margins.
- State all measurements in metric units, and if desired, add English units in parentheses.
- Begin each table on a separate page.
- Begin references on a separate page after acknowledgments.

**References:** The authors are responsible for the accuracy and completeness of their references. References should be formatted according to *American Medical Association Manual of Style* (9<sup>th</sup> ed.) Each reference should be identified in the text in numerical order and should be identified by superscript Arabic numerals. Please begin the reference list on a separate page after the acknowledgments. Do not use “Endnotes” or similar programs for entering references.

When formatting references, provide all authors’ names when fewer than seven; when seven or more, list the first three and add et al. Any articles that are not in English must be translated. See *Cumulative Index Medicus* for abbreviating journal titles.

Examples of correct forms of references are:

*Journal Article*

Domenick NA, Johnson JT. Parotid tumor size predicts proximity to the facial nerve. *Laryngoscope* 2011; 121:2366–2370.

*Online Journals*



Friedman SA. Preeclampsia: a review of the role of prostaglandins. *Obstet Gynecol* [serial online]. January 1988;71:22–37. Available from: BRS Information Technologies, McLean, VA. Accessed December 15, 1990.

*Book Chapter*

Todd VR. Visual information analysis: frame of reference for visual perception. In: Kramer P, Hinojosa J, eds. *Frames of Reference for Pediatric Occupational Therapy*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:205–256.

*Entire Book*

Webster NR, Galley HF. *Anaesthesia Science*. Oxford, UK: Blackwell Publishing, Ltd.; 2006.

*Database*

CANCERNET-PDQ [database online]. Bethesda, MD: National Cancer Institute; 1996. Updated March 29, 1996.

*Software*

Epi Info [computer program]. Version 6. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 1994.

*Web Sites*

Gostin LO. Drug use and HIV/AIDS [JAMA HIV/AIDS Web site]. June 1, 1996. Available at: <http://www.ama-assn.org/special/hiv/ethics>. Accessed June 26, 1997.



**Tables:** Data in tables should supplement, not duplicate, information provided in the text. Tables must be submitted in Excel or Word table format and not as images. Tables should contain at least 2 columns of data, and should not list qualitative information or single-column numeric data that can be easily described in the Results section. Put tables on separate pages and number them in order of their mention in the text. Provide a brief title for each table, and define any abbreviations in table footnotes. See [Permissions](#) for information on adapted/reproduced tables.

**Figures:** Figures must be uploaded separately, including the number of the figure in the description box (e.g., Figure 1).

Figures can be submitted as EPS, JPEG, and TIFF file types. Figures cannot be embedded in Microsoft programs (Word, PowerPoint, etc.) as this decreases resolution size.

Color illustrations online are free of charge. Authors will be charged for color illustrations in print. The Publisher will provide, upon request, an estimate of the cost of color artwork. Please note that some color figures submitted may be selected by the Editor to be in color for print.

CMYK and gray-scale images must be at least 300 dpi. Line art/bitmap images must be at least 1200 dpi.

Please refer to the following Web site for detailed information on digital figure preparation, and to check your figure instantly for printer compatibility:

<http://rapidinspector.cadmus.com/RapidInspector/docs/index.html>



See [Permissions](#) for information on adapted/reproduced figures.

**Figure Legends:** A figure legend is required for each figure. If a figure has multiple panels (eg, left, right or A, B, C) please specify each panel in the legend. Figure legends should appear on a separate text page after the reference list. Please provide definitions for all abbreviations used in the figures, and provide description for all symbols.

**Permissions:** The author is responsible for obtaining written permission to reproduce previously published material, including figures and tables, from the copyright holder. Enclose all letters granting permission at the time the manuscript is submitted for publication. Any permissions fees that might be required by the copyright owner are the responsibility of the authors requesting use for the borrowed material, not the responsibility of the Triological Society or Wiley-Blackwell. Photographs of recognizable persons must be accompanied by a signed release from the patient. For a photograph of a minor, signed parental permission is required.

**Pre-Submission English-Language Editing:** Authors for whom English is a second language are encouraged to have their manuscript professionally edited before submission. A list of independent suppliers of editing services can be found at [www.blackwellpublishing.com/bauthor/english\\_language.asp](http://www.blackwellpublishing.com/bauthor/english_language.asp). Japanese authors can also find a list of local English improvement services at <http://www.wiley.co.jp/journals/editcontribute.html>. All services are paid for and arranged by the author. Use of these services does not guarantee acceptance or preference for publication.

**Supplementary Material:** Authors may publish additional article-related materials online that complement and reinforce information published in the print journal. Supplementary



material posted online is intended to enhance print article content, and may include figures, tables, videos, animation, charts, surveys, data sets, etc.

All supplemental materials must be submitted with the original submission via ScholarOne for peer review and be approved by the Editor in order to be published online. Authors should reference the fact that they have supplied supplemental data with their submission in their cover letter as well as designate the files as Supplemental Files during upload.

Because all supplementary materials submitted for addition online are posted exactly as provided to the Publisher, authors are advised to review materials carefully. Data will be posted as it is submitted; it will not be professionally edited or proofread. No additional work or file processing will be performed on any submission. The Publisher will not be responsible for errors or omissions.

Audio and Video Files: Short audio and video clips may be submitted for posting online as a .wav, .avi, .mov or .mpg file format. Audio and video files must be compressed to the smallest possible size that still allows for high resolution and quality presentation. The total size of all clips, along with other submitted files for any given article, should not exceed 5MB. File size limitation is intended to ensure that end-users are able to download and view files in a reasonable time frame. ”