

CEFALEE PERSISTENTĂ ATRIBUITĂ PRESIUNII SCĂZUTE SPONTANAE LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN (CAZ CLINIC ŞI ANALIZĂ BIBLIOGRAFICĂ)

¹Oxana GROSU - dr. şt. med., cercet. şt.; ²Ion MOLDOVANU - dr. hab. şt. med., prof. univ.;
²Stela ODOBESCU - dr. hab. şt. med., conf. cercet.; ²Lilia ROTARU - dr. şt. med., conf. cercet.;
³Ioana CALIGA - medic rezident; ³Gabriela NACU - medic rezident.

¹Laboratorul Boli Cerebrovasculare şi Neurorecuperare, Institutul de Neurologie şi Neurochirurgie „Diomid Gherman”.

²Laboratorul Neurologie Funcţională, Institutul de Neurologie şi Neurochirurgie „Diomid Gherman”.

³Catedra Neurologie 1, USMF „Nicolae Testemiţanu”

nicolenco.oxana@gmail.com, tel: 079562814.

Rezumat:

În acest articol este prezentat un caz clinic rar întâlnit de cefalee secundară persistentă atribuită presiunii scăzute spontane al lichidului cefalorahidian (LCR) la o pacientă cu breşă osoasă craniană şi eviscerarea structurilor intracraniene (*fungus cerebri*). Acest tip de cefalee este descris în Clasificarea Internaţională a Tulburărilor Cefalalgice în rubrica „*Cefalee secundare atribuite tulburărilor non vasculare intracerebrale*”. Este clasificată în trei forme: post puncţională, atribuită fistulei LCR şi atribuită presiunii scăzute spontane a LCR. Pacienta nu a suportat puncţie lombară, traumatism sau intervenţie neurochirurgicală recentă care ar determina apariţia unei fistule LCR, la examinarea imagistică nu a fost depistată fistula LCR dar a fost documentată subdenivelarea prin breşa osoasă a structurilor intracraniene care este un semn indirect de scădere a volumului LCR, ce a fost indus prin tratamentul agresiv cu soluţie de manitol. Evoluţia cazului a fost severă şi prelungită: pacienta a fost imobilizată la pat timp de 5 luni şi a administrat preparate opioide pentru cuparea durerii timp de 3 luni.

Cuvinte-cheie: presiune scăzută a LCR, fistulă LCR, cefalee secundară atribuită tulburărilor non vasculare intracerebrale, cefalee secundară atribuită hipotensiunii LCR.

Summary: Persistent headache attributed to spontaneous low pressure of cerebrospinal fluid (case presentation and literature review)

This article presents a rare clinical case of persistent secondary headache attributed to spontaneous low cerebrospinal fluid (CSF) pressure in a patient with cranial bone flap and evisceration of intracranial structures (*fungus cerebri*). This type of headache is described in the International Classification of Headache Disorders under the heading “Secondary headache attributed to non-vascular intracerebral disorders”. It is classified into three forms: post-puncture, attributed to CSF fistula and attributed to spontaneously low CSF pressure. The patient did not undergo lumbar puncture, trauma or recent neurosurgical intervention that would cause the appearance of a CSF fistula but we documented the denivelation of eviscerated intracranial structures which was induced by aggressive treatment with mannitol solution and could be considered as indirect sign of low CSF volume. The evolution of the case was severe and prolonged: the patient was bedridden for 5 months and administered opioids for 3 months.

Key-words: low CSF pressure, CSF fistula, secondary headache attributed to intracerebral non-vascular disorders, secondary headache attributed to CSF hypotension.

Резюме: Стойкая головная боль, связанная со спонтанным понижением давления спинномозговой жидкости (описание случая и обзор литературы)

В данной статье представлен редкий клинический случай стойкой вторичной головной боли, связанной со спонтанным понижением давления спинномозговой жидкости (ЦСЖ) у пациента с дефектом черепной кости и впадение внутричерепных структур. Этот тип головной боли описан в Международной классификации расстройств головной боли под заголовком «Вторичная головная боль, связанная с не сосудистыми внутримозговыми расстройствами». Он подразделяется на три формы: пост пункционная, связанный с фистулой спинномозговой жидкости и спонтанно пониженным давлением спинномозговой жидкости. Пациент не подвергался пункции, травме или недавнему нейрохирургическому вмешательству, которое могло бы вызвать появление фистулы спинномозговой жидкости, но исчезновение впадения внутричерепных структур через дефект кости, который был вызван агрессивным лечением раствором маннитола может рассматриваться как косвенный признак низкого уровня спинномозговой жидкости. Развитие случая было тяжелым и длительным: пациентка была прикована к постели в течение 5 месяцев и принимала опиоиды в течение 3 месяцев.

