



DOI: <https://doi.org/10.70577/cieninter.v4i3.134>

Angiopatía amiloide inflamatoria: reporte de un caso en Ecuador y revisión de la literatura

Inflammatory amyloid angiopathy: a case report from Ecuador and literature review

Bryan Alejandro Cabezas Urrutia¹

Médico General, Postgradista de la especialidad de Geriátrica y Gerontología
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
bryan-cabezas@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-6656-4961>

Vanessa Alexandra Carrera Alcívar²

Médico General, Especialista en Geriátrica y Gerontología
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
geriatravanescarrera@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4077-5495>

María Leonor Ortiz Parra³

Médico General, Especialista en Imagen
Universidad Central del Ecuador
marialeonor9123@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-3978-9608>

Lisbet Diaz⁴

Médico General, Especialista en Medicina Familiar
Facultad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba
lisbetdiaz74@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-7982-0711>

Cómo citar

Cabezas Urrutia, B. A., Carrera Alcívar, V. A., Ortiz Parra, M. L., & Diaz, L. (2026). Angiopatía amiloide inflamatoria: reporte de un caso en Ecuador y revisión de la literatura. *Ciencia Interdisciplinaria Internacional*, 4(3), 1237–1247.
<https://doi.org/10.70577/cieninter.v4i3.134>

Fecha de recepción: 2026-08-24

Fecha de aceptación: 2026-09-07

Fecha de publicación: 2026-09-21



RESUMEN

La angiopatía amiloide inflamatoria (AAI) es un trastorno neurovascular cada vez más reconocido que se caracteriza por el depósito de proteínas amiloides en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales, lo que tiene importantes consecuencias patológicas y clínicas. La fisiopatología de la AAI implica una compleja interacción de mecanismos clave, como la acumulación de péptidos beta-amiloides, que altera la integridad estructural de las células musculares lisas vasculares y promueve un estado de inflamación crónica. Esta cascada patológica no sólo compromete el flujo sanguíneo cerebral, sino que también incita respuestas inmunitarias que exacerban aún más el daño vascular, culminando finalmente en déficits neurológicos y deterioro cognitivo. Desde el punto de vista clínico, las personas afectadas por el AAI presentan un espectro de síntomas que van desde cefaleas y ataques isquémicos transitorios hasta manifestaciones más graves como accidentes cerebrovasculares y demencia, lo que plantea dificultades para su diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: Angiopatía amiloide inflamatoria, Amiloidosis cerebral, Enfermedades cerebrovasculares, Neuroinflamación, Hemorragia cerebral lobar, Amiloidosis asociada a inflamación.

ABSTRACT

Inflammatory Amyloid Angiopathy (IAA) is an increasingly recognized neurovascular disorder characterized by the deposition of amyloid proteins in the walls of cerebral blood vessels, which has significant pathological and clinical consequences. The pathophysiology of IAA involves a complex interaction of key mechanisms, such as the accumulation of beta-amyloid peptides, which disrupts the structural integrity of vascular smooth muscle cells and promotes a state of chronic inflammation. This pathological cascade not only compromises cerebral blood flow but also incites immune responses that further exacerbate vascular damage, ultimately culminating in neurological deficits and cognitive impairment. Clinically, individuals affected by IAA present with a spectrum of symptoms ranging from headaches and transient ischemic attacks to more severe manifestations such as strokes and dementia, posing challenges for timely diagnosis and treatment.

Keywords: Inflammatory amyloid angiopathy, Cerebral amyloidosis, Cerebrovascular diseases, Neuroinflammation, Lobar cerebral haemorrhage, Inflammation-associated amyloidosis.



INTRODUCCIÓN

Objetivo: Explorar la intrincada fisiopatología de la angiopatía amiloide inflamatoria, dilucidar sus implicaciones clínicas y evaluar las estrategias terapéuticas actuales y emergentes, proporcionando una visión global que pueda guiar la investigación y la práctica clínica futuras en el tratamiento de esta difícil enfermedad.

