

ORIGINAL

Pronóstico al año de la hemorragia subaracnoidea cortical no traumática: Serie prospectiva de 34 pacientes[☆]



R.F. Galiano Blancart^{a,*}, G. Fortea^b, A. Pampliega Pérez^c, S. Martí^c, V. Parkhutik^b, A.V. Sánchez Cruz^d, C. Soriano^e, D. Geffner Sclarsky^e, M.T. Pérez Saldaña^f, N. López Hernández^c, I. Beltrán^c, A. Lago Martín^b y por el Grupo Ictus-Comunidad Valenciana

^a Servicio de Neurología, Hospital Dr. Peset, Valencia, España

^b Servicio de Neurología, Hospital La Fe, Valencia, España

^c Servicio de Neurología, Hospital General de Alicante, Alicante, España

^d Servicio de Neurología, Hospital de Sagunto, Sagunto, España

^e Servicio de Neurología, Hospital General de Castellón, Castelló de la Plana, España

^f Hospital de Manises, Manises, España

Recibido el 20 de julio de 2017; aceptado el 16 de diciembre de 2017

Accesible en línea el 11 de junio de 2018

PALABRAS CLAVE

Hemorragia subaracnoidea cortical;
Hemorragia subaracnoidea atraumática;
Angiopatia amiloide;
Pronóstico;
Ictus isquémico;
Etiología

Resumen

Introducción: Las hemorragias subaracnoideas corticales (HSAC) tienen numerosas etiologías. No hay estudios prospectivos que indiquen su evolución a largo plazo. El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas y etiológicas de los pacientes con HSAC y conocer su pronóstico.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico. Se recogieron variables clínicas y radiológicas, y se siguió la evolución al año, observando la mortalidad, dependencia, tasa de resangrado y aparición de demencia.

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes (edad media 68,3 años, rango 27-89). Los síntomas más frecuentes fueron el déficit neurológico focal, con frecuencia transitorio y de repetición, y la cefalea. El TAC fue patológico en 28 pacientes (85%). Se realizó RM cerebral en 30 pacientes (88%), con isquemia aguda en 10 (29%), sangrados antiguos en 7 (21%) y siderosis superficial en otros 2 (6%). Se encontró etiología en 26 pacientes (76,5%): angiopatía amiloide (n=8), ictus isquémico (n=5), vasculitis (n=4), encefalopatía posterior reversible (n=2), trombosis venosa

[☆] Este trabajo fue presentado en la LXVIII Reunión Anual de la SEN.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafa.galiano@yahoo.es (R.F. Galiano Blancart).

(n = 2), síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (n = 2), oclusión carotídea (n = 1), síndrome de Marfan (n = 1) y carcinomatosis meníngea (n = 1). Durante el seguimiento fallecieron 3 pacientes (en 2 de ellos relacionado con la causa de la HSAC). Tres pacientes desarrollaron una demencia, 3 presentaron un hematoma lobar y otro una nueva HSAC.

Conclusiones: En nuestra serie las causas más frecuentes de HSAC fueron la angiopatía amiloide, el ictus isquémico y la vasculitis. La HSAC tiene peor pronóstico que otras HSA no aneurismáticas. Puede tener numerosas causas y su pronóstico depende de la etiología subyacente. En el anciano existe una frecuente asociación con hemorragia intracraneal y deterioro cognitivo.

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Cortical subarachnoid haemorrhage;
Non-traumatic subarachnoid haemorrhage;
Cerebral amyloid angiopathy;
Prognosis;
Ischaemic stroke;
Aetiology

One-year prognosis of non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: A prospective series of 34 patients

Abstract

Introduction: Cortical subarachnoid haemorrhage (cSAH) has multiple aetiologies. No prospective study has reported the long-term progression of the condition. The objective of this study is to describe the clinical and aetiological characteristics of patients with cSAH and to gain insight into prognosis.

Methods: We performed a prospective, observational, multi-centre study. Data on clinical and radiological variables were collected; during a one-year follow-up period, we recorded data on mortality, dependence, rebleeding, and the appearance of dementia.

