

Trabajo Fin de Grado

Diagnóstico etiológico y hallazgos radiológicos en
la hemorragia subaracnoidea no traumática. Revisión
bibliográfica

Etiological diagnosis and radiological findings in
nontraumatic subarachnoid hemorrhage. Literature review

Autora

Elisa González Laencina

Directora

María José Gimeno Peribáñez

Facultad de Medicina

Curso 2022/2023

LISTADO DE ABREVIATURAS

HSA: hemorragia subaracnoidea

TCSC: tomografía computada sin contraste

PL: punción lumbar

ANGIOTC: angiotomografía computada

ASD: angiografía por sustracción digital

RM: resonancia magnética

ANGIORM: angiografía por RM

LCR: líquido cefalorraquídeo

MAV: malformación arteriovenosa

SVCR: síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

AAC: angiopatía amiloidea cerebral

SEPR: síndrome de encefalopatía posterior reversible

HTA: hipertensión arterial

ICT: isquemia cerebral tardía

INDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT. PALABRAS CLAVE.....	4
2. INTRODUCCIÓN.....	6
3. OBJETIVOS.....	7
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	7
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	9
5.1 DIAGNOSTICO INICIAL POR IMAGEN DE LA HSA.....	10
5.2 DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA HSA CON TCSC.....	13
5.3 HSA ANEURISMATICA; ESTUDIO POR IMAGEN DE LOS ANEURISMAS.....	19
5.4 PITFALLS Y ARTEFACTOS DE IMAGEN EN LA HSA NO TRAUMATICA	21
5.5 SOSPECHA DE HSA CON TCSC INICIAL NEGATIVA	22
5.6 ANGIOTC Y ASD. ANGIO RM. PAPEL EN LA HSA NO TRAUMATICA	23
5.7 COMPLICACIONES DE LA HSA ESPONTANEA	28
6. CONCLUSIONES.....	33
7. LIMITACIONES.....	34
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

1. RESUMEN/ABSTRACT. PALABRAS CLAVE

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una patología relativamente frecuente en los servicios de urgencias.

Se trata de una emergencia neuroquirúrgica con una alta tasa de mortalidad y una elevada morbimortalidad en los supervivientes.

Para manejarla debe de seguirse una sistemática inicial que permita identificar el máximo número de hallazgos para valorar su evolución y su pronóstico.

El diagnóstico y el tratamiento rápido son fundamentales. Sin embargo, en ocasiones puede presentar signos y síntomas clínicos que se superponen con otras entidades clínicas.

La historia clínica y la exploración física no son suficientes y deben de apoyarse en las pruebas radiológicas para confirmar el diagnóstico.

El conocimiento práctico del estudio por imágenes de la HSA puede ayudar a guiar el manejo correcto de los pacientes, y reducir la morbilidad y la mortalidad. Es importante el uso adecuado de los métodos diagnósticos de imagen para evitar la sobreutilización de recursos y un aumento de los costes de la atención médica.

Según la causa, la HSA puede ser de origen traumático y no traumático o espontáneo.

El propósito de esta revisión es valorar el papel actual de las imágenes radiológicas en el diagnóstico de la HSA no traumática y de sus complicaciones.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea. Aneurisma intracraneal. Tomografía computada. Resonancia magnética. Arteriografía cerebral

Subarachnoid hemorrhage (HSA) is a relatively frequent pathology in emergency departments.

It is a neurosurgical emergency with a high mortality rate and high morbidity and mortality in survivors.

To manage it, an initial systematic approach should be followed to identify the maximum number of findings in order to assess its evolution and prognosis.

Rapid diagnosis and treatment are essential. However, it can sometimes present with clinical signs and symptoms that overlap with other clinical entities.

Medical history and physical examination are not sufficient and must be supported by radiological tests to confirm the diagnosis.

A working knowledge of the imaging study of HSA can help guide the correct management of patients, and reduce morbidity and mortality. Proper use of diagnostic imaging methods is important to avoid overutilization of resources and increased health care costs.

Depending on the cause, HSA can be of traumatic and nontraumatic origin.

The purpose of this review is to assess the current role of radiological imaging in the diagnosis of non-traumatic HSA and its complications.

Key words: Subarachnoid hemorrhage. Intracranial aneurysm. Computed tomography. Magnetic resonance imaging. Cerebral arteriography.

2. INTRODUCCIÓN

La HSA es una patología extremadamente grave, con una mortalidad en torno al 50%, y una alta morbilidad, ya que solo uno de cada 3 pacientes se recupera sin secuelas; constituye un 5% de los ictus y su pico de incidencia por edades se ha estimado entre los 40 y 60 años. Produce una gran carga social y sanitaria, ya que suele afectar a personas previamente sanas e independientes. Un 5% de los pacientes fallece antes de llegar a un centro hospitalario de referencia (1). Es el tercer tipo más común de accidente cerebrovascular y se relaciona con frecuencia con la ruptura de un aneurisma.

Su incidencia permanece invariable en 9 casos/100.000 cada habitantes y año en los metaanálisis internacionales. La mortalidad también se mantiene similar, así como la incidencia por patrones de edad y sexo (2,3).

Su presentación clínica más frecuente es la aparición brusca de cefalea descrita como “en trueno”, muy intensa desde el inicio, sobre todo en los primeros segundos o minutos. Es el único síntoma en la mitad de los casos, aunque la presentación puede ser como una cefalea inespecífica.

Las características clínicas de la cefalea son fundamentales. Puede combinarse con vómitos, afectación neurológica, convulsiones, afectación meníngea sin fiebre o un nivel de conciencia reducido. Cuando la cefalea es la única manifestación, el diagnóstico puede pasarse por alto. Se ha descrito una curva de incidencia bimodal, aparentemente relacionada con los cambios en las cifras de presión arterial y la agregación plaquetaria (4, 5, 6, 7). En la tabla 1 se enumeran las causas.

Tabla 1

Causas de cefalea “en trueno” (10)
HSA
Trombosis venosa cerebral
Apoplejía pituitaria
Idiopática
Hipotensión espontánea intracraneal
Meningitis
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
Hidrocefalia aguda
Disección vascular cráneo-cervical

La exploración puede ser completamente normal, o a veces la cefalea queda enmascarada por un trastorno adicional de la conciencia, lo que produce un número elevado de errores diagnósticos, de hasta un 30% (1).

Debido a su alta morbilidad y mortalidad debe ser manejada de forma agresiva en unidades de cuidados intensivos, con radiólogos intervencionistas y neurocirugía avanzada, que han mostrado mejoría de los resultados.

Es importante además conocer las escalas clínicas y radiológicas utilizadas para su manejo, por sus consideraciones evolutivas y de pronóstico (8, 9, 10, 11).

3. OBJETIVOS

Objetivos de la revisión bibliográfica:

- Conocer el estado actual de las pruebas de imagen a realizar ante la sospecha de una HSA no traumática.
- Describir las peculiaridades de la HSA aneurismática como primera causa de esta patología y el papel del Departamento de Radiodiagnóstico en el despistaje de los aneurismas cerebrales
- Enumerar las causas de la HSA espontánea no debida a la rotura de un aneurisma intracraneal, y su diagnóstico diferencial mediante las pruebas radiológicas
- Señalar las complicaciones de la HSA no traumática y en concreto, el papel del especialista en Radiodiagnóstico en su identificación

4. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se basa en la realización de una búsqueda bibliográfica y revisión de la literatura en las bases de datos multidisciplinares y biomédicas Medline y Pubmed, en relación con la etiología de la hemorragia subaracnoidea no traumática y su diagnóstico por imagen.

La estrategia de búsqueda fue la siguiente: se seleccionaron los términos "non-traumatic subarachnoid hemorrhage" y resultaron n=377 citas.

Asimismo, se realizaron búsquedas individuales para cada patología utilizando los términos OR AND

La búsqueda en Pubmed se completó utilizando los descriptores Mesh que albergaban lo más relevante acerca del tema: "non-traumatic subarachnoid hemorrhage" "imaging", "etiology" and "intracranial aneurysm".

Se limitó la búsqueda mayoritariamente a los documentos de disponibilidad gratuita y a los escritos en inglés/español.

Además, se focalizó dicha búsqueda en estudios realizados en la especie humana durante los últimos años.

Se incluyeron fundamentalmente ensayos clínicos, estudios multicéntricos, metaanálisis, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica, quedando una n final de 130, de los cuales se eligieron los artículos más interesantes. Se citan además artículos de revisión.

Se realizó posteriormente bibliografía cruzada para obtener otros estudios relevantes y añadirlos a la revisión.

También se realizaron búsquedas en las listas de referencias de los artículos identificados mediante la estrategia de búsqueda y se seleccionaron los artículos relevantes.

De cara a la valoración de los métodos de diagnóstico y de tratamiento, se revisaron los grados de recomendación y los niveles de evidencia de esta patología adaptados en base a los criterios del Centro de la Medicina Basada en la Evidencia (Center of Evidence Based Medicine) y de la AHA Stroke Council (ver tabla 2)

Tabla 2

Grados o clases de recomendación	Niveles de evidencia (recomendaciones diagnósticas y terapéuticas)
I Condiciones para las que existe evidencia y/o acuerdo general de que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo	A Datos derivados de múltiples ensayos clínicos o metaanálisis
II Condiciones para las que existe conflicto en la evidencia o divergencia de opiniones de que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo	B Datos derivados de un estudio simple aleatorio o randomizado o de estudios no aleatorios
IIa El peso de la evidencia u opinión es favorable IIb El peso de la evidencia u opinión es desfavorable	C Opinión de consenso de expertos
III Condiciones para las que existe evidencia y/o acuerdo general insuficiente de que el procedimiento o tratamiento útil y/o efectivo, recomendación opcional	

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La HSA no traumática es una causa poco común pero potencialmente fatal de cefalea aguda.

