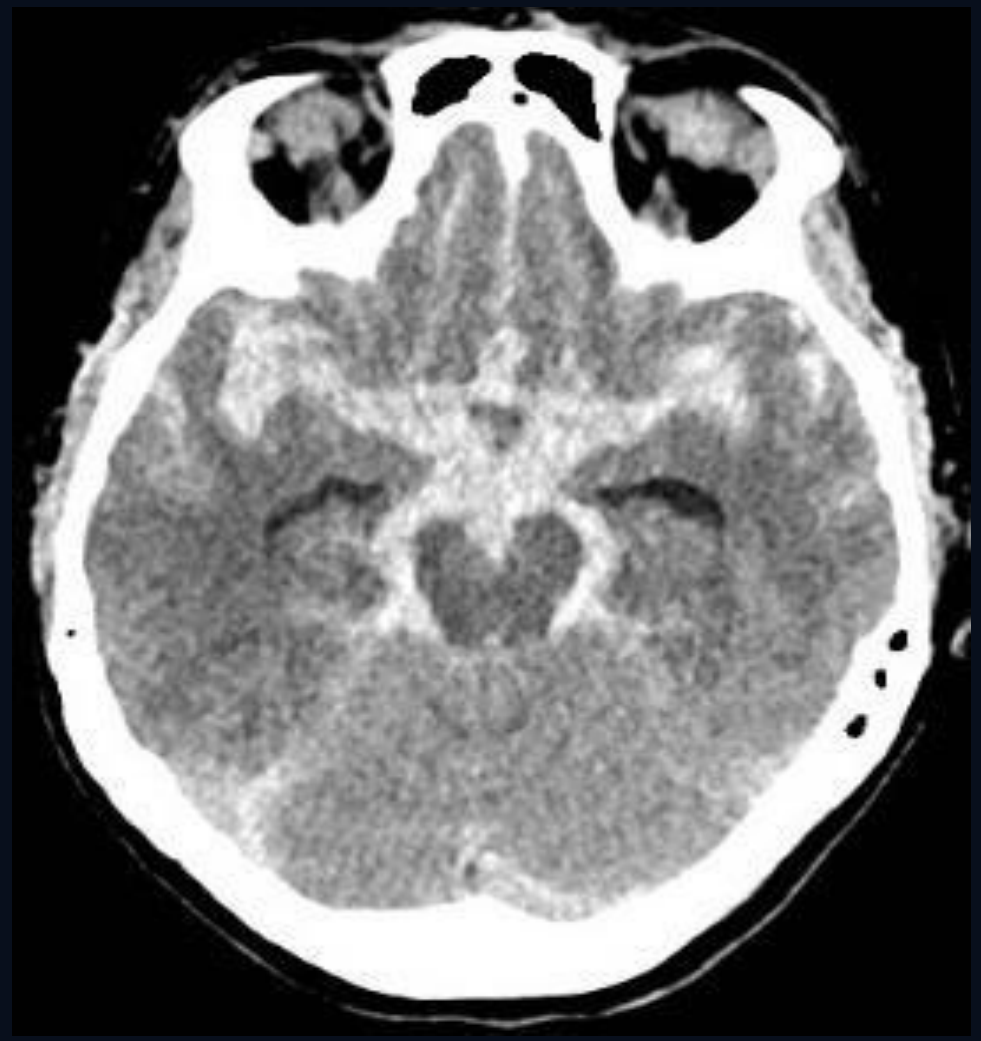
Hémorragie sous-arachnoïdienne : patrons anatomiques, imitateurs et pronostic en imagerie multimodale



Farouk Benadada, MD[1] · Philippe Bussières, MD[1]
Marie-Ève Audet, MD, FRCPC[1] · Nicolas Murray, MD, FRCPC[2]

[1] Département de radiologie, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec
[2] Département de radiologie, Vancouver General Hospital, Vancouver

Société de radiologie du Québec, 2026

Aucun conflit d'intérêts à déclarer.

OBJECTIFS ET MÉTHODE

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Reconnaître les patrons anatomiques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et associer chaque patron à son propre diagnostic différentiel étiologique.
- Comprendre les rôles complémentaires de la TDM C-, de l'Angio-TDM, de la TDM-DÉ, de l'IRM et de l'angiographie dans le bilan.
- Grader l'hémorragie et en prévoir l'évolution en utilisant les signes qui permettent d'identifier les imitateurs et d'anticiper les complications.

MÉTHODE ET CONTRIBUTION

- Revue de cas et de la littérature
- Contribution personnelle: sélection des cas, revue de la littérature, rédaction et création des figures.

TDM C- = tomodensitométrie sans contraste
Angio-TDM = angiotomodensitométrie
TDM-DÉ = tomodensitométrie double énergie
IRM = imagerie par résonance magnétique

Hémorragie sous-arachnoïdienne : une urgence diagnostique

CONTEXTE CLINIQUE

Présentation clinique: L'HSA spontanée survient typiquement vers la cinquantaine et peut se manifester par une céphalée en coup de tonnerre.

Urgence: Le risque de resaignement est maximal durant les premières heures suivant l'hémorragie.

Étiologies: Le traumatisme est la cause la plus fréquente d'HSA toutes causes confondues. Cette présentation porte principalement sur les HSA spontanées, dont la majorité sont d'origine anévrismale.

L'HSA EN CHIFFRES

5–10 %

des AVC sont des HSA.[1,2]

85 %

des HSA spontanées sont attribuées à un anévrisme rompu.[1,2]

1 sur 3

décède dans les 3 mois; 1 survivant sur 5 demeure dépendant.[1,2]

20–25 %

des patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital.[1,2]

Qui investiguer? La règle d'Ottawa pour l'HSA[3]

POPULATION CIBLE

Patient alerte, sans nouveau déficit neurologique, âgé de plus de 15 ans, avec céphalée nouvelle, non traumatique, atteignant son intensité maximale en moins d'une heure.

NON APPLICABLE SI

Nouveau déficit neurologique, antécédent d'anévrisme ou d'HSA, tumeur cérébrale connue, céphalées récurrentes établies.