Results: The study included 34 patients (mean age, 68.3 years; range, 27-89). The most frequent symptoms were headache and focal neurological deficits, which were frequently transient and recurrent. CT scans returned pathological findings in 28 patients (85%). Brain MRI scans were performed in 30 patients (88%), revealing acute ischaemia in 10 (29%), old haemorrhage in 7 (21%), and superficial siderosis in 2 (6%). Aetiology was identified in 26 patients (76.5%): causes were cerebral amyloid angiopathy in 8, ischaemic stroke in 5, vasculitis in 4, reversible posterior encephalopathy in 2, venous thrombosis in 2, reversible cerebral vasoconstriction syndrome in 2, carotid occlusion in 1, Marfan syndrome in 1, and meningeal carcinomatosis in 1. Three patients died during follow-up (2 due to causes related to the cause of cSAH). Three patients developed dementia, 3 had lobar haemorrhages, and one had a second cSAH.

Conclusions: The most frequent causes of cSAH in our series were cerebral amyloid angiopathy, ischaemic stroke, and vasculitis. This type of haemorrhage has a worse prognosis than other non-aneurysmal cSAH. There are numerous possible causes, and prognosis depends on the aetiology. In elderly patients, intracranial haemorrhage is frequently associated with cognitive impairment.

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática es la rotura de un aneurisma cerebral intracraneal, que se produce en el 85% de los casos. En estos pacientes existe una predisposición familiar y unos factores de riesgo bien conocidos como el tabaquismo, la hipertensión arterial o el consumo excesivo de alcohol. Su pronóstico no es bueno puesto que se produce el fallecimiento de aproximadamente la mitad de los pacientes y un tercio de los supervivientes queda dependiente¹.

En segundo lugar se sitúan las hemorragias perimesencefálicas (10% del total), donde la arteriografía

cerebral casi siempre es normal y la evolución suele ser satisfactoria¹.

El 5% restante lo constituye fundamentalmente la HSA cortical (HSAC), que se define por la presencia de sangre en uno o pocos surcos de la convexidad cerebral. La HSAC se ha relacionado con numerosas causas²: angiopatía amiloide cerebral (AAC)³⁻⁶, vasculitis^{7,8}, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS)⁹, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)¹⁰, malformaciones vasculares¹¹, aneurismas micóticos¹², ictus isquémico¹³, disección o estenosis arterial¹⁴, o trombosis venosa cerebral (TVC)¹⁵⁻¹⁷.

El pronóstico de los pacientes que sufren una HSAC no está bien establecido, con datos procedentes únicamente

de pequeñas series de casos clínicos^{18–23}. Además no disponemos de estudios prospectivos que indiquen su evolución a largo plazo.

El objetivo del presente trabajo es describir las características clínicas y etiológicas de los pacientes con HSAC, así como conocer su pronóstico y evolución.

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico, con pacientes procedentes de 6 hospitales de la Comunidad Valenciana (España). Este estudio fue autorizado por la Comisión de Investigación del hospital de Sagunto. En todos los casos se firmó un consentimiento informado. El período de inclusión comprendió entre junio de 2011 y abril de 2016. Se realizó un seguimiento a los 3 meses y al año. La evolución de los pacientes se evaluó mediante la escala de Rankin modificada, considerando que fue favorable con puntuación ≤ 2 y desfavorable si > 2 .

Todos los pacientes incluidos ingresaron en su hospital de referencia. Se excluyeron las hemorragias traumáticas y aquellas en las existía hematoma intraparenquimatoso asociado o sangre en la cisura interhemisférica, cisternas basales o ventrículos. Se recogieron datos clínicos y demográficos, electrofisiológicos, de laboratorio y estudios de imagen.