En este trabajo nos centramos principalmente en la HSA aneurismática y en la espontánea donde no se objetivan aneurismas, y se omite la traumática.

Existen múltiples interrogantes en la literatura en cuanto a su diagnóstico, manejo y seguimiento; se intenta resaltar el protocolo más práctico y efectivo para su diagnóstico, y conocer planes de estudio eficientes, así como describir las escalas de diagnóstico y pronóstico clínico. También el papel de la TC, la punción lumbar (PL), la angiografía (incluyendo la angiotomografía computada –angioTC- y la angiografía por sustracción digital –ASD-) y la resonancia magnética (RM) en el diagnóstico y el seguimiento de esta patología. Se comenta la implicación de otras técnicas de imagen en su estudio, como la ecografía Doppler, la TC perfusión, la TC dual y la angiografía por RM (angioRM).

Se revisan además las indicaciones y las vías clínicas para el estudio de la HSA que permiten conocer los pasos a seguir en situaciones tanto de falsos negativos como de falsos positivos.

Se describen sus complicaciones a corto y a largo plazo, y el papel del radiólogo en su diagnóstico y manejo.

5.1 DIAGNOSTICO INICIAL POR IMAGEN DE LA HSA

La tomografía computada sin contraste (TCSC) del territorio cerebral es la mejor prueba inicial para los pacientes con sospecha clínica de HSA. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 4, 6, 12, 13, 14).*

Las guías clínicas recomiendan típicamente en las primeras 6 horas del inicio de la cefalea la realización de esta prueba, que, interpretada por neurorradiólogos o por radiólogos experimentados es altamente exacta (15, 16).

La TCSC demuestra la sangre hiperdensa ocupando los espacios subaracnoideos, si el estudio se realiza durante las primeras 12 horas desde el inicio de la clínica. Como describimos más adelante, conociendo los patrones de distribución de la sangre de la HSA en una TCSC, podemos orientar el origen subyacente de la misma.

Existen varias escalas clínicas para el estudio de sospecha de la HSA.

La regla EMERALD fue descrita por Kimura (8), aunque no se ha demostrado su utilidad clínica.

La más usada es la regla de diagnóstico clínico de Ottawa, que sirve para identificar correctamente a todos los pacientes con cefalea a los que hay que realizar una TCSC, como prueba de imagen diagnóstica inicial de elección para descartar HSA. Esta escala es muy útil por su especificidad para evitar pruebas innecesarias y costosas. Añade información sobre datos demográficos y ayuda a decidir sobre las pruebas de diagnóstico adicionales; sólo se aplica a pacientes mayores de 15 años con cefalea severa no traumática reciente que aumenta de intensidad en una hora y sin antecedentes de aneurismas, hemorragia, tumores cerebrales o cefaleas recurrentes

(4, 9, 10, 11). Se considera positiva si aparecen uno o más de sus factores. En la tabla 3 se describen sus características.

Tabla 3 Escala de Ottawa (4, 10, 11)

Síntoma	Puntuación
Edad > 40 años	1
Dolor/rigidez cervical	1
Pérdida de conciencia	1
Inicio con el ejercicio	1
Cefalea en trueno	1
Limitación de la flexión cervical	1
*Esta escala tiene una sensibilidad del 100%	
*Si aparece cualquiera de los síntomas, la escala es positiva	
*Sólo se aplica si no hay traumatismo, el paciente está orientado, sin déficits neurológicos, y dentro de los 14 días desde el inicio de la cefalea	

Para los pacientes no descartados por la regla de Ottawa, dentro de las primeras 6 horas tras una cefalea en trueno, la TCSC puede tener una sensibilidad del 98,7% y una especificidad del 100 %, aunque se puede pasar por alto la HSA en un 5% de los pacientes (4, 5).

La sensibilidad de la TCSC depende principalmente de la extensión de la HSA, pero también de la concentración de hemoglobina, y disminuye con el tiempo que transcurre entre el dolor de cabeza inicial y el momento en que se realiza la exploración. Característicamente demostrará sangre hiperdensa en las cisternas basales u otros espacios subaracnoideos, normalmente ocupados por líquido cefalorraquídeo (LCR). Además puede detectar complicaciones tempranas como hidrocefalia, hematoma intraparenquimatoso con efecto de masa o hemorragia intraventricular; estos últimos son potencialmente muy graves y requieren neurocirugía inmediata. La TCSC también es un indicador predictivo del vasoespasmio, una de las complicaciones de la HSA.

La sangre sufre un proceso de aclaramiento en el LCR con el transcurso del tiempo, y se hace más difícil de detectar con la TCSC; la sensibilidad de esta prueba disminuye un 50% a los 7 días; además se produce una redistribución del sangrado a partir de tercer día y ya no es valorable.

Tras la valoración clínica inicial con la escala de coma de Glasgow, se utilizan varias escalas clínicas y de imagen para valorar la evolución y el pronóstico de la HSA. Las más usadas son la clasificación de Hunt y Hess, la escala de la federación mundial de neurocirujanos y la escala de Fisher modificada.

-La clasificación de Hunt y Hess es la escala clínica más usada para predecir la supervivencia en casos de HSA no traumática.

-La escala de la federación mundial de neurocirujanos predice la gravedad de la HSA aneurismática y se basa en el déficit neurológico. Es ligeramente superior a las otras escalas para el pronóstico de la HSA. *Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C (1).*

En la tabla 4 se describen las características de estas escalas

Tabla 4 (10, 17)

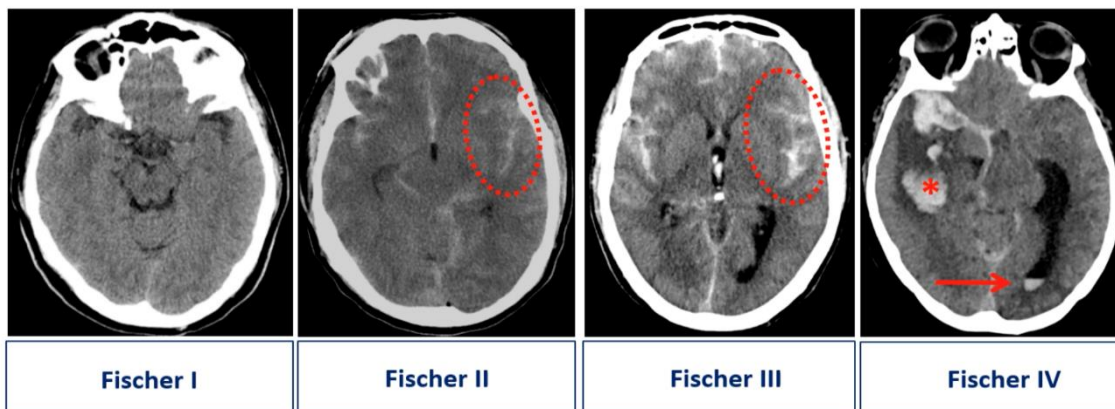
ESCALA DE HUNT Y HESS	
I-	Asintomático o cefalea leve y/o rigidez leve de nuca
Ia-	Ausencia de reacción cerebral o meníngea, pero presencia de un déficit neurológico fijo
II-	Parálisis de pares craneales, cefalea moderada o intensa o/y meningismo moderado o severo
III-	Déficit focal leve, letargia o confusión
IV-	Estupor, hemiparesia moderada o severa, o rigidez precoz de descerebración
V-	Coma profundo, rigidez de descerebración

ESCALA DE LA FEDERACION MUNDIAL DE NEUROCIRUJANOS	
I-	GCS 15, sin déficit motor
II-	GCS 14-13, sin déficit motor
III-	GCS 14-13, con déficit motor
IV-	GCS 12-7, con o sin déficit motor
V-	GCS 6-3, con o sin déficit motor

-Desde el punto de vista radiológico, la más utilizada es la escala modificada de Fisher (ver tabla 5); se basa en la apariencia y distribución de la hemorragia en la TCSC y tiene valor predictivo sobre el desarrollo del vasoespasmo. Es la herramienta principal en el triaje de la sospecha clínica de la HSA. Después del primer día del inicio de los síntomas su sensibilidad cae y se reduce casi a cero a las 3 semanas; por tanto, no es útil para valorar HSA en fase subaguda (10, 17).

Tabla 5: ESCALA MODIFICADA DE FISHER

Grado 1	HSA focal o difusa	Espesor <1 mm	Sin hemorragia intraventricular
Grado 2	HSA focal o difusa	Espesor <1 mm	Con hemorragia intraventricular
Grado 3	HSA focal o difusa	Espesor > 1 mm	Sin hemorragia intraventricular
Grado 4	HSA focal o difusa	Espesor > 1 mm	Con hemorragia intraventricular



5.2 DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA HSA CON TCSC

Se ha clasificado la HSA en 3 patrones definidos por la distribución de la sangre en la TCSC: difusa, perimesencefálica y de la convexidad (12).