La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una afección poco frecuente caracterizada por el depósito de proteína amiloide en las paredes de vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre a nivel cerebral. Esta deposición anormal de proteínas puede provocar inflamación, hemorragia, isquemia o daño estructural de la sustancia blanca cerebral, lo que a su vez puede llevar a deterioro cognitivo, enfermedad cerebral vascular, crisis convulsivas y otros síntomas neurológicos asociados.

Una forma de presentación menos común es la llamada angiopatía amiloide inflamatoria (AAI), que se caracteriza por el desarrollo de infiltrados inflamatorios perivasculares asociados con vasculopatía de tipo amiloide. Clínicamente se presenta en combinación con deterioro cognitivo rápidamente progresivo, convulsiones y cefalea¹.

En este artículo, nos proponemos describir los aspectos clínicos más destacados de esta rara entidad, así como las características clínicas y de imagen representadas a través de un caso clínico; y finalmente, una revisión de la literatura sobre AAI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la elaboración del artículo, se empleó un diseño descriptivo observacional basado en la presentación de un caso clínico y una revisión narrativa de la literatura. El caso fue

seleccionado de la base de pacientes atendidos en el Hospital IESS Santo Domingo, cumpliendo con criterios específicos que incluyeron un diagnóstico posible de angiopatía amiloide inflamatoria mediante hallazgos clínicos y de neuroimagen. Se recolectaron datos demográficos como edad, género y procedencia, así como información detallada de la historia clínica, incluyendo síntomas principales, tiempo de evolución, comorbilidades, valoración geriátrica integral, resultados de estudios de imagen y análisis de laboratorio. Además, se obtuvo el consentimiento informado de la representante legal de la paciente para la publicación de sus datos clínicos.

RESULTADOS

Caso clínico

Paciente femenina de 94 años con antecedentes de hipertensión arterial de 10 años de evolución, en tratamiento con Losartán 100 mg diarios, y exposición prolongada a carburantes de biomasa durante aproximadamente 80 años. Se presenta en el servicio de urgencias debido a crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, que tienen una duración aproximada de un minuto y se resuelven con una recuperación completa. Estas crisis se han presentado en cuatro episodios consecutivos. Posteriormente, la paciente experimenta cefalea opresiva en la región occipitofrontal, de alta intensidad, con una puntuación de 8/10 en la Escala Visual Analógica. El familiar reporta que las crisis han ocurrido de manera intermitente alrededor de un episodio mensual en el último año y que se han acompañado de deterioro progresivo de la memoria a corto plazo y periodos de desorientación, inicialmente temporal y luego espacial, que ha empeorado en los últimos seis meses.



En la valoración geriátrica integral, se observa una dependencia total en las actividades básicas de la vida diaria, con un índice de Barthel de 5/100, y en las actividades instrumentales, con un índice de Lawton & Brody de 0/8. En cuanto a la esfera mental, la paciente presenta desorientación global evidente. Se descarta un cuadro de delirium mediante el Confusión Assessment Method (CAM), el cual resulta negativo. La evaluación cognitiva mostró un deterioro grave, con 9 errores en el cuestionario de Pfeiffer y una puntuación de 15 en el Set Test de Isaacs, lo que confirmó un déficit cognitivo significativo. En la esfera afectiva, la aplicación de la Escala de Cornell otorga 12 puntos, sugiriendo un estado depresivo severo en el contexto de paciente con demencia. La evaluación nutricional indica un riesgo de malnutrición, con una puntuación de 23 en el Mini Nutritional Assessment - Short Form (MNA-SF). Se detecta dismovilidad grave, clasificada como etapa 4B según la Escala de etapificación de Dismovilidad de Dinamarca. En la esfera social, presenta un riesgo social alto, ya que la paciente vive con un único cuidador principal con discapacidad física, lo que se refleja en una puntuación de 15 en la Escala Gijón. Además, se determina una fragilidad moderada con un Índice frágil-VIG de 0.44.