Se hizo tomografía axial computarizada (TAC) cerebral a todos los pacientes. De forma individualizada se consideró durante el ingreso la realización de otras pruebas de imagen como angio-TAC, resonancia magnética (RM) cerebral con estudio vascular o arteriografía cerebral convencional. Se recogió la presencia de siderosis superficial, sangrados antiguos o isquemia aguda en las secuencias de difusión. Se utilizaron los criterios de Boston modificados²⁴ para el diagnóstico de AAC y los criterios de Calabrese²⁵ para el RCVS. Durante el seguimiento no se realizó pruebas de neuroimagen a los pacientes que permanecieron clínicamente estables.

A criterio de cada centro y en función de las características del paciente, en algunos casos se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo y/o electroencefalograma.

Resultados

Durante el período de estudio se incluyeron un total de 34 pacientes, con una edad media de 68,3 (rango 27–89). Veinticinco pacientes (73,5%) tenían más de 60 años de edad. Diecisiete pacientes fueron mujeres. Los datos demográficos y antecedentes detallados de los pacientes se recogen en la [tabla 1](#).

Manifestaciones clínicas

Varios pacientes presentaron más de un síntoma. El inicio fue agudo en todos los casos excepto en un paciente con carcinomatosis meníngea que desarrolló cefalea y focalidad neurológica de instauración progresiva. El síntoma más frecuente fue el déficit neurológico focal ($n = 21$, 62%): 10

Tabla 1 Características de los pacientes

	n (%)
Edad	68,3 (74% > 60 años)
Sexo (hombre)	17 (50)
HTA	21 (62)
Dislipidemia	10 (29)
Diabetes mellitus	5 (15)
Fibrilación auricular	2 (6)
Deterioro cognitivo	4 (12)
Ictus isquémico previo	5 (15)
Fumador o exfumador	10 (30)
Alcohol	2 (6)
Drogas	2 (6)
Antiagregantes	6 (18)
Anticoagulantes	4 (12)

pacientes (29%) como déficits estereotipados de repetición y 11 pacientes (33%) como déficit establecido. Once pacientes (33%) tuvieron cefalea, con inicio explosivo solo en 4 (12%). Tres casos (9%) presentaron confusión, siendo en uno de ellos los síntomas similares a un episodio de amnesia global transitoria. Tres pacientes (9%) sufrieron crisis epilépticas como síntoma inicial, que fueron generalizadas en 2 casos. Dos pacientes (6%) refirieron alteraciones visuales inespecíficas acompañando a otros síntomas. Se apreció rigidez de nuca solo en un paciente.

Hallazgos radiológicos

La hemorragia se identificó en el TAC en 28 casos (85%), en el resto por RM. Se realizó RM cerebral en 30 pacientes (88%) y arteriografía cerebral en 12 (35%). La mayoría de los sangrados fueron unilaterales, siendo su localización más frecuente parietal y frontal. Las secuencias de RM ponderadas en difusión mostraron hiperseñal cortical en 10 pacientes (33% del total a los que se hizo RM), que en la mayoría de casos fue adyacente a la HSAC. Se detectaron sangrados antiguos en 7 casos (23%) y siderosis superficial en otra localización en 2 (7%). Se realizó estudio vascular extra- e intracraneal —mediante angio-TAC, angio-RM o arteriografía convencional— en 30 casos (88%), sin encontrar ningún aneurisma o malformación arteriovenosa, excepto un paciente con un pequeño aneurisma de 1,2 mm de diámetro en una localización alejada del sangrado. Cinco pacientes tenían patología carotídea homolateral al sangrado (2 estenosis significativas, 2 obstrucciones completas y un trombo intrastent). En 2 casos se detectaron estenosis intracraneales múltiples y un paciente tenía una oclusión de la arteria cerebral media homolateral.