LES 6 CRITÈRES D'OTTAWA

- Âge ≥ 40 ans
- Douleur ou raideur cervicale
- Perte de conscience observée
- Début pendant un effort
- Céphalée en coup de tonnerre (intensité maximale d'emblée)
- Limitation de la flexion cervicale

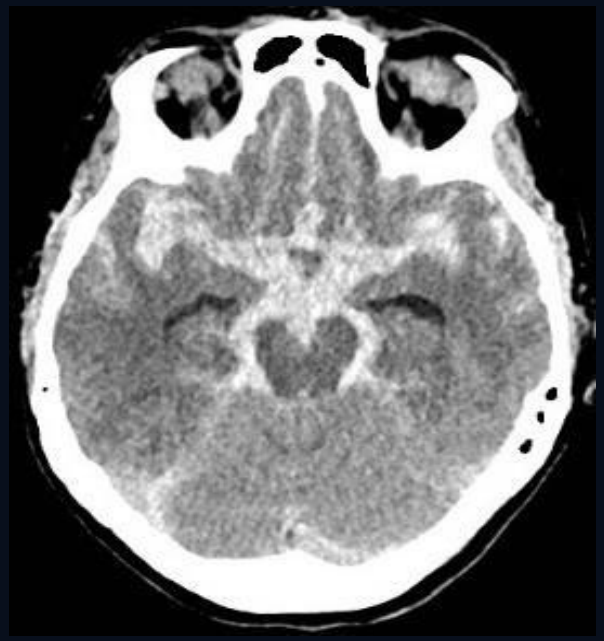
Au moins un critère = Une investigation est indiquée

Sensibilité pour HSA : 100 %

Spécificité pour HSA : 15,3 %

Trois patrons de distribution anatomique

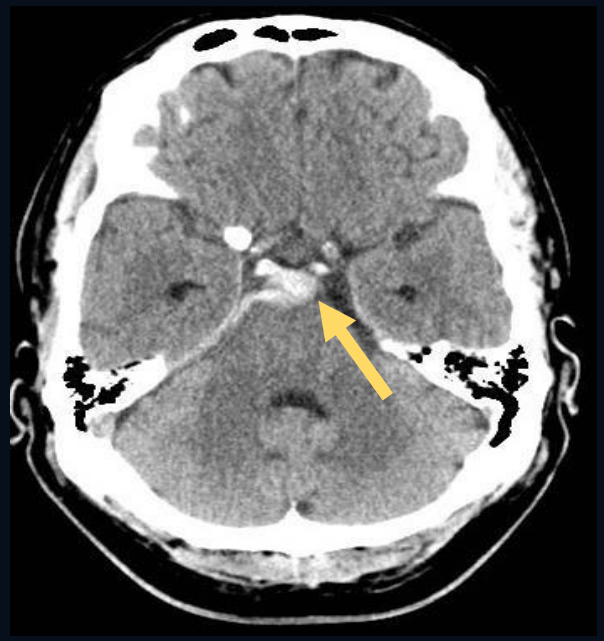
DIFFUS – Citernes basales



- Citernes de la base, scissures sylviennes et système ventriculaire
- Hydrocéphalie à rechercher

• Étiologie #1 : rupture d'anévrisme sacculaire
• Dissection, anévrisme infectieux ou MAV/DAVF si bilan négatif

PÉRIMÉSENCÉPHALIQUE



- Prépontique ou prémésencéphalique
- Pas d'extension sylvienne ni d'hémorragie intraventriculaire (HIV)

• Source non anévrismale souvent présumée
• Vérifier les critères stricts avant de conclure

CONVEXITÉ - Cortical



- Sillons de la convexité
- Citernes basales épargnées
- AAC si patient plus âgé; RCVS si plus jeune

• Autres causes : thrombose veineuse, PRES, vascularite ou DAVF
• IRM et étude vasculaire selon le contexte

HIV = hémorragie intraventriculaire · MAV = malformation artérioveineuse · DAVF = fistule durale artérioveineuse · AAC = angiopathie amyloïde cérébrale · RCVS = syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible · PRES = syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible

Diagnostic différentiel et bilan d’investigation

DIFFUS

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

• Anévrisme **sacculaire**, disséquant, mycotique ou « blister-like »
• MAV / DAVF à considérer si deux angiographies sont négatives

BILAN D’INVESTIGATION

• Angio-TDM en première intention
• Angiographie si l’angio-TDM est négative ou non concluante
• Réévaluation angiographique si le doute persiste

PÉRIMÉSENCÉPHALIQUE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

• Origine non anévrismale présumée **veineuse ou perforante**
• Anévrisme de la circulation postérieure à exclure

BILAN D’INVESTIGATION

• Angio-TDM de qualité
• Vérifier les critères stricts
• Angiographie selon les atypies, la qualité du bilan et l’évolution

CONVEXITÉ

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

• RCVS si patient plus jeune
• AAC si ≥ 50 ans
• Autres: Thrombose veineuse, PRES, vasculite ou DAVF à considérer

BILAN D’INVESTIGATION

• Étude vasculaire + **IRM avec SWI**
• Angio-IRM veineuse si thrombose possible
• Angiographie répétée pour documenter la réversibilité du RCVS

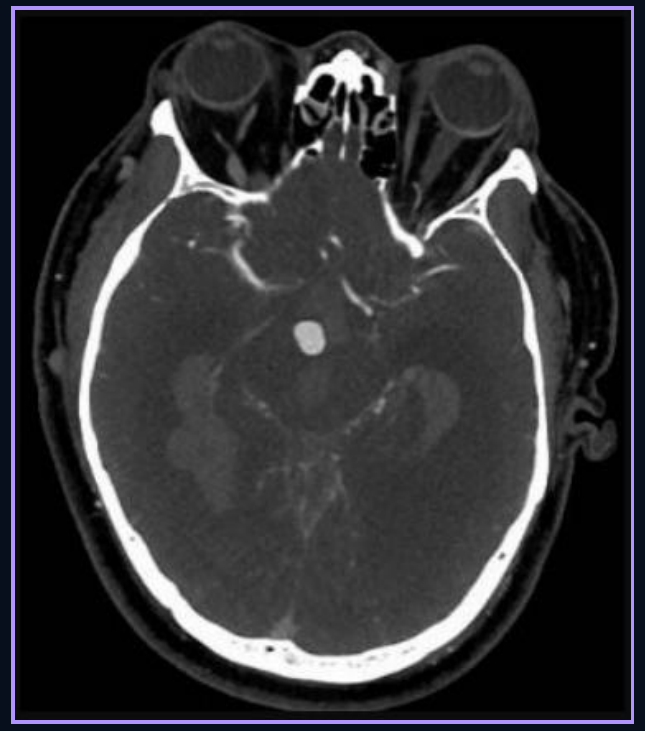
AAC : ≥ 50 ans constitue un prérequis de Boston 2.0.