Ключевые слова: низкое давление ЦСЖ, ликворная фистула, вторичная головная боль связанная с внутримозговыми не сосудистыми нарушениями, вторичная головная боль связанная с гипотензией ЦСЖ.

Introducere:

În acest articol este prezentat un caz clinic rar întâlnit de cefalee secundară persistentă atribuită presiunii scăzute spontan al lichidului cefalorahidian (LCR). Acest tip de cefalee este descris în Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice, ediția III (CITC – 3, 2018) în rubrica 7 „*Cefalee secundare atribuite tulburărilor non vasculare intracerebrale*”, subcapitolul 7.2 „*Cefalea atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian*” și este clasificată în trei forme: 7.2.1 Cefalea post puncțională, 7.2.2 Cefalea atribuită fistulei LCR, 7.2.3 Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR. Cazul prezentat face parte din forma 7.2.3 „*Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR*” deoarece nu a fost efectuată puncție lombară și nici nu a putut fi documentată fistulă LCR [1].

7.2 „*Cefalea atribuită presiunii joase a lichidului cefalorahidian*” este cefalee ortostatică cauzată de presiunea scăzută (spontană sau secundară) a LCR sau a scurgerii de LCR, este de obicei însoțită de durere cervicală, tinnitus, modificări ale auzului, fotofobie și/sau greață. Se remite după normalizarea presiunii LCR sau rezolvarea scurgerii. *Criterii de diagnostic:*

- A. Orice cefalee¹ care corespunde criteriului C
- B. Oricare sau ambele din următoarele:
 - I. Presiune scăzută a LCR (<60 mm)
 - II. Dovezi imagistice ale scurgerii LCR²
- C. Cefalea s-a dezvoltat în relație temporală cu presiunea scăzută a LCR sau cu scurgerea de LCR, sau a determinat descoperirea acestora³
- D. Nu poate fi explicată mai bine printr-un alt diagnostic CITC-3.

Notă:

1. „*Cefalea atribuită presiunii scăzute a LCR*” este, de obicei, dar nu invariabil ortostatică. Cefalea care se agravează în mod semnificativ la scurt timp după adoptarea unei poziții așezate ori verticale și/sau se ameliorează după poziționarea orizontală este probabil cauzată de presiunea scăzută a LCR, dar acest lucru nu poate fi invocat ca un criteriu de diagnostic.

2. Imaginile cerebrale ce demonstrează scăderea intensității captării substanței de contrast de către țesutului cerebral și creșterea celui pahimeningeal sau imagistica medulară (CT sau IRM, mielografie digitală) ce demonstrează LCR extradural.

3. Dovezile de cauzalitate pot depinde de relația temporală dintre debut și presupusa cauză, împreună cu excluderea altor diagnostice[1].

7.2.3 „*Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR*” este cefalee ortostatică cauzată de presiunea scăzută a lichidului cefalorahidian (LCR) de ori-

gine spontană/idiopatică (nu a fost puncție lombară, traumă sau intervenție chirurgicală). Este, de obicei, însoțită de rigiditate cervicală și/sau simptome auditive subiective. Se remite după normalizarea presiunii LCR. *Criterii de diagnostic:*

- A. Orice cefalee care corespunde 7.2. *Cefalea atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian* și criteriului C
- B. Absența unei proceduri sau traume cunoscute de a provoca scurgere a LCR¹
- C. Cefalea s-a dezvoltat în relație temporală cu presiunea scăzută a LCR sau cu scurgerea de LCR, sau a determinat descoperirea acestora²
- D. Nu poate fi explicată mai bine printr-un alt diagnostic CITC-3.

Notă:

1. „*Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR*” nu poate fi diagnosticată la un pacient căruia i s-a efectuat o puncție durală în luna anterioară.

2. Efectuarea puncției lombare pentru măsurarea presiunii LCR nu este necesară dacă sunt semne pozitive de scurgere LCR la IRM, cum ar fi captarea substanței de contrast de către dura mater[1].