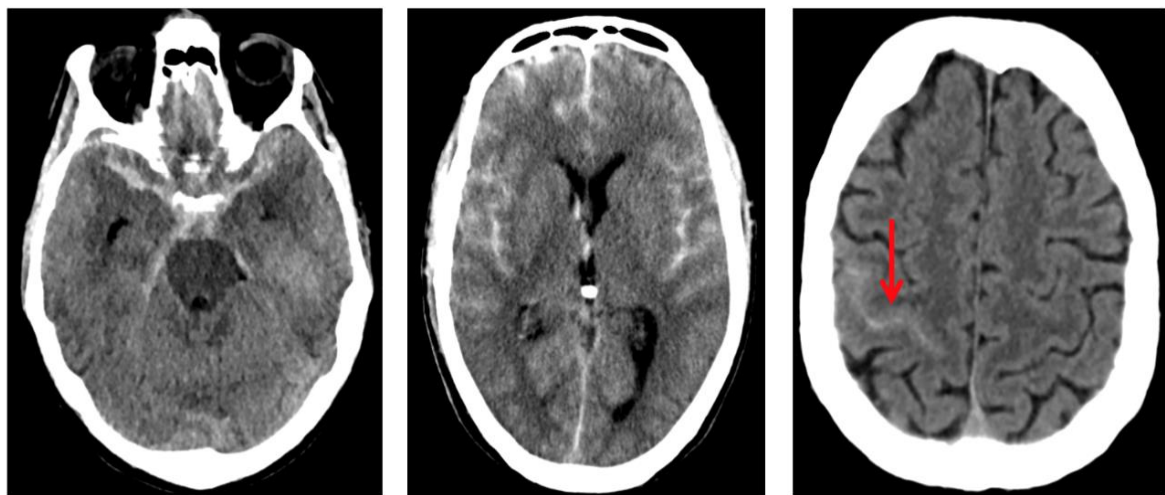
El reconocimiento de estos patrones facilita el diagnóstico diferencial y ayuda en la evaluación de las imágenes. Conociendo los patrones de distribución de los hemoderivados extravasados en las estructuras subaracnoideas en la TCSC, podemos orientar el origen subyacente de la misma (4). Esta clasificación es útil dentro de los 3 días posteriores al inicio de los síntomas porque a partir de entonces se

produce una redistribución que altera el patrón. En la tabla 6 se enumeran las causas de la HSA no traumática según el patrón de sangrado en la TCSC.

Tabla 6 (4, 12)

HSA perimesencefálica	HSA difusa	HSA de la convexidad
Hemorragia no aneurismática	Aneurisma sacular	Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
Aneurisma sacular	Aneurisma no sacular	Angiopatía amiloidea cerebral
Aneurisma no sacular	Disección arterial	Síndrome de encefalopatía posterior reversible
Malformación vascular	Malformación vascular	Trombosis venosa cerebral
Disección arterial	Tumor	Embolo séptico
Tumor	Vasculitis	Coagulopatía
		Enfermedad de Moyamoya
		Malformación vascular
		Tumor
		Vasculitis

Figura 1 imagen en TCSC de los patrones de sangrado en la HSA no traumática



Se describen a continuación las características y las etiologías de cada uno de los tipos de patrones.

HSA difusa

La causa más habitual es la rotura de un aneurisma sacular. La distribución de la HSA y la localización del hematoma, si existe, ayudan a identificar el aneurisma responsable del sangrado.

De manera característica, los aneurismas saculares se producen en puntos de ramificación del polígono de Willis y producen un gran volumen de hemorragia cuando

se rompen, rellenas y extendiéndose a los surcos cerebrales, aunque, a veces se produce una hemorragia ventricular asociada, como en los aneurismas de la arteria comunicante anterior que se rompe hacia el tercer ventrículo a través de la lámina terminal.

Una HSA en la parte anterior de la cisterna interhemisférica y las cisternas supraselares y con un hematoma interhemisférico sugieren un aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Una HSA en un surco de la corteza motora o un hematoma temporal pueden deberse a un aneurisma de la arteria cerebral media ipsilateral.

Una HSA en las cisternas basales junto a las cisternas del ángulo pontocerebeloso de distribución asimétrica, sugieren ruptura de un aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Aunque este patrón es característico de la ruptura de un aneurisma sacular, puede ocurrir en otras entidades como en la ruptura de un aneurisma no sacular, una disección arterial, en una malformación vascular, en la enfermedad de moyamoya o en algunas vasculitis.

HSA perimesencefálica

La HSA espontánea limitada a las cisternas perimesencefálicas se traduce en un patrón de acumulación de sangre en la cisterna basilar baja, sin extensión periférica. Su pronóstico es mejor que el de la HSA difusa, y tiene una menor incidencia de complicaciones. Es importante el diagnóstico diferencial con la rotura de un aneurisma de la arteria basilar, que puede tener una distribución similar de la sangre en un 9% de los casos (10).

Otras causas del patrón perimesencefálico incluyen malformaciones arterio-venosas (MAV) localizadas en la región cervical o en la fosa posterior, fístulas durales arteriovenosas y tumores de origen vascular, tipo hemangioblastomas. Las disecciones

arteriales o el daño venoso tentorial también puede seguir esta distribución. Se ha descrito también en la enfermedad de moyamoya y en las vasculitis.

HSA de la convexidad

Una HSA que se limita a unos pocos surcos en el hemisferio cerebral o en la cisura de la corteza motora debe hacer pensar en una causa distinta a la rotura de un aneurisma como el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), la angiopatía amiloidea cerebral (AAC), el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR), la arteriopatía cerebral inflamatoria, coagulopatías, vasculitis, trombosis venosa cerebral o malformaciones vasculares. Las causas difieren según la edad del paciente; en los menores de 60 años las etiologías implicadas son varias, pero predomina el SVCR y la estenosis carotídea bilateral. En los mayores de 60 años la etiología más frecuente es la AAC (5, 18, 19, 20).

-El SVCR se manifiesta típicamente como dolor de cabeza, y afecta sobre todo a mujeres jóvenes de edad media (menores de 60 años) tras un desencadenante con agentes vasoactivos o simpaticomiméticos, como medicamentos para la migraña, estimulantes como cafeína, determinados antidepresivos serotoninérgicos y fumar tabaco o marihuana, aunque también con el ejercicio físico intenso. La HSA de la convexidad es la complicación temprana más común de este síndrome en un 25% de los casos. La TCSC inicial puede ser normal o mostrar HSA de la convexidad aislada (lo más frecuente), hemorragias parenquimatosas, subdurales o infartos. El hallazgo en imágenes vasculares es la vasoconstricción segmentaria que se resuelve espontáneamente o con tratamiento, tras la eliminación de los factores desencadenantes o el uso de bloqueantes de los canales de calcio.

-La AAC produce HSA de la convexidad en pacientes de edad avanzada (mayores de 60 años) con síntomas similares a un ataque isquémico transitorio. Se define histopatológicamente por el depósito de proteína amiloide en los vasos corticales y leptomeníngeos (12).

-El SEPR es una entidad clínico- radiológica comúnmente asociada con hipertensión inducida por el embarazo, eclampsia, hipertensión severa y uso de

medicamentos inmunosupresores (ciclosporina y tacrolimus) después de un trasplante. Puede ocurrir en una amplia variedad de condiciones clínicas y a veces es idiopático. Otras denominaciones son leucoencefalopatía posterior reversible o encefalopatía hipertensiva. Los pacientes presentan convulsiones, dolor de cabeza, pérdida visual o alteración del estado mental. Característicamente presenta edema vasogénico que puede afectar cualquier parte del cerebro, pero ocasionalmente puede manifestarse como HSA de la convexidad, hematomas lobares o microhemorragias (12).

-En cuanto a la trombosis cerebral, representa un 0,5 % de todos los casos de enfermedad vascular cerebral. Cuando aparece de forma súbita se puede confundir con una HSA. Los factores de riesgo asociados con la trombosis cerebral son embarazo, deshidratación, enfermedades sistémicas, coagulopatías, infecciones o drogas (21, 22, 23). Clínicamente produce cefalea, convulsiones, alteración del estado mental y secuelas de aumento de la presión intracraneal, como papiledema. Puede aparecer de forma más indolente, y producir cefalea sorda, crisis convulsivas o focalidades neurológicas relacionadas con la localización. La trombosis debería ser excluida como una potencial causa hemorrágica con RM, que identifica las venas o los senos trombosados, antes de iniciar terapia antifibrinolítica (24,25).

-El riesgo de HSA por una MAV cerebral es aproximadamente de un 3% anual (26).

- La enfermedad de moyamoya (significa bocanada de humo en japonés), es otra posible causa. La denominación se debe a la apariencia radiográfica de los vasos lenticuloestriados colaterales que se desarrollan después de la estenosis crónica de las arterias carótidas internas y las ramas proximales del polígono de Willis. Puede ser congénita o adquirida, después de enfermedad de células falciformes, neurofibromatosis tipo I, síndrome de Down y conectivopatías.

-Este patrón aislado entre surcos rara vez se ve en trastornos no vasculares como un tumor cerebral o un absceso.