Cas 1 : Rupture d’un anévrisme sacculaire

HSA abondante dans les citernes de la base et les vallées sylviennes.



TDM C- : HSA basale avec HIV.



Angio-TDM : anévrisme sacculaire responsable.

DIAGNOSTIC

HSA par rupture d’un anévrisme sacculaire.

POINTS CLÉS

- Le patron diffus impose de rechercher une cause anévrismale.
- L’angio-TDM montre ici l’anévrisme: confronter sa localisation à l’épicentre du sang.
- Une distribution évocatrice reste préoccupante même si l’angio-TDM est négative.

À RAPPORTER

Épicentre, extension, épaisseur du sang, HIV, hydrocéphalie et morphologie de l’anévrisme.

Cas 2 : Anévrisme occulte à l’angio-TDM

HSA basale avec angio-TDM initialement négative.





Gauche : TDM C-, axiale : HSA basale.

Droite : Angiographie : anévrisme du segment ophtalmique de l’ACI droite de 4 mm (flèche jaune). Angio-TDM initiale négative non illustrée.

DIAGNOSTIC

Anévrisme initialement occulte de l’artère carotide interne (ACI) droite. Dissection suspectée, non démontrée.

POINTS CLÉS

- Une HSA basale garde une forte suspicion anévrismale malgré une angio-TDM négative.
- L’angiographie conventionnelle est l’étalon d’or.

À RAPPORTER

Segment, taille, morphologie, discordance avec l’angio-TDM et degré de certitude étiologique.

Cas 3 : Anévrisme disséquant – un défi diagnostique



A: TDM C- (sans contraste)
HSA centrée dans la fosse postérieure.



B: Angiographie vertébrale droite
Dilatation fusiforme avec sténoses adjacentes, évocatrice d'un anévrisme disséquant.

DIAGNOSTIC

Anévrisme disséquant rompu de l'artère vertébrale droite.

RAISONNEMENT RADIOLOGIQUE

La distribution de l'HSA dans la fosse postérieure oriente vers une origine vertébrobasilaire. L'angiographie montre une dilatation fusiforme associée à des sténoses adjacentes, évocatrice d'une dissection.

À RETENIR

Devant une HSA à prédominance postérieure, rechercher une anomalie disséquante de la circulation vertébrobasilaire, même en l'absence d'anévrisme sacculaire classique.

Source : Intracranial dissections: A pictorial review of pathophysiology, imaging features, and natural history. Fig. 9, A–B.

Anévrismes disséquants : signes à reconnaître et éléments à rapporter

SIGNES PATHOGNOMONIQUES - SPÉCIFIQUES

• Hématome intramural: épaississement pariétal en croissant réduisant une lumière excentrée.

• Flap intimal / double lumière: mieux démontré par l'angiographie.

SIGNE SUGGESTIF - NON SPÉCIFIQUE

• Signe en « pearl-and-string » — dilatation sur un segment non-ramifié avec sténose adjacente.

PERLE CLINIQUE

L'artère vertébrale intradurale est le site le plus fréquent.

- La cervicalgie peut précéder la céphalée.

CARACTÉRISTIQUES ANÉVRISMALES ATYPIQUES À RAPPORTER

• Localisation distale, au-delà des points de branchement habituels du polygone de Willis

• Morphologie fusiforme plutôt que sacculaire

• Multiplicité

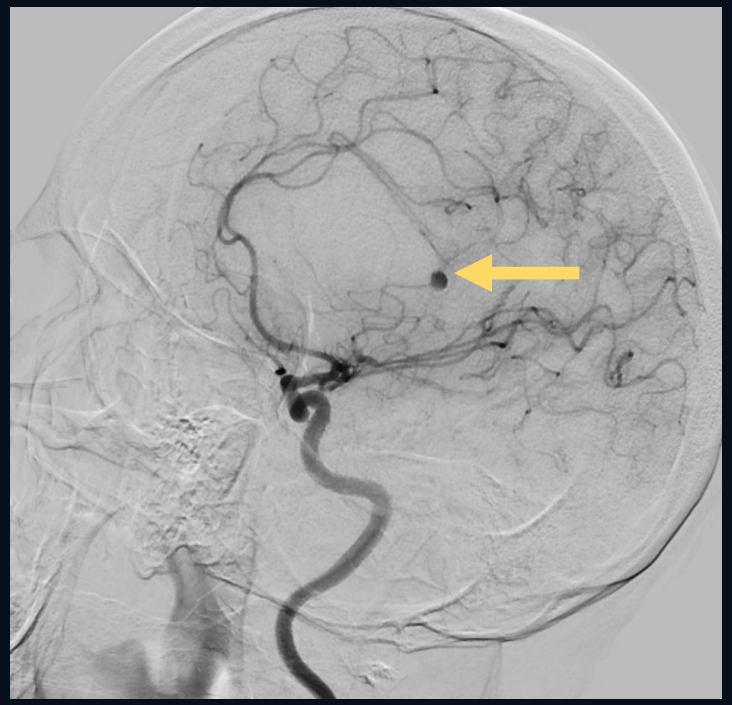
• Variation de taille

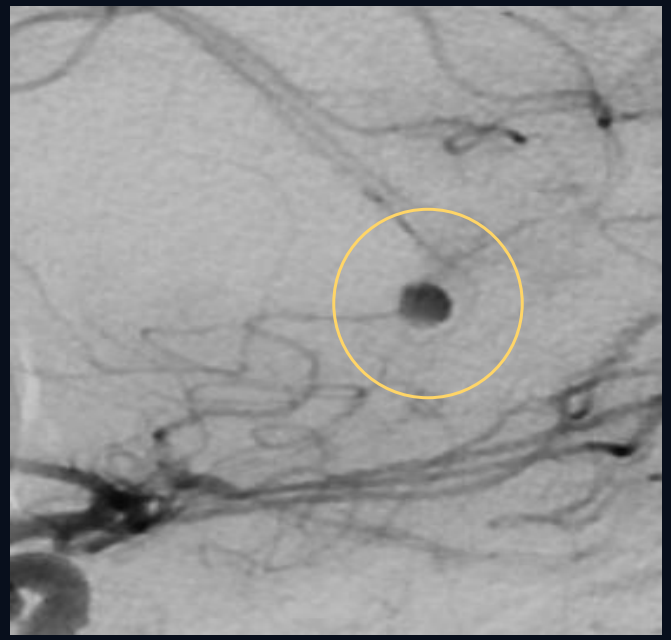
BILAN D'INVESTIGATION

- L'angio-TDM, l'angio-IRM ou l'angiographie peuvent constituer l'examen initial.
- L'angiographie conventionnelle demeure l'étalon d'or et est privilégiée pour les petits anévrismes (< 3 mm) ou en cas de suspicion persistante après un examen non invasif négatif.