Dezvoltarea scurgerilor spontane de LCR a fost asociată cu patologii înnăscute a țesutului conjunctiv. Pacienții cu scurgere spontană de LCR trebuie evaluați pentru patologii de colagen și anomalii vasculare. Deși este un component ortostatic în marea majoritate a cazurilor de „*Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR*” poate să nu fie atât de dramatică și imediată ca „*Cefalea post-puncție durală*”. Poate apărea imediat sau în termen de secunde de la asumarea unei poziții verticale și se soluționează rapid (în decurs de 1 minut) după ocuparea poziției orizontale sau poate avea un răspuns cu întârziere la schimbările posturale, agravarea având loc la minute sau ore de la aflarea în poziție verticală și îmbunătățire, dar nu neapărat rezolvarea completă a durerilor, având loc la minute sau ore de aflare în poziție orizontală. Natura ortostatică a cefaleei la debutul său ar trebui căutată în timpul colectării anamnezei, deoarece această caracteristică poate deveni mult mai puțin evidentă în timp. La pacienții cu cefalee ortostatică tipică și nici o cauză aparentă, după excluderea sindromului de tahicardie posturală ortostatică, în practica clinică este rezonabilă realizarea patch-urilor epidurale sangvine autologe (EBPs) - eficiente în etanșarea scurgerilor de LCR. Nu este evident că toți pacienții cu „*Cefalea atribuită presiunii scăzute spontan a LCR*” au o scurgere activă a LCR, în pofida unei anamneze convingătoare sau a semnelor imagistice cerebrale compatibile cu scurgerea LCR. Tulburarea care stă la bază poate fi volumul scăzut al LCR. Cauze generale care

ar putea determina scăderea volumului LCR sunt: hipovolemia, deshidratarea, uremie [2–4].

Material și metodă: Este un studiu de caz cu analiza bibliografică a literaturii de specialitate. Cazul a fost documentat prospectiv iar analiza bibliografică a fost efectuată prin căutarea în PubMed a referințelor după cuvintele cheie în limba engleză.

Prezentarea cazului: Pacienta A.L., 51 ani, domiciliată în orașul Basarabeasca, invalid gr II. *Acuzele la internare:* cefalee severă, invalidantă, difuză, holocraniană, cu accent în regiunea occipital, de intensitate mare 10/10 p SVA, cu caracter constrictiv - pulsatil, debut acut de 4 zile, însoțită de greață, vomă, fono-fotofobie, amețeli, vertij, instabilitate în timpul mersului, slăbiciune generală. Cefaleea cu pronunțat caracter ortostatic: se agravează la ortostațiune și se ameliorează la revenirea în poziție orizontală. *Istoricul afecțiunii actuale:* Se considera bolnavă din 2000, când în urma unui traumatism al craniului (lovită cu toporul), a suferit contuzie parieto-occipitală cu hemoragie intracraniană. A fost operată după care s-a format un chist atrofic parieto-occipital cu leziune ischemică secundară perilezional și eviscerare cerebrală locală minimală prin breșă postoperatorie. Pe parcursul anilor pacienta menționează amețeli periodice, fără cefalee. A fost independentă în activitățile zilnice. Cu o săptămână anterior adresării menționează slăbiciune generală, vertij din care motiv s-a adresat la neurolog la locul de trai, a fost perfuzat timp de 2 zile sol. Manitol, Sol. Dexametazonă după care eviscerarea prin breșă operatorie a dispărut și sau instalat accesele severe de cefalee care imobilizează pacienta la pat. Pacienta a fost consultată în cadrul Centrului Național de Cefalee și Tulburări Vegetative și internată în Institutul de Neurologie și Neurochirurgie „Dionisie Gherman” pentru tratament specializat. *Comorbidități patologice* - HTA gr II, Astm bronșic, Sinusită cronică polipoasă, alergii medicamentoase - tab. cavinton, analgin; lidocain; dexalgin. Pacienta neagă traumatism recent, puncție lombară sau alte cauze ce ar putea determina fistulă de lichid cefalorahidian.