Otros estudios

Se realizó electroencefalograma en 10 pacientes (29%), que mostró actividad epileptiforme solo en 3 casos. Se hizo punción lumbar a 14 pacientes. El estudio citobioquímico del líquido cefalorraquídeo fue habitualmente normal. En ningún caso se detectó xantocromía. Hubo pleocitosis linfocitaria en 3 pacientes, un discreto aumento de proteínas en

Tabla 2 Etiologías de la HSAC

	n (%)
<i>Angiopatía amiloide</i>	8 (23,5%)
<i>Ictus isquémico</i>	5 (15%)
<i>Vasculitis</i>	4 (12%)
<i>Miscelánea</i>	
PRES	2 (6%)
TVC	2 (6%)
RVCS	2 (6%)
Oclusión carotídea sin infarto	1 (3%)
Síndrome de Marfan	1 (3%)
Carcinomatosis meníngea	1 (3%)
<i>Sin diagnóstico</i>	8 (23,5%)

2 y presencia de bandas oligoclonales en uno. La citología para células malignas fue positiva en un caso. En 7 pacientes se determinó el cociente tau/amiloide, que fue patológico en 3.

Etiologías

En la [tabla 2](#) se exponen las causas del sangrado, que se pudo establecer en 26 pacientes (76,5%).

El diagnóstico más frecuente fue AAC ([fig. 1](#)) con un total de 8 casos. Tres fueron diagnosticados durante el año de seguimiento, uno de ellos por la recurrencia de HSAC y presencia de siderosis superficial en la RM, y los otros 2 por la aparición de un hematoma lobar.

La segunda causa más frecuente fue el ictus isquémico (n=5): 2 ictus cardioembólicos, un infarto aterotrombótico, un ictus secundario a obstrucción carotídea y una trombosis de un stent carotídeo ([fig. 2](#)).

El tercer lugar lo ocuparon las vasculitis (n=4). Tres de ellas fueron secundarias (síndrome de Sjögren, Churg-Strauss, neurosífilis) y el cuarto caso fue una vasculitis primaria del sistema nervioso central. El resto de etiologías

incluyeron: PRES (n=2), TVC (n=2), RCVS (n=2), oclusión carotídea sin infarto asociado (n=1), síndrome de Marfan (n=1) y carcinomatosis meníngea (n=1).

Evolución

Un paciente diagnosticado de TVC y cáncer de próstata avanzado falleció durante el ingreso por un hematoma cerebral masivo. Durante el año de seguimiento fallecieron otros 2 pacientes, uno de ellos por la carcinomatosis meníngea que había originado la HSAC y otro paciente diagnosticado de AAC por una causa no relacionada. La mortalidad global fue del 9% ([tabla 3](#)).

Del resto se pudo realizar seguimiento en 32/33 pacientes (97%). La evolución al año fue favorable en 24 pacientes (73%) y desfavorable en 9 pacientes (27%).

El porcentaje de resangrado al año de seguimiento fue del 12% (3 hematomas lobares y una nueva HSAC). Tres pacientes desarrollaron una demencia.

Discusión

Además de presentar una de las series más amplias de pacientes que han sufrido una HSAC, con 34 casos, según nuestro conocimiento este trabajo es el primero en hacer un estudio pronóstico, con seguimiento prospectivo y evolución al año.

Al comparar con la HSA aneurismática existen varios aspectos diferenciadores. En primer lugar, el síntoma de presentación más frecuente no fue la cefalea sino la focalidad neurológica, que en nuestra serie se produjo en cerca de 2 tercios de los casos. La mitad de ellos sufrieron déficits neurológicos transitorios de carácter recurrente, estereotipado (sobre todo parestesias hemicorporales) y de corta duración; en estos casos, la AAC fue la causa subyacente más frecuente. La tercera parte de los pacientes comenzó con cefalea, que fue de inicio explosivo en pocos casos. La