Cas 4 : Rupture d’anévrisme mycotique

Présentation clinique: Patient avec endocardite infectieuse, HSA et hémorragie intraparenchymateuse.





Gauche : Angiographie, latérale : anévrisme distal (flèche jaune).
Droite : agrandissement sur l’anévrisme (cercle jaune).

DIAGNOSTIC

Anévrisme mycotique rompu d’une branche distale de l’artère cérébrale moyenne (ACM).

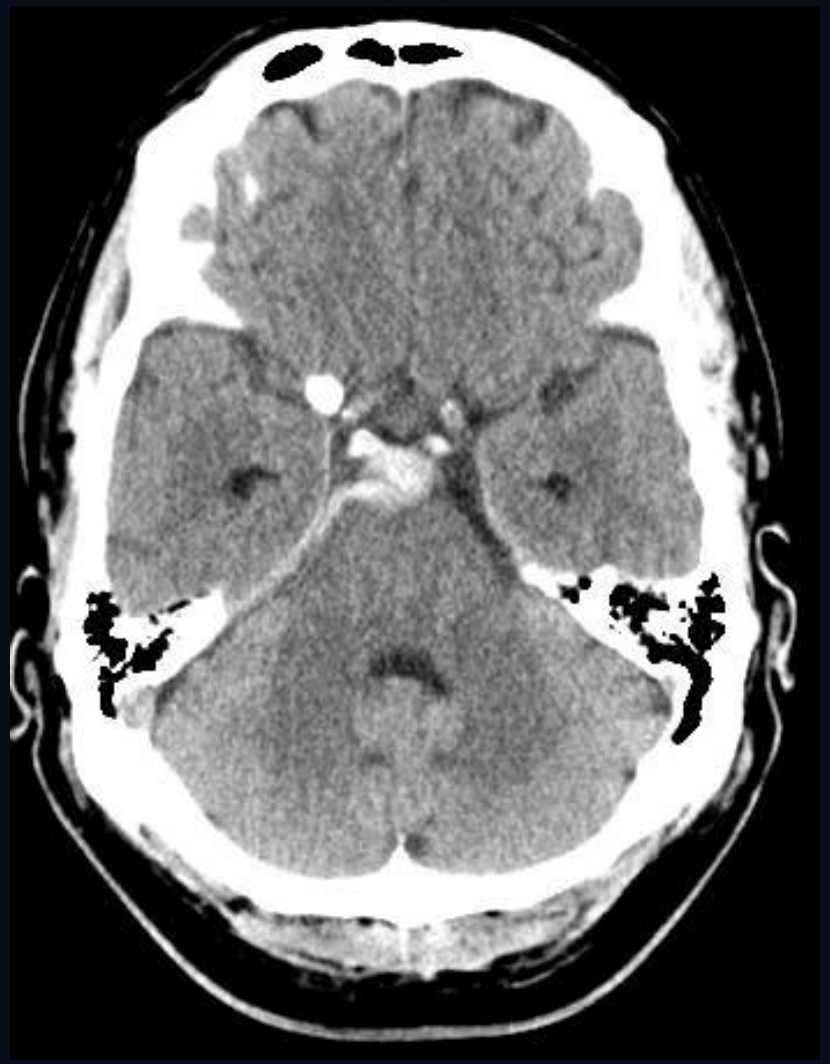
POINTS CLÉS

- La localisation distale et le contexte d’endocardite orientent vers une cause infectieuse.
- La mortalité après rupture peut atteindre ≈ 75 %.
- Un suivi de la taille de l’anévrisme sous antibiothérapie est indiqué.

À RAPPORTER

Localisation, taille, forme, multiplicité éventuelle, hémorragies associées et modification par rapport aux examens antérieurs.

Cas 5: HSA périmésencéphalique — une angio-TDM négative suffit-elle?



PATRON DE DISTRIBUTION PÉRIMÉSENCÉPHALIQUE STRICT

- Sang centré en avant du mésencéphale et du pont.
- Extension possible aux citernes basales adjacentes.
- Absence d'extension significative aux vallées sylviennes latérales ou à la grande citerne.
- Absence d'hémorragie intraventriculaire importante.

PATRON ATYPIQUE

Envisager une angiographie conventionnelle selon le contexte.

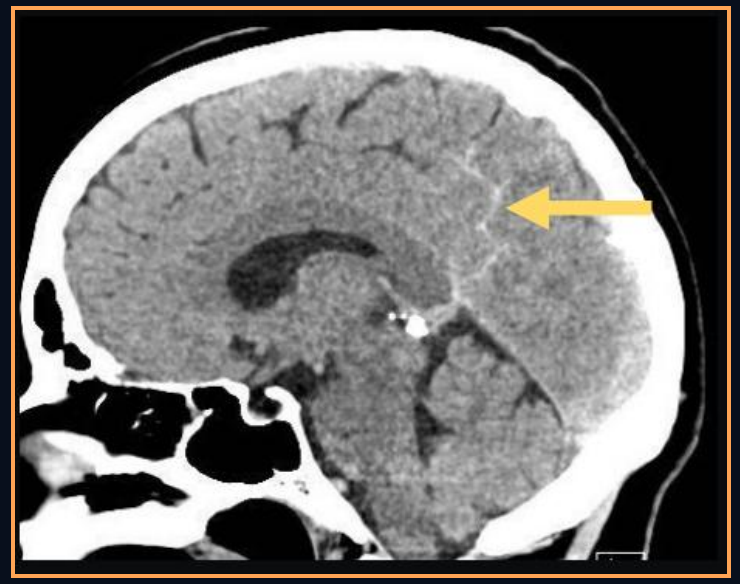
INTERPRÉTATION ET CONDUITE À TENIR

Patron strict : après une angio-TDM de haute qualité négative, le rendement d'une investigation supplémentaire est faible (0,78 %[10]).

Patron atypique : rechercher une origine anévrismale; une angiographie conventionnelle et, selon le contexte, une réévaluation vasculaire peuvent être indiquées.
3,3 % de détection à la seconde angiographie[11].