Evoluția bolii: Pacienta a fost tratată timp de 10 zile în staționar cu analgezice (AINS, opioide), cafeină, rehidratare - starea generală cu ușoară ameliorare: intensitatea cefaleei a scăzut la 7 p SVA, au diminuat greața și voma, dar pacienta era imobilizată la pat timp de 20 ore/zi. După externare pacienta a continuat în condiții de ambulatoriu, terapie infuzională. A revenit la consultații la 1 lună, 3 luni și 6 luni. Cefaleea a diminuat către luna a 5-a și pacienta a reușit să revină la activitățile cotidiene către luna a 6-a de la debutul simptomelor. Eviscerarea prin breșă osoasă a revenit.

Examenul somato-visceral: Starea generală de gravitate medie. Constituție normostenică: Î = 169 cm, G = 72 kg. Stare de nutriție: normoponderală. Tegumentele și mucoasele: curate, palide. Breșă osoasă în regiunea parietală stângă. Palpația ganglionilor limfatici: nu se palpează. Mușchii și sistemul osteo-articular: fără particularități. Respirator: FR=13 r/min, respirație eupnoică, auscultativ - murmur vezicular. Cardiac: TA=120/70 mmHg, Ps=87 b/min, zgomotele cardiace ritmice, sonore. Caracteristica pulsației arterelor periferice - fără patologie. Digestiv: Abdomenul moale, indolor; Ficatul - la rebordul costal drept. Splina nu se palpează. Urogenital: fără particularități.

Examenul neurologic: Starea de conștiință: clară. Nervii cranieni - norma. N. Optic: norma. N. Oculomotori (III, IV, VI): norma. N. Trigeminal: norma. N. Facial: norma. N. acustico-vestibular: norma. N. glosfaringian, vag, hipoglos: Semnele automatismului oral: palmo-mentonier Marinescu-Radovici pozitiv. Concluzie: sindrom pseudobulbar discret. N. accesoriu: norma. Sensibilitatea: Normală. Motilitatea: Atitudine de mers: normal. Ortostațiune: normală, Hiperchineze: abs. Crize epileptice: abs. Fasciculații patologice: abs. Forța musculară (5 - 0 puncte) mâini D_{5p} S_{5p}; picioare D_{5p} S_{5p}. Tonus muscular: extremitățile superioare normotonus, extremitățile inferioare normotonus. ROT D=S, vii la membrele superioare și inferioare. Reflexe patologice: s. Beherev pozitiv. Probele cerebeloase: proba indice-nas, proba nas-ciocănaș, proba călcâi-genunchi: normă. Romberg: instabil nesistematizat. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Sistemul nervos vegetativ: normă Funcțiile sfincțeriene păstrate. Funcțiile corticale cerebrale: labilitate emoțională, tristețe, depresie.

Rezultatele investigațiilor paraclinice - fără devieri patologice.

IRM cerebral (2017): Modificări RMN chistico-atrofico-gliotice, posttraumatice/postoperatorii? în reg. lobilor parieto-occipitale pe dreapta și parietal pe stânga. Defect osos parieto-convexital bilateral. Date RM caracteristice pentru encefalopatie, posibil posttraumatică. Focare unice de glioză cerebrală nespecifică în materia albă bilateral. Pansinusopatie.

IRM cerebral (2019): Zone de modificări chistico-gliotice postoperatorii/ posttraumatice la nivelul reg. parietale pe stânga (convexital cortical-subcortical) și reg. parieto-occipitală dreapta. Defect postoperator parieto-convexital cu eviscerare cerebrală locală minimală. Modificări RM caracteristice pentru encefalopatie discirculatorie. Focare unice de glioză

nespecifică în substanța albă bilateral (semne de angiopatie cerebrală).

Diagnostic clinic: *Cefalee persistentă* atribuită presiunii scăzute spontan al LCR, *indusă medicamentos (Sol. Manitol, Sol. Dexametazona) la pacienta cu sechele TCC grav cu breșa osoasă reg. parietală stânga, eviscerarea moderată a structurilor intracraniene, modificări chistico-atrofico-gliotice postoperatorii la nivelul reg. parietale pe stânga (convexități cortical- subcortical) și reg. parieto-occipitală dreaptă. Disfuncție vegetativă suprasegmentară psihogenă cu manifestări paroxistice și permanente, sindrom anxios-depresiv.*

Rezultate și discuții:

Cazul prezentat este un caz atipic dar sugestiv pentru „Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian” deoarece întrunește toate criteriile Clasificării Internaționale a Tulburărilor Cefalalgice, ediția III [1]. *Primul criteriu* este cefaleea care are anumite trăsături specifice (ortostatică) și a apărut în relație cauzală strânsă cu presiunea scăzută a LCR sau cu scurgerea de LCR, sau a determinat descoperirea acestora. În cazul acestei pacientei cefaleea a debutat brusc, imediat ce a dispărut eviscerarea țesuturilor prin breșa osoasă craniană ceea ce ne permite să presupunem că a scăzut volumul LCR. Deci, apariția cefaleei a permis identificarea presiunii scăzute de LCR. Alte surse de scurgere LCR nu au fost identificate, puncție lombară nu a fost efectuată ceea ce ne permite să presupunem că a scăzut volumul LCR din motivul deshidratării agresive cu sol. Manitol.

Trăsătura caracteristică a acestui tip de cefalee este că durerea apare la modificarea poziției corpului, se agravează la ortostațiune (manevra Valsalva, compresie vene jugulare, tuse, strănut) și se ameliorează la orizontalizarea pacientului. Localizarea poate varia mult – cel mai frecvent pacienții prezintă cefalee în regiunea occipitală asociată cu greață, vomă, durere în reg. cervicală. Aceste simptome la fel se ameliorează la trecerea din poziție verticală în orizontală. Foarte rar cefaleea este acompaniată de simptome atipice: diplopie, tulburări auditive, tinnitus, tulb. vizuale și parestezii faciale. Dacă cefaleea devine persistentă atunci se poate șterge tabloul ortostatic marcat ceea ce face mai dificilă depistarea. Cauzele durerii generate de presiunea scăzută de LCR nu sunt complet cunoscute dar se presupune că scăderea volumului LCR este mecanismul care stă la baza scăderii presiunii LCR. Scăderea volumului LCR se poate dezvolta prin scurgere după puncție lombară, scurgere prin fistulă LCR (cel mai frecvent la nivel spinal, rar baza craniului) sau în situații considerate spontane, idiopatice – când cauza nu poate fi identificată. Ca-

uzele chirurgicale pot fi – chirurgia spinală, șuntare ventriculară, trauma cranio-spinală [4, 5]. Alte cauze medicale pot fi deshidratarea, uremia, coma diabetică și hipepneea [6].

Scăderea volumului LCR generează dilatația vaselor cerebrale pentru a compensa volumul intracranian. Vasele intracraniene sunt structuri generatoare de durere. Alte structuri nociceptive implicate sunt meningele și nervii cranieni care sunt tracționați din motivul deplasării caudale a creierului în rezultatul scăderii volumului LCR. Altă cauză este creșterea sensibilității țesutului cerebral la substanța P eliberată din abundență la pacienții după puncție lombară. Semnele neurologice determinate de deplasarea caudală și compresia structurilor cerebrale sunt: defect de câmp vizual, diplopie, parestezii faciale, tulburări de conștiință, galactoree, declin cognitiv, parestezii în membrele superioare, tulburările auditive din cauza tulburărilor de presiune în perilimfă [7]. Întinderea venelor cerebrale determină hemoragie subdurală și formarea de hematoame. Tracțiunea venelor cerebrale pot determina microhemoragii cu sideroză superficială de aceea pacienții se prezintă cu deficit senso-neural și ataxie cerebelară [4].

Criteriul doi solicită documentarea presiunii scăzute a LCR prin măsurarea presiunii la puncția lombară sau depistarea semnelor sugestive de scurgere a LCR la imagistică [1]. În cazul pacientei noastre acest criteriu formal nu a fost îndeplinit dar a fost confirmat indirect scăderea presiunii LCR prin subdenivelarea structurilor eviscerate prin breșa osoasă. Scăderea presiunii LCR la puncția lombară mai jos de 60 mm este criteriul important dar nu obligator pentru confirmarea diagnosticului [8]. În literatură au fost documentate cazuri când presiunea de deschidere a fost normală. Semnele imagistice de presiune scăzută LCR includ: semne de deplasare caudală cerebrală, îngroșare pahimeningeală și colecții lichidiene subdurale. În pofida progresului examinărilor imagistice scurgerea LCR poate fi identificată în 50% cazuri [9].

Criteriul trei este îndeplinit împreună cu criteriul unu iar *criteriul patru* solicită ca simptomele pacientei să nu poată fi atribuite altei patologii, deci simptomele descrise de pacientă nu pot fi explicate mai bine de către o altă patologie.