Etiologías de HSA espontánea sin patrón característico en TCSC (12)

Hay varias causas raras de HSA que carecen de características de imagen específicas y que producen sangrado subaracnoideo en cualquier distribución. Pueden ser causas vasculares o no vasculares. Las primeras incluyen MAV y vasculitis intracraneal. Las MAV por lo general causan hemorragia en el parénquima cerebral o en los ventrículos, pero en ocasiones pueden causar HSA aislada, en un patrón indistinguible de la rotura de un aneurisma, bien con un sangrado en surcos de la convexidad o en las cisternas perimesencefálicas. En raras ocasiones una MAV espinal causa HSA. La vasculitis intracraneal puede deberse a angeítis primaria del SNC o secundaria a vasculitis sistémica o enfermedades del tejido conectivo; puede dar en TC infartos cerebrales, hemorragias parenquimatosas o lesiones inespecíficas de sustancia blanca. Las causas no vasculares incluirían tumores intraaxiales y extraaxiales. Se han descrito casos de HSA en meningiomas, gliomas infiltrantes, y angioliomas cerebrales. También en apoplejía hipofisaria (12).

El síndrome de Evans es una patología hematológica rara, de frecuencia desconocida, que se caracteriza por la aparición simultánea o secuencial de anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia inmune, con o sin neutropenia inmune (28).

La endocarditis infecciosa debe considerarse en la etiología de la HSA de la convexidad, especialmente cuando aparecen múltiples lesiones isquémicas focales (29).

La asociación de infarto agudo y HSA de la convexidad es rara, pero puede ocurrir concomitantemente con un ataque isquémico cerebral agudo (30).

La hemorragia intraventricular frecuentemente se encuentra como complicación de hematomas intraparenquimatosos o en asociación con HSA (31).

La patología cerebrovascular en COVID19 es principalmente de tipo isquémico, pero se han descrito infartos hemorrágicos o trombosis del seno venoso en pacientes críticamente enfermos. El sangrado agudo se ha descrito en algunos pacientes con COVID 19; en un 11% de los casos, este sangrado ha sido una HSA (32).

La hemorragia aguda subaracnoidea no traumática focal es una forma rara del ataque isquémico transitorio. En estos casos, la RM en las 24-72 horas iniciales se considera indispensable para evitar errores diagnósticos y un tratamiento inadecuado (33).

5.3 HSA ANEURISMÁTICA; ESTUDIO POR IMAGEN DE LOS ANEURISMAS

La mayor parte de las HSA no traumáticas son debidas a aneurismas intracraneales no conocidos previamente.

La prevalencia de aneurismas intracraneales se estima en uno de cada 20 -30 adultos, o un 3,2% en una población sin comorbilidad. Su incidencia en la población general es de 1 a 2%, y se cree que entre un 50 y un 80% de estos aneurismas permanecerán intactos toda la vida (10, 43).

La edad media de su detección es de 50 años y la prevalencia es doble en mujeres que en hombres. La amplia utilización de estudios de TC o RM para problemas neurológicos craneales no específicos ha producido grandes series de pacientes con aneurismas íntegros. Existe una carga genética y se ha encontrado asociación genética con varios loci y con variantes comunes. Una historia familiar con al menos dos familiares afectados de primer grado aparece en el 11% en los casos y la poliquistosis renal autosómica dominante en el 0,3%.

En todo el mundo casi 500000 pacientes tienen HSA aneurismática cada año. Existe una tendencia mundial hacia la incidencia decreciente de esta patología, posiblemente relacionada con actividades preventivas y modificaciones en el estilo de vida, sobre todo la reducción del tabaquismo y el manejo de la hipertensión. Las mujeres tienen 1,3 veces mayor riesgo relativo de desarrollarla que los hombres. La letalidad temprana sigue siendo alta ya que una cuarta parte de los pacientes que la padecen no llegan al hospital o mueren en la sala de urgencias. Se ha demostrado además que las mujeres suelen tener un peor seguimiento pronóstico en recuperación y mortalidad hospitalaria en comparación con los hombres después de un accidente isquémico cerebral; es posible que estas discrepancias existan también después de una lesión hemorrágica y más específicamente después de una HSA. Los hallazgos

sugieren que el déficit de estrógenos puede contribuir al desarrollo de aneurismas y HSA (38, 39, 40, 48).

En cuanto a los factores de riesgo modificables de la rotura aneurismática, el principal es la hipertensión arterial (HTA), así como el tabaco y el alcohol. La diabetes mellitus se ha relacionado con la HSA perimesencefálica. Los factores de riesgo no modificables son el antecedente familiar de primer grado y algunas enfermedades del tejido conectivo, como la poliquistosis renal, el síndrome de Ehlers-Danlos o la neurofibromatosis (1, 42).

Los indicadores hematológicos pueden tener un mayor valor pronóstico en pacientes de más de 70 años; el recuento de monocitos fue mayor en la HSA aneurismática, así como la proporción de pacientes con diabetes (34).

La presentación clínica más frecuente es la aparición brusca de cefalea en trueno, muy intensa desde el inicio. Es el único síntoma en la mitad de los casos, aunque la presentación puede ser como una cefalea inespecífica. Los signos y síntomas pueden ocurrir debido al efecto de masa del propio aneurisma o a la hemorragia. Se observa pérdida de conciencia entre el 26-53% de los pacientes. Este dato se asocia con mal estado clínico, mayor volumen de sangre subaracnoidea e intraventricular al ingreso y mayor frecuencia de edema cerebral difuso. Otros síntomas son dolor o rigidez cervical, vómitos, anomalías de pares craneales, convulsiones o déficits focales como hemiparesia (1).

Los casos de HSA aneurismática tienen un mayor riesgo de empeoramiento neurológico evolutivo y deben ser monitorizados más atentamente (35). La evolución de la HSA aneurismática se relaciona con la edad del paciente, el sexo, su estado clínico inicial, la escala de Fisher, las cifras de tensión arterial y de glucemia, y las complicaciones como los trastornos hidroelectrolíticos, la hidrocefalia, el vasoespasmo y el resangrado (41,48).

Existe una herramienta de predicción para la rotura de aneurismas diagnosticados incidentalmente llamada puntuación PHASES (44). Tiene en cuenta la población, la

HTA, la edad del paciente, el tamaño del aneurisma, hemorragia previa y el lugar del aneurisma.

Se ha propuesto la búsqueda de aneurismas intracraneales con angioTC o angioRM en pacientes con 2 o más familiares de primer grado con aneurismas con sangrado previo. *Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C (1, 4, 17, 36, 37).*

La angioTC y la TC con perfusión permiten conocer detalles del aneurisma, los vasos afectados, y el status del flujo sanguíneo en el cerebro. También proporcionan información valiosa para planificar la cirugía o el tratamiento endovascular. La RM es la prueba preferida para el seguimiento de los aneurismas (46, 47, 48, 49).

5.4 PITFALLS Y ARTEFACTOS DE IMAGEN EN LA HSA NO TRAUMATICA

Falsa apariencia de HSA en TCSC

Las causas incluyen anomalías patológicas del espacio subaracnoideo no hemorrágicas, como meningitis y carcinomatosis leptomeníngea. La leptomeningitis bacteriana aguda produce bloqueo de la barrera hematoencefálica y fuga de proteínas al LCR. En casos extremos, este aumento de concentración de proteínas en el LCR puede causar un aumento de la densidad del LCR en TCSC, dando una falsa apariencia de HSA; lo mismo ocurre en las imágenes por RM; el mismo proceso se ha descrito en la carcinomatosis leptomeníngea (12).

Artefactos de imagen en la TCSC

Los pacientes con encefalopatía anóxica a veces muestran hiperdensidad difusa en las cisternas basales y en los espacios subaracnoideos en TCSC, sin que se detecte HSA en la punción lumbar. Esta situación se produce por la combinación del edema cerebral difuso con borramiento de los surcos e ingurgitación de las estructuras venosas de la piamadre.

La hipotensión intracraneal espontánea también produce una falsa imagen de HSA en la TCSC.

Existen además causas iatrógenas, como la presencia de material de contraste residual en una TCSC de control, que se había administrado recientemente debido a procesos endovasculares previos. Es muy importante diferenciar la extravasación de contraste secundaria al procedimiento porque afecta al tratamiento. Este material de contraste extravasado suele desaparecer en varias horas (12).

Artefactos en RM

Una hiperintensidad en los espacios subaracnoideos en las secuencias de inversión-recuperación ponderadas en T2 (FLAIR) no siempre corresponde a sangre.

Las posibles causas de este hallazgo corresponden a pacientes intubados, patología leptomeníngea, rotura de la barrera hematoencefálica, enfermedad isquémica, reperfusión después del tratamiento de estenosis carotídeas, inyección de gadolinio o contraste yodado en las 24 h previas, o artefactos de flujo por pulsabilidad del LCR. Existen artefactos metálicos que no plantean ningún problema diagnóstico, pero pueden dificultar la interpretación de las imágenes (5).

En la tabla 7 se resumen estos hallazgos.