Cas 6 : HSA de convexité et RCVS

HSA focale de la convexité associée à des irrégularités artérielles segmentaires.





DIAGNOSTIC

Aspect compatible avec un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

POINTS CLÉS

- L'HSA corticale et le « collier de perles » orientent vers le RCVS.
- La réversibilité à 3 mois est déterminante; sa persistance impose de reconsidérer le diagnostic, notamment une angéite primaire du système nerveux central.

À RAPPORTER

Sillons hémorragiques, morphologie artérielle, documenter la réversibilité.

Gauche : TDM C-, HSA focale de la convexité (flèche jaune).

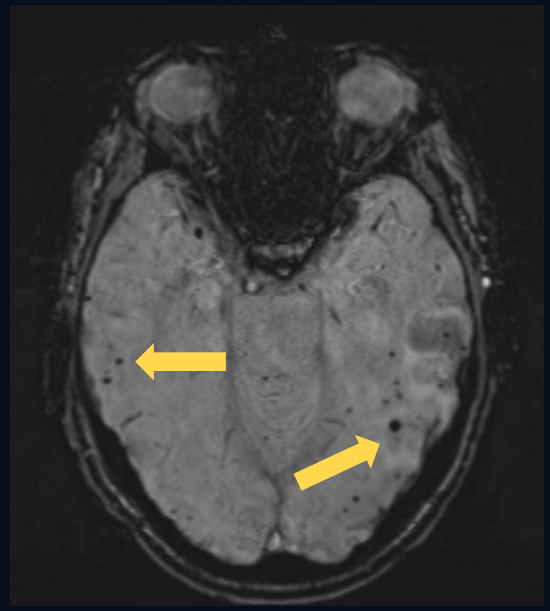
Droite : Vue angiographique : alternance de sténoses et dilatations en « collier de perles » (flèches jaunes).

Cas 7 : Angiopathie amyloïde cérébrale et critères de Boston 2.0

CAS CLINIQUES



PATIENT A — TDM SANS CONTRASTE
HSA de la convexité et hématome lobaire droits, avec extension intraventriculaire et déviation de la ligne médiane vers la gauche. Aspect évocateur d'une AAC.



PATIENT B — IRM SWI
Multiples microhémorragies. AAC confirmée par biopsie selon l'exposé original.

BOSTON 2.0 — AAC PROBABLE

Prérequis : âge ≥ 50 ans, présentation clinique compatible, absence d'autre cause des lésions hémorragiques et absence de lésions hémorragiques profondes.

≥ 2 lésions hémorragiques strictement lobaires

OU

≥ 1 lésion hémorragique strictement lobaire + ≥ 1 marqueur de substance blanche caractéristique

Lésions hémorragiques admissibles : hématomes lobaires, microhémorragies lobaires, sidérose superficielle corticale et HSA de convexité.

Marqueurs de substance blanche : espaces périvasculaires sévères du centrum semiovale ou hypersignaux multifocaux caractéristiques.

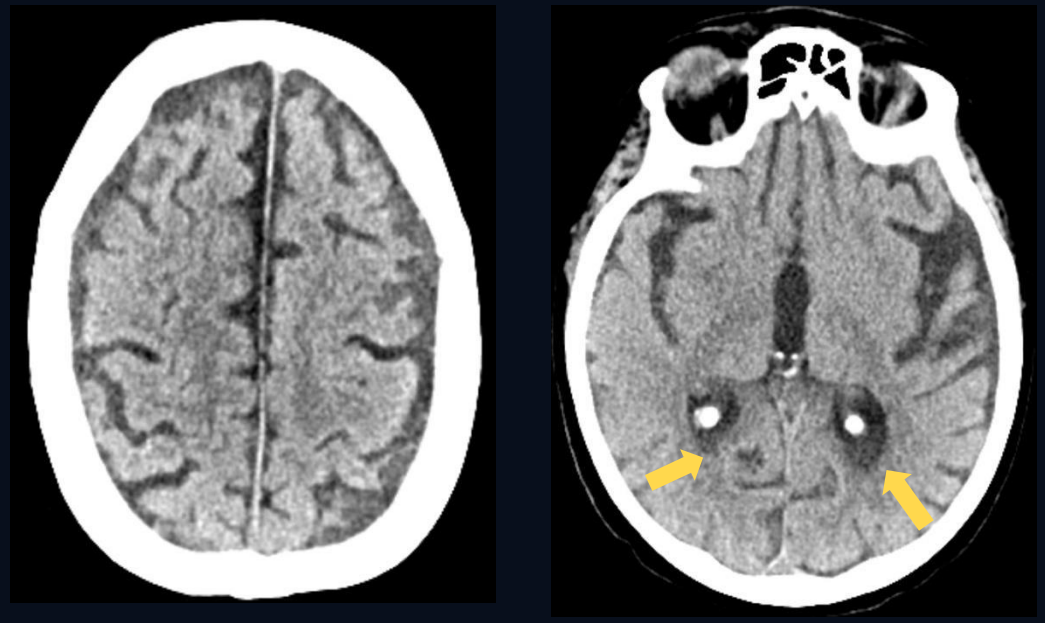
À RETENIR

- Devant une HSA focale de convexité chez un patient ≥ 50 ans, considérer l'AAC.
- L'IRM avec SWI ou T2* permet de rechercher les microhémorragies lobaires et la sidérose superficielle corticale.

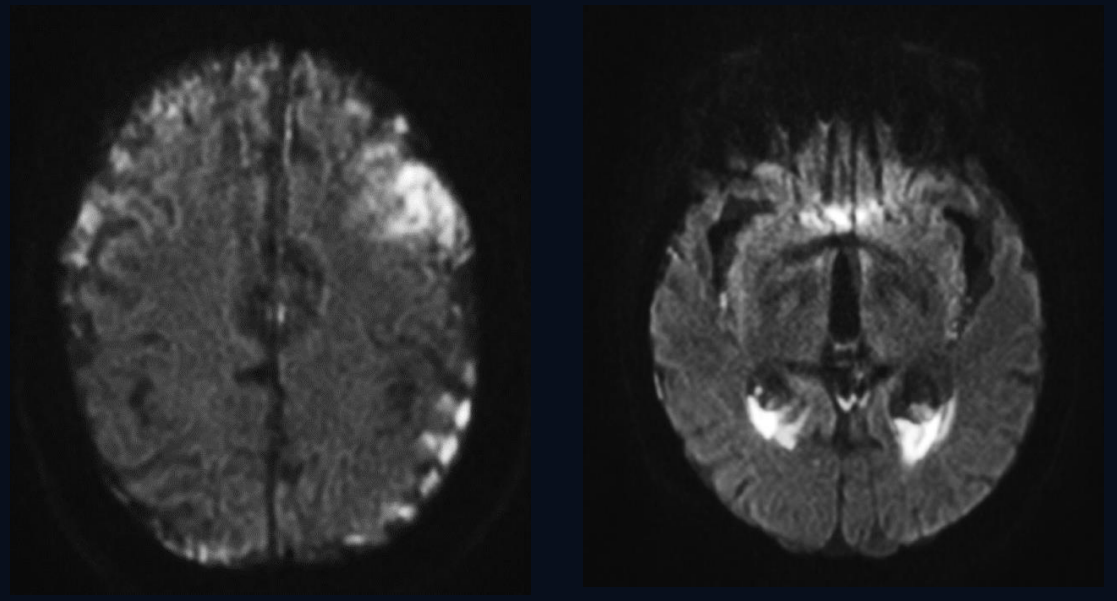
Boston criteria v2.0 — source bibliographique détaillée dans la liste des références.