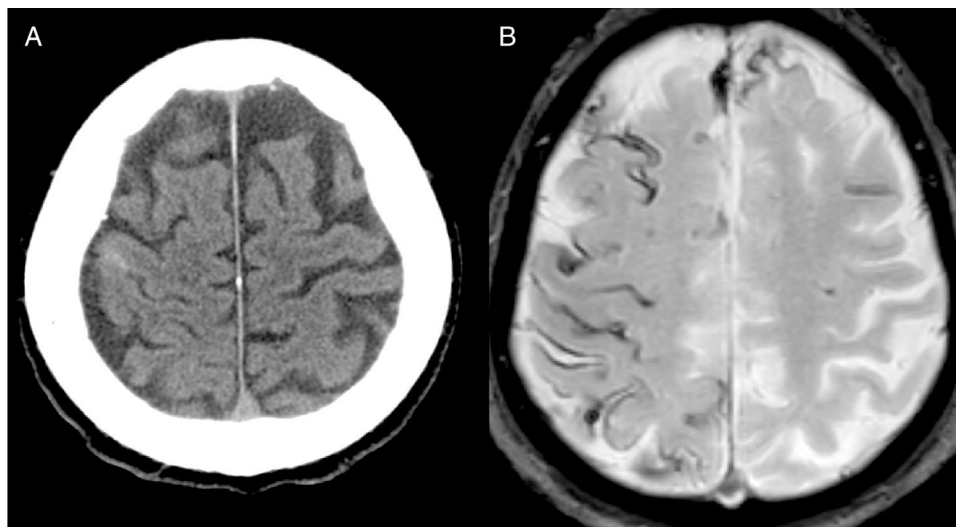


Figura 1 Paciente de 80 años con AAC. A) Imagen de TAC craneal que muestra una hiperintensidad en un surco de la convexidad frontal derecha. B) Imagen de RM en secuencia ecogradiente con presencia de siderosis superficial extensa y bilateral.

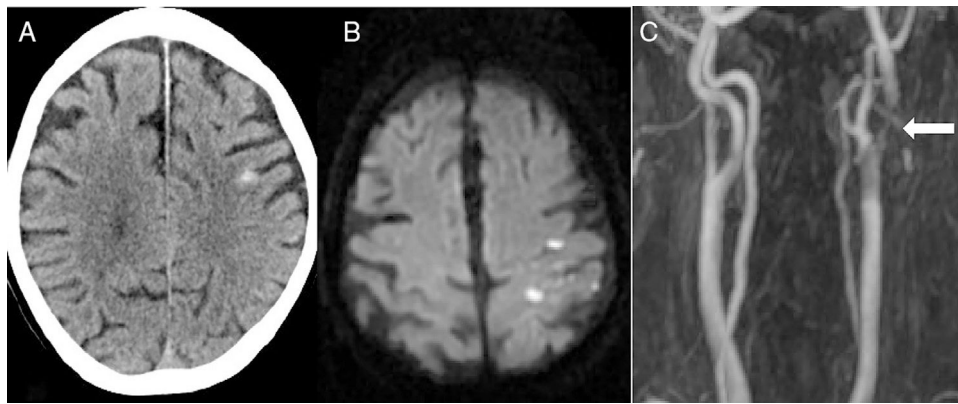


Figura 2 Paciente de 82 años que, 6 días después de colocar un stent carotideo izquierdo, presenta pérdida de fuerza y sensibilidad en brazo derecho de inicio brusco. En el TAC cerebral (A) se aprecia una HSAC en la convexidad del lado izquierdo. La RM en secuencia de difusión (B) identifica un infarto agudo adyacente al sangrado. La angio-RM (C) muestra una trombosis del stent (flecha).

Tabla 3 Evolución al año de 33 pacientes (97%)

	n (%)
Exitus letalis	3 (9)
Resangrado	4 (12)
Demencia	3 (9)
Escala de Rankin modificada > 2	9 (27)

rigidez de nuca, un signo típico de la HSA aneurismática, fue excepcional. También es destacable que ningún sangrado fue debido a la rotura de un aneurisma, que los pacientes no tenían antecedentes familiares de HSA o aneurisma intracraneal, y que el porcentaje de fumadores o consumidores de alcohol (factores de riesgo bien establecidos en la HSA aneurismática) fue bajo.