Tabla 7 (5)

Pitfalls por patología del espacio subaracnoideo	Artefactos en TC	Artefactos en RM
Meningitis	Encefalopatía anóxica	Suplemento de oxígeno
Carcinomatosis leptomeníngea	Hipotensión espontánea endocraneal	Pulsación del LCR
	Iatrogenia	Movimientos del paciente
		Picos de contraste de gadolinio

5.5 SOSPECHA DE HSA CON TCSC INICIAL NEGATIVA

Un paciente con sospecha de HSA con TCSC o RM normales debe someterse a una PL para detectar productos de degradación de la sangre en el LCR. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 36, 37).*

Por otro lado, se debe dejar un mínimo de 12 horas entre el inicio de los síntomas y la realización de la PL para poder detectar cualquier xantocromía de moléculas producidas por la lisis de hematíes dentro del LCR. Debe de realizarse entre 12 horas y 15 días después de los síntomas iniciales, ya que si se realiza demasiado pronto puede ser un falso negativo. Un tercio de las punciones lumbares están asociadas con presencia de sangre por una punción traumática. Se ha señalado su naturaleza invasiva y los riesgos de complicaciones como cefalea, o falsos positivos debido a una punción traumática. No obstante, la mayoría de las guías recomiendan la PL después de una TCSC si persiste sospecha importante de HSA. Además, es la prueba indicada para el diagnóstico de meningitis infecciosa, que a veces pueden superponerse a la HSA (5, 12, 50).

Para determinar cuándo se puede evitar con seguridad la punción lumbar después de un TC negativo realizado dentro de las 6 horas posteriores a un dolor de cabeza agudo; es necesario determinar caso a caso por paciente (51).

Los hallazgos para distinguir los efectos de una punción lumbar traumática y excluir HSA son la ausencia de xantocromía y un recuento de hematíes menor a 2000 x millón, con una sensibilidad del 100 % (52, 53, 54).

Se ha sugerido sustituir la PL por una RM cerebral sin contraste en los resultados falsos negativos iniciales de la TCSC en la HSA. Las secuencias FLAIR son particularmente útiles, y son más sensibles, especialmente en HSA pequeñas y dentro de las primeras 48 horas; su sensibilidad cae al 33% después de 5 días.

5.6 ANGIOTC Y ASD. ANGIO RM. PAPEL EN LA HSA NO TRAUMATICA

Tras el diagnóstico de HSA se procede a la obtención de imágenes vasculares generalmente con angioTC o ASD para visualizar y definir la causa subyacente, principalmente aneurismas cerebrales. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 36, 37).*

Deben utilizarse en cualquiera de los siguientes supuestos: recuento elevado de eritrocitos o xantocromía en la punción lumbar, HSA visible en la TCSC, presentación

seis o más horas después del inicio de la cefalea con contraindicación de punción lumbar, presentación a la semana del inicio de la cefalea o alto índice de sospecha clínica sin una punción lumbar completamente normal (10).

En la tabla 8 aparece una comparativa entre estas dos técnicas de imagen

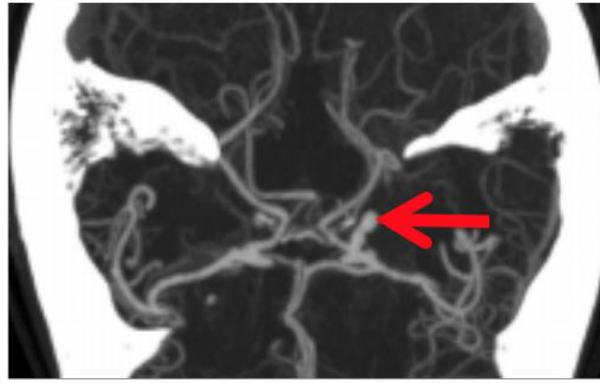
Tabla 8

AngioTC	ASD
<p>Ventajas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menor coste, menor radiación, fácil de realizar, disponibilidad 2. Puede realizarse a la vez que el TC si se detecta HSA 3. Buena sensibilidad y especificidad 4. Puede predecir a los pacientes que necesitan clips quirúrgicos y evitar de ASD. 	<p>Ventajas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Puede considerarse la técnica de imagen gold standard para detectar aneurismas. 2. Puede predecir con seguridad la longitud de los vasos cuando se necesita tratamiento endovascular o quirúrgico. 3. Dos ASD negativas en 7 días pueden excluir realmente aneurismas. 4. Es la mejor modalidad en caso de HSA difusa.
<p>Desventajas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pobre sensibilidad para aneurismas menores a 3 mm. 2. Pobre detección de aneurismas cerca de la base del cráneo. 3. Pobre valor predictivo negativo 4. Pobre detección del aneurisma roto en casos de aneurismas múltiples. 	<p>Desventajas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dosis de radiación y de contraste altas. 2. Complicaciones neurológicas tras su realización

La angioTC está ampliamente disponible, tiene un tiempo relativamente rápido de adquisición, necesita menor radiación y es menos costosa que la ASD. Además, la angioTC tiene menos tasa de complicaciones neurológicas comparada con la ASD. Los hallazgos demográficos en hospitalizados por HSA han cambiado significativamente en las dos últimas décadas. El diagnóstico de aneurismas ha mejorado con la implantación de estas técnicas; la frecuencia de aneurismas múltiples encontrados es de 1 cada 3 en vez de 1 cada 8 y en un 11% de pacientes con TCSC negativo aparece un aneurisma al repetirlas (55).

Todos los pacientes con HSA y TC negativa deben ser considerados para una ASD, ya que identifica patología vascular en un 13% de pacientes. *Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C (1, 12, 36, 37, 47, 58, 59, 60, 62).*

En la siguiente imagen se muestra un estudio de angioTC con un aneurisma cerebral



Comparando un año completo de coste en salud y beneficios, la estrategia de combinar angioTC y ASD es más costo-efectiva para la aproximación diagnóstica en sospecha de aneurisma intracraneal roto que la utilización de RM (61).

La TC de energía dual incrementa la calidad de imagen, mejora la exactitud diagnóstica y reduce la exposición a radiaciones. La dosis efectiva se redujo un 75% comparado con la sustracción convencional. La ASD es ampliamente aceptada como el gold standard en sospecha de aneurisma intracraneal. Sin embargo, tiene limitaciones, como la exposición a radiación adicional, los movimientos del paciente o la eliminación incompleta de los huesos de la base del cráneo. La TC de energía dual parece una modalidad prometedora para mitigar estas limitaciones mencionadas (63).

El diagnóstico de HSA perimesencefálica en TCSC, debería ser confirmado con una ASD inicial. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 36, 37).* Repetir la ASD pasadas 3 semanas del episodio, puede no ser necesario en estos casos.

En la HSA no perimesencefálica se necesita una actitud más agresiva y debe de ser obligatoria una ASD de seguimiento para confirmar o excluir patología vascular y prevenir el riesgo de resangrado, incluso con ASD inicial negativa. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 36, 37, 64, 65).*

Existen varias circunstancias especiales para el uso de estas técnicas angiográficas:

Cefalea de etiología poco clara.

Sigue habiendo un debate sobre si se requiere más estudios en las situaciones de sospecha clínica de HSA cuando la TCSC y la PL son negativas. En casos concretos se puede requerir otras pruebas de imágenes como venografía, angiografía o RM. Se puede pasar por alto la causa en un 15% de los pacientes, debido a un aneurisma trombosado, opacificación subóptima de los vasos con el contraste, vasoespasmo, o mala selección de las proyecciones. En estos casos se encontrará la etiología en 2 a 24% de los casos. Se aconseja realizar una angioRM, y si no se encuentra la causa repetir una ASD en una semana (10).

Descubrimiento incidental de aneurismas.

La incidencia de aneurismas intracraneales en la población general es del 1 al 2% y se cree que entre el 50-80% de estos aneurismas permanecerán intactos. Se recomienda la angioTC o la angioRM en pacientes con 2 o más miembros de la familia con HSA aneurismática con aneurismas no rotos conocidos o antecedentes de enfermedad renal poliquística autosómica dominante. La angioTC del polígono de Willis tiene una sensibilidad del 98% para detectar aneurismas intracraneales particularmente por su excelente resolución espacial menor a 1 mm. Por otro lado, en cualquier técnica de TC los artefactos debidos a estructuras en la base del cráneo pueden dificultar la interpretación y explica la menor sensibilidad de esta prueba para aneurismas menores a 3 mm en los segmentos C1 y C2 de las carótidas internas. La TC con energía dual reduce la desventaja de la proximidad de estructuras óseas y vasculares (10, 63).

Aneurismas intracraneales múltiples

Están presentes en un 15 a 20% de los casos. Si en una angioTC observamos varios aneurismas hay que conocer el que ha sangrado para priorizar su tratamiento. La distribución de la HSA puede orientar hacia el aneurisma que se ha roto, pero no es un dato suficiente. Hay que buscar signos de fisura o rotura del aneurisma. Las imágenes RM de 3 teslas y con gadolinio pueden ayudar para este tipo de diagnósticos (5).

HSA perimesencefálica con angioTC negativo

Hay que pensar en 2 posibilidades:

-Una anomalía arterial que no ha sido detectada, como aneurismas pequeños del territorio cerebral posterior. Otra posibilidad es que el aneurisma se haya trombosado o que exista una disección arterial intracraneal particularmente en el segmento IV de las arterias vertebrales.