Cas 8 : Pseudo-HSA - Méningite avec ventriculite

Confusion et diminution de l’état de conscience : hyperdensité sulcale et débris ventriculaires.



TDM C- : Liquide céphalorachidien hyperdense et contenu ventriculaire déclive (flèches jaunes).



IRM T2 FLAIR : hypersignaux corticaux/sulcaux et débris ventriculaires.

DIAGNOSTIC

Méningite avec ventriculite, confirmée par ponction lombaire (PL).

POINTS CLÉS

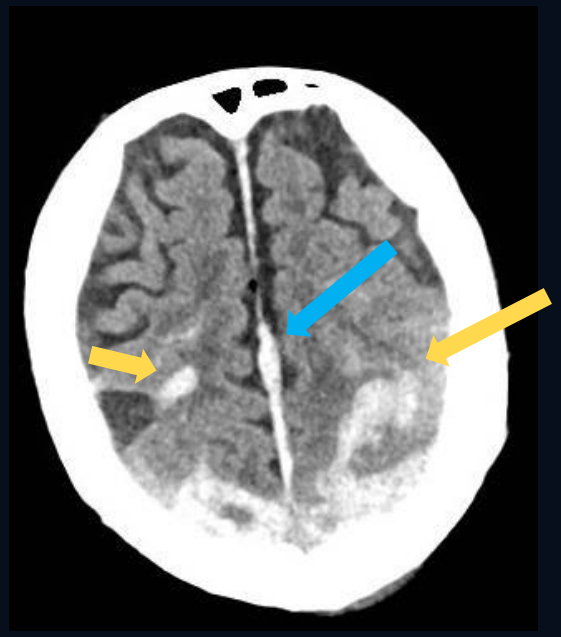
- Un exsudat hyperdense peut imiter le sang.
- La clinique et les débris ventriculaires orientent vers l’infection.

À RAPPORTER

Débris ventriculaires, rehaussement méningé, anomalies de signal corticales.

Cas 9 : TDM double énergie — extravasation active et imprégnation iodée

Un patient âgé après une chute importante.



Gauche : TDM C-
HSA diffuse (flèches jaunes) et hématome sous-dural le long de la faux postérieure (flèche bleue).



Droite : TDM-DE, carte de superposition iodée
Foyers iodés sous-arachnoïdiens (flèches jaunes) = extravasation active.

DIAGNOSTIC

HSA traumatique avec extravasation active.

POINTS CLÉS

• Les cartes de superposition iodée en TDM-DE aident à identifier ou accentuer l'extravasation active de contraste, confirmant une hémorragie active.
• L'imprégnation iodée disparaît sur la carte sans contraste virtuelle, tandis que le vrai sang persiste.

À RAPPORTER

Extravasation active, imprégnation iodée, et degré de certitude d'une hémorragie active.

Imitateur suspecté? Trois questions clés.

Une hyperdensité sous-arachnoïdienne n’est pas toujours une HSA.

1 Quelle densité?

Pseudo-HSA avec œdème cérébral diffus : 21–40 UH, comparativement à 60–70 UH pour le sang aigu.
Rechercher une hypodensité du parenchyme et une perte de différenciation cortico-sous-corticale.

2 Quel comportement en susceptibilité?

Un hypersignal en FLAIR (séquence à suppression du signal liquidien) est associé à l’oxygénothérapie, au propofol, à un flux lent ou à une méningite.
Un blooming en séquence SWI ou écho de gradient oriente vers une hémorragie, mais l’absence de blooming n’exclut pas seule l’HSA.

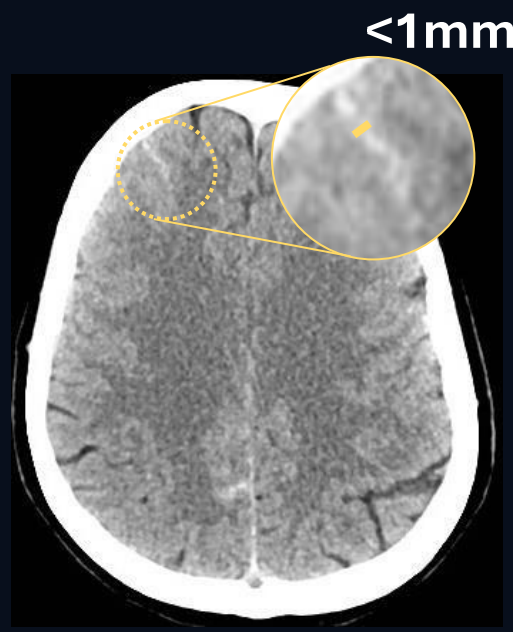
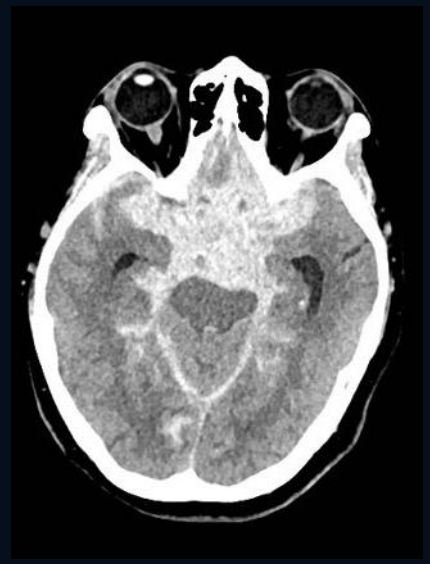
3 Contexte d’administration d’iode?