În literatura de specialitate cazurile de hipotensiune spontană LCR descrise sunt cel mai frecvent benigne, autolimitante cu evoluție spontană, ameliorare peste câteva zile de la restabilirea presiunii sau volumului LCR. Sunt descrise și cazuri când simptomele persistă mai mult timp și devin invalidante [10]. Acesta este și cazul pacientei care a fost imobilizată la pat timp de 5 luni, a administrat medicamente opioide timp de 3 luni.

Scopul principal al tratamentului este oprirea scurgerii LCR și restabilirea volumului pierdut. Poate fi utilizat tratament conservativ: repaus la pat, hidratare abundentă, bandaj elastic abdominal, steroizi, acetazolamidă, cafeină, teofilină, „blood patch” și intervenții chirurgicale de suturare a meningelor [11].

În literatura de specialitate nu sunt descrise cazuri ale pacienților cu cefalee atribuită scăderii presiunii LCR prin deshidratare cu manitol, sunt descrise cazuri prin drenare exagerată la pacienți cu șunt ventricular și de cefalee atribuită hipotensiunii LCR la pacienții care au suportat craniotomie posterioară [12]. Sunt descrise cazuri de cefalee atribuită craniotomiei care se rezolvă imediat ce este restabilită breșa osoasă. În cazul pacientei breșa osoasă nu a fost restabilită după intervenția neurochirurgicală de 20 ani în urmă și eviscerarea structurilor intracraniene a servit drept indicator al scăderii volumului LCR.

Concluzii:

Am prezentat un caz atipic de cefalee atribuită presiunii scăzute spontan al lichidului cefalorahidian la o pacientă cu breșă osoasă craniană și eviscerarea structurilor intracraniene. Dispariția eviscerării structurilor intracraniene după perfuzia cu soluție de manitol a servit drept indiciu de scădere a volumului LCR. Caracterul sever ortostatic al cefaleei și apariția imediat cu scăderea volumului LCR confirmă diagnosticul. Evoluția cazului a fost severă, prelungită cu imobilizarea pacientei la pat timp de 5 luni și administrarea de opioizi pentru calmarea durerii pentru 3 luni.

Bibliografie:

- Olesen J. International Classification of Headache Disorders. The Lancet Neurology. 2018.
- Mokri B. Spontaneous CSF leaks: Low CSF volume syndromes. *Neurol Clin* [Internet]. 2014;32(2):397–422. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.11.002>
- Mokri B. Spontaneous low pressure, low csf volume headaches: Spontaneous CSF leaks. *Headache*. 2013;53(7):1034–53.
- Beck J, Häni L, Ulrich CT, Fung C, Jesse CM, Piechowiak E, et al. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2018;58(2):397–422. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcl.2018.10.004>
- Maurya VK, Ravikumar R, Bhatia M, Sirohi YS. Intracranial hypotension: An uncommon entity with common presentation. *Med J Armed Forces India* [Internet]. 2017;73(2):188–96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mjafi.2016.11.012>
- Beck J, Häni L, Ulrich CT, Fung C, Jesse CM, Piechowiak E, et al. Diagnostic challenges and therapeutic possibilities in spontaneous intracranial hypotension. *Clin Transl Neurosci*. 2018;2(2):2514183X1878737.
- Friedman DI. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2018;24(4-Headache):1066–91.
- Lahoria R, Allport L, Glenn D, Masters L, Shnier R, Davies M, et al. Spontaneous low pressure headache - A review and illustrative patient. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2012;19(8):1076–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2011.12.014>
- Amrhein TJ, Kranz PG. Spontaneous Intracranial Hypotension: Imaging in Diagnosis and Treatment. *Radiol Clin North Am* [Internet]. 2019;57(2):439–51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.10.004>
- Ferraro F, Marano E, Petrucci J, Tedeschi E, Santulli L, Elefante A. Spontaneous intracranial hypotension and epidural blood patch: A report involving seven cases. *Anaesth Intensive Care*. 2013;41(3):393–6.
- Pattichis A (Andreas), Slee M. CSF hypotension: A review of its manifestations, investigation and management. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2016;34:39–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2016.07.002>
- Montenegro MM, Cutsforth-Gregory JK. Orthostatic Headache After Suboccipital Craniectomy Without CSF Leak: Two Case Reports. *Headache*. 2018;58(8):1238–43.