En nuestro trabajo se demuestra que la HSAC puede tener numerosas etiologías, que van más allá de la dicotomía planteada en estudios previos entre RCVS para jóvenes o AAC en ancianos^{19,23}. Las 3 causas que se diagnosticaron con más frecuencia fueron la AAC, el ictus isquémico y las vasculitis.

Una posible explicación de que la causa más frecuente de HSAC sea la AAC es que, de forma similar a trabajos anteriores^{20,22,26}, la mayoría de los casos recogidos tenían más de 60 años. Casi todos presentaron déficits neurológicos transitorios, recurrentes y estereotipados, también llamados *amyloid spells*. Se ha sugerido que la HSAC puede preceder en varias semanas a la aparición de un hematoma lobar^{3,4,27}. De hecho 4 de nuestros pacientes sufrieron un nuevo sangrado en los meses siguientes al ingreso. Por tanto se debe ser cauto a la hora de prescribir antitrombóticos. Si el diagnóstico inicial es incierto, la realización de una RM cerebral diferida puede establecer el diagnóstico de AAC si aparecen nuevos sangrados o siderosis superficial^{4,5,24}.

Respecto al ictus isquémico, una revisión retrospectiva de casi 5.000 pacientes con ictus agudo o AIT encontró una baja incidencia de HSAC (8 casos; 0,14%)¹³. En este trabajo se propone como mecanismo subyacente más probable la coexistencia de una AAC. Otra publicación sin

embargo encuentra una incidencia inusualmente elevada de HSAC asociada a isquemia cerebral entre pacientes cardíacos portadores de desfibrilador²⁸. Destaca que la edad media fue de 39 años, lo que hace bastante improbable una AAC. En estos casos el mecanismo más plausible es la transformación hemorrágica de un infarto cardioembólico, favorecido además porque muchos de los pacientes estaban anticoagulados. También se han publicado algunos casos de HSAC asociada a estenosis u obstrucción carotídea. El mecanismo de nuevo podría ser la transformación hemorrágica de una pequeña isquemia cerebral o la rotura de una circulación colateral muy frágil, incluso en ausencia de infarto¹⁴, como ocurrió en uno de nuestros pacientes. Es posible que la estenosis carotídea esté infradiagnosticada porque muchas veces no se explora la arteria carótida extracraneal.

La HSAC es una manifestación frecuente de la vasculitis cerebral primaria o secundaria a enfermedades sistémicas autoinmunes^{7,29,30}. En el trabajo de Boulouis et al.⁸, que incluyó 60 pacientes diagnosticados de aneuritis primaria del sistema nervioso central, apareció en el 26% de los casos. En nuestra serie el diagnóstico de vasculitis se sospechó por los antecedentes en 3 de los 4 pacientes, y se apoyó en la presencia de múltiples estenosis arteriales en el estudio vascular. La presencia de captación meníngea en la RM ayudó además a establecer el diagnóstico diferencial con el RCVS. Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo y la respuesta al tratamiento inmunosupresor apoyan el diagnóstico.

Es importante identificar la causa subyacente del sangrado, no solo para orientar el tratamiento sino también para establecer un pronóstico. La rentabilidad del proceso diagnóstico aumenta con un estudio etiológico inicial amplio y con el seguimiento del paciente. La RM cerebral es la prueba complementaria más útil. La secuencia FLAIR es más sensible que el TAC cerebral para identificar el sangrado agudo, mientras que el ecografiado ayuda a identificar sangrados antiguos, siderosis superficial y TVC cortical^{3,17,31,32}. Se debería realizar en todos los pacientes un estudio vascular tanto extra- como intracraneal. La arteriografía cerebral quedaría reservada para los casos que tras realizar estas pruebas permanezcan sin diagnóstico, o en aquellos donde se sospeche vasculitis o RCVS.

En este trabajo se pudo diagnosticar durante el ingreso a 23 pacientes (68%). Queremos subrayar la importancia del seguimiento tras el alta puesto que permitió aumentar este número a 26 (76,5%).