-La otra posibilidad es que no exista anomalía arterial, y que se deba a hemorragia venosa localizada en las cisternas interpedunculares y prepontinas o a una pequeña hemorragia en las astas occipitales de los ventrículos laterales. Los pacientes generalmente presentan un estado clínico estable sin alteraciones de la conciencia, con buen pronóstico; hay que realizar una segunda investigación no invasiva sobre la causa una semana después del episodio inicial (5).

ANGIORM

En la práctica clínica la RM representa la piedra angular de la neuroimagen por su caracterización del cerebro y la posibilidad de realizar imágenes funcionales como la perfusión, la difusión y la espectroscopia. Sin embargo, es costosa y con tiempo largo de exploración y por tanto la TC permanece como la técnica preferida en pacientes críticamente enfermos con hemorragia intracraneal o con contraindicación para realizar RM.

Las imágenes por RM tienen el valor adicional de diagnosticar causas raras de hemorragia subaracnoidea como vasculitis o infección; pueden también monitorizar y predecir el vasoespasmó en casos de HSA aneurismática tratados.

La angioRM también puede ser una herramienta eficaz, con sensibilidad y especificidad del 95 y 89% para la detección de aneurismas cerebrales. Sin embargo, no se emplea de forma rutinaria ya que requiere más tiempo y no está tan ampliamente disponible, suelen ser más complicada por los tiempos de exploración largos y porque el coste suele ser más alto. Su utilidad se reserva cuando se quiere evitar la radiación o existen alergias al contraste yodado. Su poder diagnóstico es

similar al de la ASD. La sensibilidad de la angioRM con equipos de 3 teslas es del 98%, con resultados falsos positivos en las arterias perforantes de la región infundibular, pero por su largo tiempo de adquisición no es la investigación de primera línea, particularmente por riesgo de artefactos de movimiento.

Los estudios que comparan RM y TCSC han encontrado un rendimiento ligeramente mejor de la RM especialmente en HSA de escasa cuantía. Para la HSA aguda y periférica la secuencia FLAIR es más útil. La RM puede tener un beneficio adicional en la predicción del pronóstico. También es superior para la evaluación de otras causas como la trombosis venosa cortical. Puede ser ineficaz para detectar la HSA perimesencefálica (5).

5.7 COMPLICACIONES DE LA HSA ESPONTÁNEA

Las más habituales son el resangrado, el vasoespasma/isquemia cerebral tardía (ICT) y la hidrocefalia, así como la lesión cerebral temprana, las convulsiones o las complicaciones médicas.

Resangrado

Es la complicación más grave, con una mortalidad de entre el 50-70% (66)

El mayor riesgo de resangrado se da en las primeras 24 h, hasta en un 4% de los casos. En los 14 días siguientes se mantiene en el 20%, y disminuye a partir del día 15 tras el episodio inicial. Los factores de riesgo de resangrado son la demora en el inicio del tratamiento, la mala situación neurológica del paciente al ingreso y la presión arterial sistólica >160 mmHg, por lo que se recomienda emplear antihipertensivos de vida media corta como el labetalol (1, 4, 17).

La localización de los aneurismas y las escalas de Fisher y de la federación mundial de neurocirujanos, sirven de ayuda para identificar estos factores de riesgo de resangrado en pacientes con HSA. La localización en la arteria comunicante anterior y en el territorio posterior son predictores de resangrado (67). Se recomienda la exclusión precoz del aneurisma en pacientes jóvenes y /o presencia de hematoma

intraparenquimatoso. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B (1, 36, 37).*

Vasoespasma

El vasoespasma intracraneal se define como un estrechamiento tardío de la luz vascular de las arterias cerebrales después de un episodio de HSA (68). Aparece entre los días 4 y 12, aunque hay casos en que se ha detectado hasta varias semanas después. Puede ser angiográfico o sintomático (ICT)

El vasoespasma angiográfico se produce hasta en el 66% de los pacientes, mientras que el vasoespasma sintomático o ICT tan sólo en el 30% de los casos.

Las imágenes desempeñan un papel importante en la detección del vasoespasma y la ICT subyacentes. El Doppler transcraneal es útil para el seguimiento diario para detectar vasoespasma en pacientes con HSA tratados, ya que no necesita contraste ni usa radiaciones ionizantes. *Grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia B (1, 36, 37, 56, 57).* Sin embargo, está limitada porque solo permite evaluar la arteria cerebral media y la basilar, a pesar de la ventaja de que no expone al paciente a radiaciones ionizantes (1, 56, 57, 68, 69).

La ICT se corresponde con el vasoespasma sintomático, y se define como el deterioro clínico durante más de 2 horas por razones distintas al resangrado, hidrocefalia o cualquier otra causa. Es la principal causa de morbilidad retardada tras una HSA y tiene relación directa con la cantidad de sangre inicial extravasada. Los predictores de ICT y vasoespasma incluyen una puntuación alta en la escala de neurocirujanos, sangrado importante, grandes aneurismas, tabaquismo, hiperglucemia, diabetes y sexo femenino. Los pacientes con HSA no aneurismática rara vez desarrollan ICT. El diagnóstico se basa principalmente en el examen clínico, pero puede pasar desapercibido con una TC craneal basal sin alteraciones. En estos casos, la TC de perfusión y la RM pueden ser útiles para identificar regiones de potencial isquemia cerebral. *Grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia B (1, 36, 37).* La angiografía con catéter permite también la administración de vasodilatadores para prevenir el accidente cerebrovascular.

La fisiopatología del vasoespasma es compleja, llevando a retrasar el diagnóstico y el tratamiento. Dados los riesgos potenciales asociados a sobrevalorar o infravalorar el uso de TC o RM de perfusión en HSA para determinar la magnitud del vasoespasma y del probable infarto cerebral subyacente, un hallazgo positivo se considera indicativo de terapia intraarterial. El hallazgo negativo es útil para evitar complicaciones relacionadas con el tratamiento (57).

Múltiples modelos pronósticos se han usado para estadificar el riesgo de vasoespasma en pacientes con HSA incluyendo la caracterización de hemorragia intracraneal, hallazgos ultrasónicos del Doppler transcraneal o bajas puntuaciones de la escala de coma de Glasgow. La escala modificada de Fisher se usa comúnmente como herramienta pronóstica basada en el volumen y distribución de la hemorragia intracraneal en TC. Las calcificaciones arteriales intracraneales confieren un efecto protector contra el vasoespasma mientras que la elongación vascular se asocia a un incremento de riesgo (70).

El tratamiento con nimodipino ha demostrado mejorar el pronóstico funcional, sin que se haya observado que pueda reducir la aparición radiológica de vasoespasma. La administración profiláctica de nimodipino oral está respaldada por metaanálisis sistémicos y se recomienda en las guías clínicas. *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B.* En el tratamiento agudo de la HSA aneurismática aparte de nimodipino, no se ha identificado ningún otro agente cerebroprotector. Los beneficios de la angioplastia con balón son controvertidos. Las medidas del encefalograma pueden servir como algoritmos de predicción de la ICT. Las citoquinas proinflamatorias sistémicas y los mediadores celulares aumentan después de la HSA aneurismáticas lo que se correlaciona con el desarrollo de ICT (1).

Hidrocefalia

Puede aparecer en las primeras horas, y ser sintomática hasta en un 20% de los casos. Los factores de riesgo para su aparición son la demora en el tratamiento y una puntuación en la escala de Hunt y Hess de 3-5. El tratamiento consiste en drenaje ventricular transitorio o permanente, con una válvula de derivación ventriculoperitoneal o ventriculoauricular

La hidrocefalia crónica puede observarse hasta en un 20% de los pacientes después de 2 semanas. La hidrocefalia temprana es de tipo no comunicante y se desarrolla debido a la obstrucción por coágulos, hemorragia o inflamación. La hidrocefalia crónica es de tipo comunicante y se produce por fibrosis. El vasoespasmo y la presencia de gran cantidad de sangre intraventricular parecen ser predictores de hidrocefalia después de HSA. La presencia de estas dos variables debería alertar para la decisión de implantar un shunt temprano antes de 7 días tras de la HSA (71).

Otras complicaciones

-La *lesión cerebral temprana* se produce dentro de las primeras 72 horas tras la ruptura del aneurisma y por imagen se manifiesta con edema cerebral difuso. Se asocia con distress metabólico cerebral e inflamación. El edema cerebral temprano se puede cuantificar utilizando la puntuación SEBES que está asociada con la presión intracraneal. La fisiopatología subyacente es compleja e incluye inflamación, disfunción microvascular, disfunción del metabolismo cerebral o anomalías hematológicas (1).

-Las *convulsiones* se pueden observar en el momento de la hemorragia, durante la hospitalización, o a largo plazo en la HSA aneurismática. Pueden deberse a cambios inflamatorios o hiperemia cerebral. A veces se detectan solo con registro electroencefalográfico. La epilepsia a largo plazo es poco frecuente, pero se asocia con mala evolución (1).

-*Complicaciones médicas*: incluyen bacteriemia, infecciones del tracto urinario, neumonía por aspiración y trombosis venosa profunda, habituales en cuidados intensivos. La disfunción cardíaca se asocia con un mayor riesgo de ICT y la hiponatremia por síndrome de hormona antidiurética inadecuada tras una HSA aneurismática es frecuente (72, 73). La fiebre puede ocurrir con o sin infecciones. Además, los episodios repetidos de HSA pueden producir siderosis debido al depósito de hemosiderina y ferritina en las leptomeninges, cursando clínicamente con un cuadro de sordera, ataxia y alteraciones piramidales.