Après injection ou thrombectomie, comparer TDM C-, carte d’iode et série sans contraste virtuelle.
L’iode peut imiter une hémorragie. Une composante hémorragique peut aussi coexister.

Confronter densité, séquences, exposition au contraste et contexte clinique.

GRADATION · AIDE-MÉMOIRE

Classification de Fisher modifiée

Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Pas de HSA	<1mm 			
Pas de HSA Pas de HIV	HSA mince, <1 mm Pas de HIV	HSA mince, <1 mm HIV +	HSA épaisse, ≥1 mm Pas de HIV	HSA épaisse, ≥1 mm HIV +

Risque croissant de vasospasme

Grade 1 **24%**

Grade 2 **33%**

Grade 3 **33%**

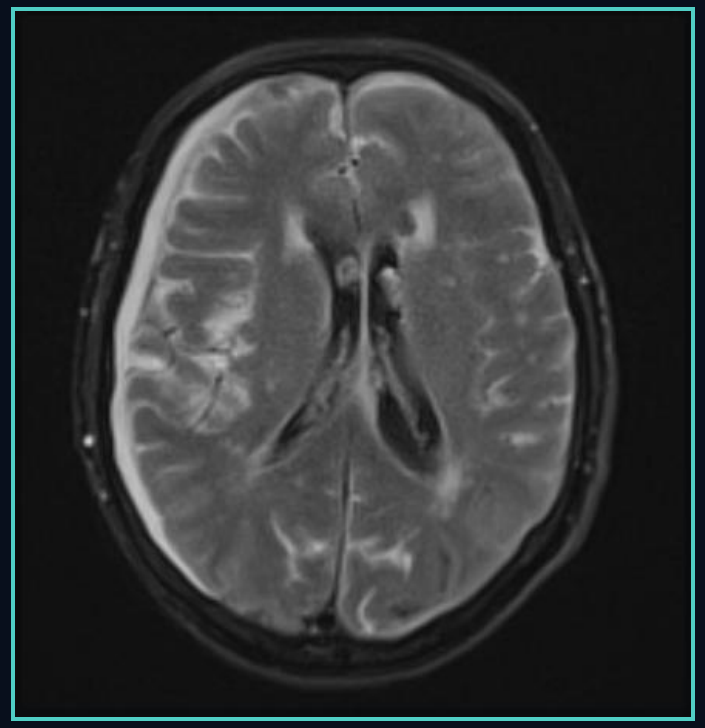
Grade 4 **40%**

+ Risque d'ischémie cérébrale retardée ~42% au grade 4

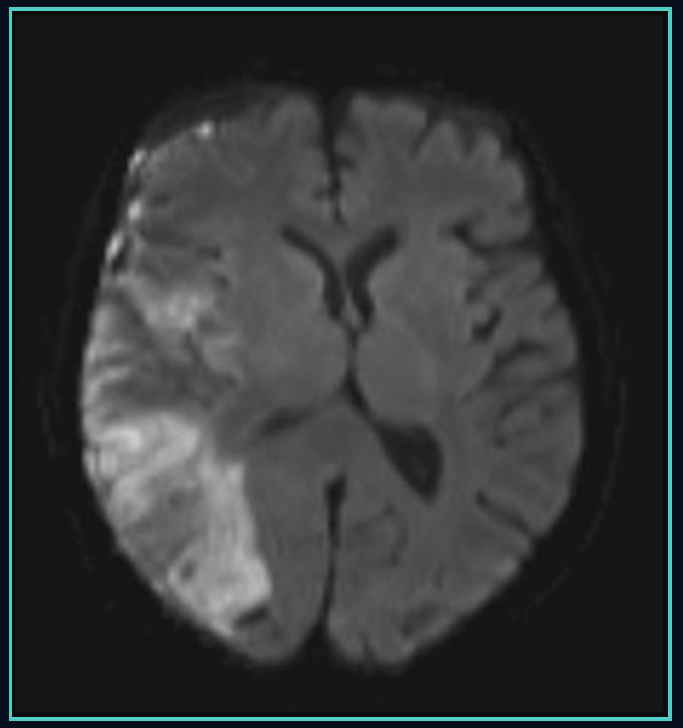
Cas 10 : vasospasme et ischémie cérébrale retardée

Après embolisation d'un anévrisme rompu de l'ACM : lésions ischémiques territoriales.

Source : Herasymenko S. et coll., Radiopaedia.org, consulté le 3 août 2026.



IRM FLAIR: HSA suivant la rupture d'un anévrisme de l'ACM et hématome sous-dural hémisphérique droit.



IRM diffusion, deux semaines plus tard : restriction de la diffusion dans le territoire de l'ACM droite.

DIAGNOSTIC

Vasospasme angiographique avec ischémie cérébrale retardée (ICR).

POINTS CLÉS

- Le vasospasme angiographique survient dans environ 70 % des HSA : début aux jours 3–4, pic aux jours 7–10, résolution aux jours 14–21.
- L'ICR survient dans 20–30 %, typiquement aux jours 4–14.
- L'examen neurologique sérié est le signe le plus sensible d'ICR. Un nouveau déficit avec une angio-TDM normale justifie une imagerie de perfusion ou une angiographie.

Cas 11 : hydrocéphalie après HSA

Somnolence progressive dans les 48 heures suivant une HSA de haut grade.



TDM C- : ventricules latéraux dilatés avec HIV, effacement des sillons et œdème transependymaire possible.
L'HIV obstrue les foramens de Monro (non illustrés).

DIAGNOSTIC

Hydrocéphalie aiguë obstructive, indiquant une dérivation ventriculaire externe (DVE).

POINTS CLÉS

- Obstructive / non communicante, souvent précoce (J0–3) : l'HIV obstrue les foramens, l'aqueduc ou les sorties du quatrième ventricule.
- Communicante, souvent tardive (≥ 2 semaines) : résorption altérée par les granulations arachnoïdiennes.
- Une hydrocéphalie chronique tardive peut nécessiter un shunt.

À RAPPORTER

Calibre ventriculaire et évolution dans le temps (distance bifrontale, diamètre du troisième ventricule).
Si présence d'un drain de dérivation : position de l'extrémité dans le ventricule.

Surveillance : complications et temporalité

La surveillance suit la chronologie des complications. La détérioration clinique impose une réévaluation.