El pronóstico de los pacientes que han sufrido una HSAC difiere según las series publicadas. Aquellos trabajos que observan una buena evolución suelen incluir a pacientes más jóvenes diagnosticados de PRES, TVC o RCVS^{9,15,16,18}. El resto establece un mal pronóstico que se relaciona sobre todo con la edad^{4,19,22,26,33}. Solo el estudio de Martínez-Lizana et al.⁴, que incluye a pacientes diagnosticados de AAC, hace un seguimiento ambispectivo. Nuestro trabajo es el primero con un seguimiento prospectivo, que se pudo realizar en más del 95% de los casos. Todos los pacientes que al año tenían una escala de Rankin modificada > 2 (27% de los casos) eran mayores de 65 años. Además, tanto el deterioro cognitivo como todos los sangrados tras el alta se produjeron en pacientes diagnosticados de AAC. Por tanto, el pronóstico va a depender de la edad y la etiología, siendo más sombrío en ancianos con AAC.

Nuestro trabajo tiene varias limitaciones. En algunos pacientes no se realizaron todas las pruebas diagnósticas disponibles, sobre todo en aquellos muy ancianos y con una situación basal deteriorada. En concreto, no se hizo RM cerebral a todos los pacientes y en algunos no se exploró la arteria carótida extracraneal. Tampoco se realizó arteriografía cerebral en todos los casos con diagnóstico incierto.

Se puede concluir que la HSAC es una rara patología cerebrovascular con numerosas etiologías. En nuestra serie las causas más frecuentes son la angiopatía amiloide, el ictus isquémico y las vasculitis. Su pronóstico es peor que otras HSA no aneurismáticas. En el anciano existe mayor riesgo de hemorragia intracraneal y deterioro cognitivo por su frecuente relación con la AAC.

Conflicto de intereses

Este trabajo no ha recibido ninguna financiación y los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124:249–78.
- Mangla R, Drumsta D, Alamst J, Mangla M, Potchen M. Cerebral convexity subarachnoid hemorrhage: Various causes and role of diagnostic imaging. *Emerg Radiol*. 2015;22:181–95.
- Charidimou A, Linn J, Vernooij MW, Opherk C, Akoudad S, Baron JC, et al. Cortical superficial siderosis: Detection and clinical significance in cerebral amyloid angiopathy and related conditions. *Brain*. 2015;138:2126–39.
- Martínez-Lizana E, Carmona-Iragui M, Alcolea D, Gómez-Choco M, Vilaplana E, Sánchez-Saudinós MB, et al. Cerebral amyloid angiopathy-related atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: An ARIA before the tsunami. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2015;35:710–7.
- Calviere L, Cuvinciuc V, Raposo N, Faury A, Cognard C, Larrue V, et al. Acute convexity subarachnoid hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy: Clinicoradiological features and outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25:1009–16.
- García Estévez DA, García-Dorrego RM, Nieto-Baltar B, Marey-Garrido M, Hierro-Torner T. Spontaneous convexity subarachnoid haemorrhage: Clinical series of 3 patients with associated cerebral amyloid angiopathy. *Neurologia*. 2017;32:213–8.
- Kumar R, Wijdicks EF, Brown RD Jr, Parisi JE, Hammond CA. Isolated angitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:649–51.
- Boulouis G, de Boysson H, Zuber M, Guillemin L, Meary E, Costalat V, et al. Primary angitis of the central nervous system: Magnetic resonance imaging spectrum of parenchymal, meningeal, and vascular lesions at baseline. *Stroke*. 2017;48:1248–55.
- Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: Analysis of 139 cases. *Arch Neurol*. 2011;68:1005–12.
- Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: Imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:1371–9.
- Gandhi D, Chen J, Pearl M, Huang J, Gemmete JJ, Kathuria S. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33:1007–13.
- Chukwudelunzu FE, Brown RD Jr, Wijdicks EF, Steckelberg JM. Subarachnoid haemorrhage associated with infectious endocarditis: Case report and literature review. *Eur J Neurol*. 2002;9:423–7.
- Nakajima M, Inatomi Y, Yonehara T, Hirano T, Ando Y. Nontraumatic convexal subarachnoid hemorrhage concomitant with acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23:1564–70.
- Kleinig TJ, Kimber TE, Thompson PD. Convexity subarachnoid haemorrhage associated with bilateral internal carotid artery stenoses. *J Neurol*. 2009;256:669–71.
- Panda S, Prashantha DK, Shankar SR, Nagaraja D. Localized convexity subarachnoid haemorrhage—a sign of early cerebral venous sinus thrombosis. *Eur J Neurol*. 2010;17:1249–58.
- Oda S, Shimoda M, Hoshikawa K, Osada T, Yoshiyama M, Matsumae M. Cortical subarachnoid hemorrhage caused by cerebral venous thrombosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2011;51:30–6.
- Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Radiological findings in cerebral venous thrombosis presenting as subarachnoid hemorrhage: A series of 22 cases. *Neuroradiology*. 2016;58:11–6.
- Refai D, Botros JA, Strom RG, Derdeyn CP, Sharma A, Zipfel GJ. Spontaneous isolated convexity subarachnoid hemorrhage: presentation, radiological findings, differential diagnosis, and clinical course. *J Neurosurg*. 2008;109:1034–41.
- Kumar S, Goddeau RP Jr, Selim MH, Thomas A, Schlaug G, Alhazani A, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology*. 2010;74:893–9.
- Mas J, Bouly S, Mourand I, Renard D, de Champfleury N, Labauge P. Focal convexal subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation, imaging patterns and etiologic findings in 23 patients. *Rev Neurol (Paris)*. 2013;169:59–66.
- Khurram A, Kleinig T, Leyden J. Clinical associations and causes of convexity subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2014;45:1151–3.
- Geraldes R, Sousa PR, Fonseca AC, Falcão F, Canhão P, Pinho e Melo T. Nontraumatic convexity subarachnoid hemorrhage: Different etiologies and outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23:e23–30.
- Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, Flemming KD, Brown RD, Rabinstein AA. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol*. 2016;23:839–46.