PUNTOS CLAVE. DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LA HSA ESPONTANEA

<p>-La TCSC cerebral es la mejor prueba inicial para los pacientes con sospecha clínica de HSA: <i>Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B</i></p>
<p>-La escala de la federación mundial de neurocirujanos predice la gravedad y el pronóstico de la HSA espontánea mejor que otras escalas: <i>Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C</i></p>
<p>-Un paciente con sospecha de HSA con TCSC o RM normales debe someterse a una PL para detectar productos de degradación de la sangre en el LCR: <i>Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B</i></p>
<p>-Tras el diagnóstico de HSA se procede a la obtención de imágenes vasculares con angioTC o ASD para visualizar y definir la causa subyacente: <i>Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B.</i></p>
<p>- Se deben de buscar aneurismas intracraneales con angioTC o angioRM en pacientes con 2 o más familiares de primer grado con aneurismas que hayan sangrado: <i>Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C</i></p>
<p>- Los pacientes con HSA y TC negativa deben ser considerados para una ASD, ya que identifica patología vascular en un pequeño porcentaje de pacientes: <i>Grado de recomendación clase III y nivel de evidencia C</i></p>
<p>- El diagnóstico de HSA perimesencefálica en TCSC, debería ser confirmado con una ASD: <i>Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B</i></p>
<p>- En la HSA no perimesencefálica se necesita una actitud más agresiva, con una ASD de seguimiento obligatoria, incluso con ASD inicial negativa: <i>Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B</i></p>
<p>-El Doppler transcraneal es útil para detectar vasoespasmo en pacientes con HSA tratados, ya que no necesita contraste ni usa radiaciones ionizantes; está limitada porque solo permite evaluar la arteria cerebral media y la basilar: <i>Grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia B.</i></p>
<p>-En los casos de vasoespasmo sintomático, la TC de perfusión y la RM pueden ser útiles para identificar regiones de potencial isquemia cerebral: <i>Grado de recomendación clase IIa y nivel de evidencia B</i></p>

PUNTOS CLAVE. TRATAMIENTO DE LA HSA ESPONTANEA

- En el tratamiento de la HSA aneurismática se recomienda la exclusión precoz del aneurisma en pacientes jóvenes y /o presencia de hematoma intraparenquimatoso, para evitar el resangrado: *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B*

- El tratamiento profiláctico con nimodipino oral mejora el pronóstico funcional del vasoespasmo sintomático en todos los pacientes con HSA aneurismática, sin que se haya observado que pueda reducir su aparición radiológica: *Grado de recomendación clase II y nivel de evidencia B*

6 CONCLUSIONES

-La HSA espontánea es una enfermedad muy grave, con elevada morbimortalidad y elevada carga socio sanitaria. Es imprescindible que los pacientes con HSA sean asistidos en centros especializados que atiendan un elevado volumen de casos y que dispongan de neurólogo, neurocirujano, radiólogo intervencionista, TC, RM, angiógrafo digital, unidad de ictus y unidad de cuidados intensivos.

-La TCSC es la técnica diagnóstica inicial de elección y tiene una sensibilidad cercana al 100% realizada en equipos de al menos tercera generación, dentro de las 6 horas tras el inicio del cuadro, e interpretada por neuroradiólogos o radiólogos expertos.

- Los hallazgos de imagen de la TCSC pueden ayudar a enfocar el diagnóstico diferencial y guiar la evolución de los estudios de imagen a realizar posteriormente. Si la TCSC muestra un patrón de sangrado difuso, la causa más frecuente es la rotura de un aneurisma cerebral. Si aparece un patrón perimesencefálico, habitualmente es debida a la rotura de una estructura venosa, y tiene un pronóstico excelente. Si aparece un patrón de la convexidad, en mayores de 60 años, la causa principal es la AAC, y en menores de esa edad, el SVCR. Si la HSA afecta sólo a un surco, hay que investigar una causa no aneurismática

- La punción lumbar es muy sensible para detectar HSA cuando la TCSC es negativo, pero es invasiva y existen algunos estudios que sugieren que puede ser

sustituida por la RM. Esta se usa como segunda línea de diagnóstico, ya que es más sensible en la detección de la sangre que la TCSC, particularmente después de 48 horas del inicio del cuadro; además se puede utilizar para buscar causas no aneurismáticas de HSA.

-En los casos de TCSC positiva a HSA con sospecha alta de rotura de aneurisma o TCSC negativa, hay que realizar un estudio angiográfico cerebral para buscar un aneurisma intracraneal. La ASD es el gold standard para identificar los aneurismas, independientemente de su localización, y planificar su tratamiento.

-El seguimiento de la HSA mediante pruebas de neuroimagen seriadas, irá encaminado a descartar las principales complicaciones de la HSA: resangrado, hidrocefalia y/o vasoespasmos. Lo primordial en un paciente con una HSA aneurismática, una vez estabilizado, es evitar la posibilidad del resangrado del aneurisma roto, ya que tiene una gran morbimortalidad.

7 LIMITACIONES

Se han revisado artículos científicos de acceso gratuito para la realización de este trabajo.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurologia*. 2014 Jul-Aug;29(6):353-70.
2. Risselada R, de Vries LM, Dippel DW, van Kooten F, van der Lugt A, Niessen WJ, et al. Incidence, treatment, and case-fatality of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in the Netherlands. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011 Jul;113(6):483-7.
3. Echevarría GM, Gonorazky SE, Gáspari M, Valussi C, Femminini R. Primer episodio de hemorragia subaracnoidea no traumática. Estudio epidemiológico de su incidencia y de la hipertensión arterial como un factor de riesgo. *Rev Neurol* 2003;37 (05):425-430.
4. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022 Sep 10;400(10355):846-862.
5. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagn Interv Imaging*. 2015 Jul-Aug;96(7-8):657-66.
6. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016 Sep;23(9):963-1003.
7. Fernando SM, Perry JJ. Subarachnoid hemorrhage. *CMAJ*. 2017 Nov 20;189(46).
8. Kimura A, Kobayashi K, Yamaguchi H, Takahashi T, Harada M, Honda H, et al. New clinical decision rule to exclude subarachnoid haemorrhage for acute headache: a prospective multicentre observational study. *BMJ Open*. 2016 Sep 9;6(9).
9. Foley RW, Ramachandran S, Akintimehin A, Williams S, Connor SJ, Hart J, et al. Subarachnoid haemorrhage rules in the decision for acute CT of the head: external validation in a UK cohort. *Clin Med (Lond)*. 2021 Mar;21(2):96-100.
10. Khatri GD, Sarikaya B, Cross NM, Medverd JR. The role of imaging in the management of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a practical review. *Emerg Radiol*. 2021 Aug;28(4):797-808.
11. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013 Sep 25;310(12):1248-55.
12. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 2014 Jan;202(1):25-37.
13. Blok KM, Rinkel GJ, Majoie CB, Hendrikse J, Braaksma M, Tijssen CC, et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals. *Neurology*. 2015 May 12;84(19):1927-32.
14. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011 Jul 18;343.
15. Walton M, Hodgson R, Eastwood A, Harden M, Storey J, Hassan T, et al. Management of patients presenting to the emergency department with sudden onset severe headache: systematic review of diagnostic accuracy studies. *Emerg Med J*. 2022 Nov;39(11):818-825.
16. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2016 Mar;47(3):750-5.

17. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arikán F, Sarabia R, Horcajadas A, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del grupo de patología vascular de la sociedad española de neurocirugía. *Neurocirugía (Astur)*. 2011 Apr;22(2):93-115.
18. 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 Sep;31(8):1355-62.
19. Galiano Blancart RF, Fortea G, Pampliega Pérez A, Martí S, et al. Pronóstico al año de la hemorragia subaracnoidea cortical no traumática: Serie prospectiva de 34 pacientes *Neurología* 35 (2021) 215-221.
20. Beitzke M, Gattringer 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 Nov;42(11):3055-60.
21. Verma R, Sahu R, Lalla R. Subarachnoid haemorrhage as the initial manifestation of cortical venous thrombosis. *BMJ Case Rep*. 2012 Aug 21;2012.
22. Oppenheim C, Domigo V, Gouvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Mar;26(3):614-7.
23. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento *Neurología*. 2011;26(8):488-98.
24. 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(1):30-6.
25. 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 Jan;58(1):11-6.
26. Solomon RA, Connolly ES Jr. Arteriovenous Malformations of the Brain. *N Engl J Med*. 2017 May 11;376(19):1859-1866.
27. García Estévez DA, García-Dorrego RM, Nieto-Baltar B, Marey-Garrido M, Hierro-Torner T. Hemorragia subaracnoidea espontánea de la convexidad cerebral: una serie clínica de 3 pacientes asociada con angiopatía amiloide cerebral. *Neurología*. 2017 May;32(4):213-18.
28. Abdul Rashid AM, Md Noh MSF. Isolated non-traumatic, non-aneurysmal convexal subarachnoid hemorrhage in a patient with Evans syndrome. *BMC Neurol*. 2017 Aug 25;17(1):165.
29. Khan F, Sharma N, Ud Din M, Shirke S, Abbas S. Convexal Subarachnoid Hemorrhage Caused by Infective Endocarditis in a Patient with Advanced Human Immunodeficiency Virus (HIV): The Culprits and Bystanders. *Am J Case Rep*. 2021 May 14;22.
30. Lee MH, Kim SU, Lee DH, Kim YI, Cho CB, Yang SH, et al. Evaluation and Treatment of the Acute Cerebral Infarction with Convexal Subarachnoid Hemorrhage. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2016 Sep;18(3):271-275.
31. Barnaure I, Liberato AC, Gonzalez RG, Romero JM. Isolated intraventricular haemorrhage in adults. *Br J Radiol*. 2017 Jan;90(1069):20160779.
32. Fraiman P, Godeiro Junior C, Moro E, Cavallieri F, Zedde M. COVID-19 and Cerebrovascular Diseases: A Systematic Review and Perspectives for Stroke Management. *Front Neurol*. 2020 Nov 5;11: 574694.
33. Ertl L, Morhard D, Deckert-Schmitz M, Linn J, Schulte-Altedorneburg G. Focal subarachnoid haemorrhage mimicking transient ischaemic attack--do we really need MRI in the acute stage? *BMC Neurol*. 2014 Apr 10; 14:80.
34. Yuan Y, Chen J, Zhang Y, Zhao F, Zhai Y, Xu X, et al. Exploration of Risk Factors for Poor Prognosis of Non-Traumatic Non-Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Biomolecules*. 2022 Jul 6;12(7):948.