VASOSPASME / ICR — IMAGERIE

- Angiographie: étalon d'or, également thérapeutique.
- Angio-TDM: utile pour le vasospasme proximal.
- TDM de perfusion: détecte les déficits de perfusion.
- Doppler transcrânien: outil de dépistage au chevet.

AUTRES COMPLICATIONS À RAPPORTER

- Resaignement, maximal dans les premières heures.
- Extension intraparenchymateuse et effet de masse.
- Œdème cérébral diffus et engagement.
- Hydrocéphalie aigue vs. chronique/dépendante d'un shunt.

CHRONOLOGIE DE SURVEILLANCE DES COMPLICATIONS DE L'HSA

- 0–24 h : risque maximal de resaignement; sécuriser l'anévrisme.
- 0–72 h : hydrocéphalie aiguë et œdème cérébral diffus.
- J3–14 : fenêtre d'ICR; le vasospasme atteint habituellement son pic aux jours 7–10.
- Semaines+ : hydrocéphalie chronique/dépendante d'un shunt.

Performance diagnostique multimodale

Modalité	Rôle et performance rapportée
TDM C- ≤ 6 h après le début des symptômes	Première intention. Guide le bilan complémentaire. Se 98,7 %, Sp 99,9 % pour détecter l'HSA.
TDM C- > 6 h après le début des symptômes	Se ≈ 90 % après 6 h; ≈ 50 % au jour 5. Considérer une PL (xanthochromie) ou une IRM si TDM négative.
Angio-TDM	Localise l'anévrisme et identifie d'autres étiologies vasculaires. Se globale élevée, réduite pour les anévrismes < 3 mm.
Angiographie conventionnelle	Étalon de référence. Une répétition après une première étude négative apporte un rendement d'environ 10 %.
TDM-DE	Identifie une extravasation active et distingue l'imprégnation iodée sous-arachnoïdienne. Iode versus sang : Se 90 %, Sp 98 %.
IRM (SWI / FLAIR)	Confirme l'hémorragie (blooming), aide à identifier l'étiologie (p. ex. CAA) et est utile lors d'une présentation subaiguë ou retardée.

Se = sensibilité · Sp = spécificité

SYNTHÈSE DIAGNOSTIQUE

Trois patrons, trois discriminants pour écarter la pseudo-HSA

HSA suspectée → TDM C- → reconnaître la distribution → orienter le bilan.

DIFFUS

- Distribution: HSA basale et sylvienne, souvent étendue.
- Étiologies principales: Anévrisme sacculaire, disséquant ou infectieux; MAV / DAVF selon le contexte.
- Bilan: Angio-TDM, puis angiographie conventionnelle si négative ou non concluante, selon le patron et la suspicion clinique.

PÉRIMÉSENCÉPHALIQUE

- Distribution: Sang centré en avant du mésencéphale et du pont.
- Étiologie principale: Origine non anévrismale probable si le patron est strict.
- Bilan: Angio-TDM de qualité; angiographie conventionnelle selon les atypies et le contexte.

CONVEXITÉ

- Distribution: HSA focale des sillons corticaux.
- Étiologies principales: RCVS, AAC, thrombose veineuse, PRES, vasculite ou DAVF.
- Bilan: Étude vasculaire et IRM avec SWI; exploration veineuse et suivi vasculaire selon le contexte.

PSEUDO-HSA — TROIS QUESTIONS À SE POSER

DENSITÉ: Pseudo-HSA généralement moins dense que le sang aigu; rechercher les signes d'œdème cérébral diffus.

SUSCEPTIBILITÉ: Corréler FLAIR avec SWI/T2*; l'absence de blooming n'exclut pas une HSA.

IODE: Après injection ou thrombectomie, comparer les images conventionnelles, les cartes d'iode et les images virtuelles sans contraste.

Liste de vérification du compte rendu

- **Un compte rendu utile relie patron, étendue, cause, gravité et complications.**

CONSTATER ET GRADER

- ❑ • Localisation, patron et autres hémorragies intracrâniennes.
- ❑ • Pronostic / gradation — échelle de Fisher modifiée : épaisseur du caillot (< ou ≥ 1 mm) et présence d'HIV.
- ❑ • Indices étiologiques — angio-TDM pour rechercher un anévrisme; angiographie ou angio-IRM si le bilan initial est négatif.

RECHERCHER LES COMPLICATIONS

- ❑ • Complications aiguës — hydrocéphalie ou hypodensités parenchymateuses précoces évoquant une ischémie / un vasospasme.
- ❑ • Effet de masse et signes d'engagement.
- ❑ • Décrire les éléments qui modifient la surveillance et le bilan complémentaire (p. ex. drain de dérivation, autres lésions).

Références

1. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet. 2022;400:846–862.
2. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet. 2017;389:655–666.
3. Hoh BL, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage… Stroke. 2023;54:e314–e370.
4. Ledbetter LN, et al. ACR Appropriateness Criteria® Cerebrovascular Diseases… J Am Coll Radiol. 2021;18:S283–S304.
5. Backes D, et al. Time-dependent test characteristics of head computed tomography… Stroke. 2012;43:2115–2119.
6. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. Lancet Neurol. 2008;7:256–267.
7. Debette S, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. Lancet Neurol. 2015;14:640–654.
8. Wasserman BA, et al. Vessel Wall Imaging Features of Spontaneous Intracranial Carotid Artery Dissection. Neurology. 2024;102:e209250.
9. Yang ZL, et al. Small Intracranial Aneurysms: Diagnostic Accuracy of CT Angiography. Radiology. 2017;285:941–952.
10. Kalra VB, et al. Use of follow-up imaging in isolated perimesencephalic subarachnoid hemorrhage… Stroke. 2015;46:401–406.
11. Schubert R, et al. Perimesencephalic non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage… Neuroradiology. 2025;67:3185–3194.
12. Singhal AB. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A review… Int J Stroke. 2023;18:1151–1160.
13. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Lancet Neurol. 2012;11:906–917.
14. Charidimou A, et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy… Lancet Neurol. 2022;21:714–725.
15. Zanaty M, et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysm… Biomed Res Int. 2013;2013:151643.
16. Ji W, Shi Y. Diagnostic performance of dual-energy CT for differentiating acute intracranial hemorrhage from contrast staining… Front Med. 2026;12:1736860.
17. Mitchelle A, et al. CTP for the Screening of Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal SAH… AJNR. 2024;45:871–878.
18. Frontera JA, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. Neurosurgery. 2006;59:21–27.