24. Linn J, Halpin A, Demarael P, Ruhland J, Giese AD, Dichgans M, et al. Prevalence of superficial siderosis in patients with cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2010;74:1346–50.
25. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: Reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;146:34–44.
26. Beitzke M, Gatttringer T, Enzinger C, Wagner G, Niederkorn K, Fazekas F. Clinical presentation, etiology, and long-term prognosis in patients with nontraumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011;42:3055–60.
27. Takeda S, Hinokuma K, Yamazaki K, Onda K, Miyakawa T, Ikuta F, et al. The hemorrhage caused by sporadic-type cerebral amyloid angiopathy occurs primarily in the cerebral sulci. *Neuropathology*. 2012;32:38–43.
28. Sakaguchi M, Kitagawa K, Okazaki S, Yoshioka D, Sakata Y, Mochizuki H, et al. Sulcus subarachnoid hemorrhage is a common stroke subtype in patients with implanted left ventricular assist devices. *Eur J Neurol*. 2015;22:1088–93.
29. Jain R, Deveikis J, Hickenbottom S, Mukherji S. Varicella-zoster vasculitis presenting with intracranial hemorrhage. *Am J Neuroradiol*. 2003;24:971–4.
30. Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: Diagnostic work-up and aetiological background. *Neuroradiology*. 2005;47:525–31.
31. Da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HP, Baccin CE, Braga FT, Cesare Fde A, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: Role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr*. 2006;30:295–303.
32. Cuvinciuc V, Viguier A, Calviere L, Raposo N, Larrue V, Cognard C, et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:1355–62.
33. Apoil M, Cogez J, Dubuc L, Bataille M, de la Sayette V, Touzé E, et al. Focal cortical subarachnoid hemorrhage revealed by recurrent paresthesias: A clinico-radiological syndrome strongly associated with cerebral amyloid angiopathy. *Cerebrovasc Dis*. 2013;36:139–44.