35. Konczalla J, Platz J, Schuss P, Vatter H, Seifert V, Güresir E. Non-aneurysmal non-traumatic subarachnoid hemorrhage: patient characteristics, clinical outcome and prognostic factors based on a single-center experience in 125 patients. *BMC Neurol.* 2014 Jul 1;14:140
36. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.
37. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012 Jun;43(6):1711-37.
38. Fuentes AM, Stone McGuire L, Amin-Hanjani S. Sex Differences in Cerebral Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2022 Feb;53(2):624-633.
39. Petridis AK, Kamp MA, Cornelius JF, Beez T, Beseoglu K, Turowski B, et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Mar 31;114(13):226-236.
40. Karhunen V, Bakker MK, Ruigrok YM, Gill D, Larsson SC. Modifiable Risk Factors for Intracranial Aneurysm and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Mendelian Randomization Study. *J Am Heart Assoc.* 2021 Nov 16;10(22): e022277.
41. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros C, Fernández Cúe L, Miranda Hernández JL, Pernas Sánchez Y, Pérez Nellar J. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Serie de 334 pacientes. *Neurología.* 2017 Jan-Feb;32(1):15-21.
42. Cohen-Gadol AA, Bohnstedt BN. Recognition and evaluation of nontraumatic subarachnoid hemorrhage and ruptured cerebral aneurysm. *Am Fam Physician.* 2013 Oct 1;88(7):451-6.
43. Caliskan E, Oncel D. CT angiography evaluation of intracranial aneurysms: Distribution, characteristics, and association with subarachnoid hemorrhage. *Niger J Clin Pract.* 2021 Jun;24(6):833-840.
44. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol.* 2014 Jan;13(1):59-66.
45. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2016 Mar;47(3):750-5.
46. Pereira VM, Bijlenga P, Marcos A, Schaller K, Lovblad KO. Diagnostic approach to cerebral aneurysms. *Eur J Radiol.* 2013 Oct;82(10):1623-32.
47. Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis--systematic review and meta-analysis. *Radiology.* 2011 Jan;258(1):134-45.
48. Onur OA, Fink GR, Kuramatsu JB, Schwab S. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Neurol Res Pract.* 2019 Apr 29;1:15.
49. Browne D, Simms HN. Radiological investigations in non-aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A 5-year review. *Brain Spine.* 2022 Jul 1;2:100913.

50. Stewart H, Reuben A, McDonald J. LP or not LP, that is the question: gold standard or unnecessary procedure in subarachnoid haemorrhage? *Emerg Med J*. 2014 Sep;31(9):720-3.
51. Claveau D, Dankoff J. Is lumbar puncture still needed in suspected subarachnoid hemorrhage after a negative head computed tomographic scan? *CJEM*. 2014 May;16(3):226-8.
52. Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti ML, Bullard MJ, Émond M, Sutherland J, et al. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2015 Feb 18;350:h568.
53. Savitz SI, Edlow J. Thunderclap headache with normal CT and lumbar puncture: further investigations are unnecessary: for. *Stroke*. 2008 Apr;39(4):1392-3.
54. Backes D, Rinkel GJ, Kemperman H, Linn FH, Vergouwen MD. Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012 Aug;43(8):2115-9.
55. van Rooij SBT, Bechan RS, van Rooij WJ, Sprengers ME. Current Hospital Demographics of Subarachnoid Hemorrhage Based on CT Angiography and 3D Rotational Angiography in a Neurosurgical Center. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019 Jun;40(6):1013-1017.
56. Ivanidze J, Charalel RA, Shuryak I, Brenner D, Pandya A, Kallas ON, et al. Effects of Radiation Exposure on the Cost-Effectiveness of CT Angiography and Perfusion Imaging in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017 Mar;38(3):462-468.
57. Killeen RP, Gupta A, Delaney H, Johnson CE, Tsiouris AJ, Comunale J, et al. Appropriate use of CT perfusion following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a Bayesian analysis approach. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014 Mar;35(3):459-65.
58. Kayhan A, Koc O, Keskin S, Keskin F. The role of bone subtraction computed tomographic angiography in determining intracranial aneurysms in non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *Iran J Radiol*. 2014 May;11(2): e12670.
59. Heit JJ, Pastena GT, Nogueira RG, Yoo AJ, Leslie-Mazwi TM, Hirsch JA, et al. Cerebral Angiography for Evaluation of Patients with CT Angiogram-Negative Subarachnoid Hemorrhage: An 11-Year Experience. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Feb;37(2):297-304.
60. Haider AS, Gottlich C, Khahera A, Vayalumkal S, Khan U, Arrey EN, et al. The Importance of Catheter Angiography in Computed Tomography Angiography-Negative Subarachnoid Hemorrhage. *Cureus*. 2017 May 17;9(5): e1254.
61. Sailer AM, Grutters JP, Wildberger JE, Hofman PA, Wilmink JT, van Zwam WH. Cost-effectiveness of CTA, MRA and DSA in patients with non-traumatic subarachnoid haemorrhage. *Insights Imaging*. 2013 Aug;4(4):499-507.
62. Ringelstein A, Mueller O, Mönninghoff C, Hahnemann ML, Sure U, Forsting M, et al. 3D Rotational Angiography After Non-Traumatic SAH. *Rofo*. 2014 Jul;186(7):675-9.
63. Ni QQ, Tang CX, Zhao YE, Zhou CS, Chen GZ, Lu GM, et al. Single Phase Dual-energy CT Angiography: One-stop-shop Tool for Evaluating Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Sci Rep*. 2016 May 25;6: 26704.
64. Kelliny M, Maeder P, Binaghi S, Levivier M, Regli L, Meuli R. Cerebral aneurysm exclusion by CT angiography based on subarachnoid hemorrhage pattern: a retrospective study. *BMC Neurol*. 2011 Jan 21; 11:8.
65. Bashir A, Mikkelsen R, Sørensen L, Sunde N. Non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage: When is a second angiography indicated? *Neuroradiol J*. 2018 Jun;31(3):244-252.
66. Lord AS, Fernandez L, Schmidt JM, Mayer SA, Claassen J, Lee K, et al. Effect of rebleeding on the course and incidence of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2012 Jan 3;78(1):31-7.

67. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros C, Fernández Cúe L, Miranda Hernández JL, Pernas Sánchez Y, et al. Predictores de resangrado en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática y retardo del tratamiento neuroquirúrgico. *Neurocirugía (Astur)*. 2016 Mar-Apr;27(2):51-6.
68. Scherle-Matamoros CE, Perez-Nellar J, Castro-Jimenez M. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol*. 2008 Sep 16-30;47(6):295-8.
69. Clare K, Stein A, Damodara N, Feldstein E, Alshammari H, Ali S, et al. Safety and efficacy of a novel robotic transcranial doppler system in subarachnoid hemorrhage. *Sci Rep*. 2022 Feb 10;12(1):2266.
70. Colip CG, Wo S, Hippe DS, Watase H, Urdaneta-Moncada AR, Zhu C, et al. Computed tomography angiography findings predictive of post-intervention vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Br J Radiol*. 2021 May 1;94(1121):20200893.
71. Vinas Rios JM, Sanchez-Aguilar M, Kretschmer T, Heinen C, Medina Govea FA, Jose Juan SR, et al. Predictors of hydrocephalus as a complication of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational cohort study in 107 patients. *Patient Saf Surg*. 2018 May 22; 12:13.
72. Suzuki T, Okamoto K, Genkai N, Ito Y, Abe H. Multiple aneurysms on the subarcuate artery arising from the anterior inferior cerebellar artery in a patient with a Borden type I transverse-sigmoid dural arteriovenous fistula manifesting as subarachnoid hemorrhage: A case report. *Interv Neuroradiol*. 2019 Feb;25(1):90-96.
73. Martin CO, Rymer MM. Hemorrhagic stroke: aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Mo Med*. 2011 Mar-Apr;108(2):124-7.