Los síndromes geriátricos detectados incluyen síndrome de fragilidad, trastorno del sueño en el anciano, deterioro cognitivo mayor, trastorno depresivo, síndrome de dismovilidad y alto riesgo de caídas.

En el examen físico, presenta los siguientes signos vitales: presión arterial de 200/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 94% en aire ambiente, y frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto. El examen neurológico

reveló que la paciente se encontraba consciente y alerta, pero presentaba desorientación en los ámbitos aloespacial y autopsíquico. En la esfera del lenguaje, se observó una disminución moderada en la denominación (Boston Naming Test), con mejoría al proporcionar claves fonológicas, mientras que la comprensión y repetición se mantuvieron conservadas. Los movimientos oculares y las pupilas (isocóricas de 3mm y reactivas a la luz) estaban intactos, campimetría por confrontación no patológica, y no se evidenció desviación de la comisura labial. Obedece órdenes simples parcialmente complejas. La fuerza muscular fue normal (5/5 en la escala de Daniels) en los cuatro miembros, con reflejos osteotendinosos conservados y sensibilidad superficial y profunda intacta. La evaluación cardiopulmonar y abdominal no revela patología aparente. En el examen osteomuscular, se observa signos de artrosis severa en ambas rodillas.

La valoración neuropsicológica se realizó en conjunto con el área de Psicología en cita de control posterior al alta. Cabe señalar que no se cuenta con dicha especialidad en el hospital. Sin embargo, se determinó un trastorno severo de la atención y funciones ejecutivas (Trail Making Test), un recuerdo libre reducido con recuerdo guiado ligeramente preservado (Free and Cued Selective Reminding Test), y un déficit visuoespacial severo (Test de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth) presentando errores de organización y planificación. Además, se identificaron alteraciones conductuales moderadas a severas, con predominio de apatía e irritabilidad (Neuropsychiatric Inventory). No se observaron signos cerebelosos ni reflejos patológicos.

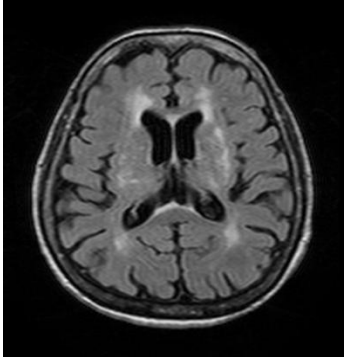
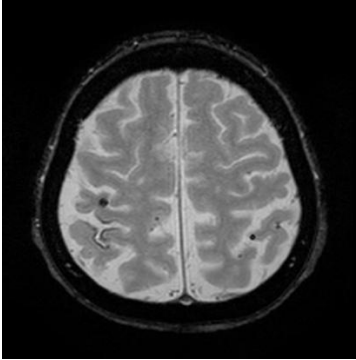
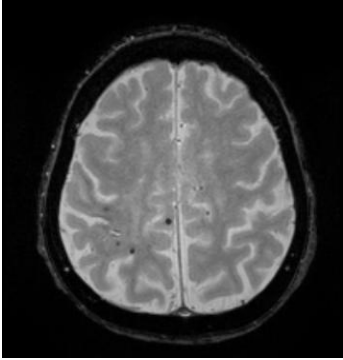
Este examen sugiere un deterioro cognitivo global con afectación predominantemente

vascular, en concordancia con el diagnóstico de angiopatía amiloide inflamatoria.

Los estudios de laboratorio realizados incluyeron un hemograma completo, glucosa, electrolitos, función hepática, bilirrubinas y albúmina, cuyos resultados se encontraron dentro de los rangos de referencia normales. Sin embargo, se evidenció una alteración en la función renal, con niveles de urea en 129 mg/dl y creatinina en 1.7 mg/dl, lo que corresponde a una tasa de filtración

glomerular (TFG) calculada mediante la ecuación CKD-EPI de 27 ml/min/1.73 m², clasificándose como enfermedad renal crónica en estadio IV. En un control posterior, los valores de creatinina y urea mostraron una mejoría (1.38 mg/dl y 39.24 mg/dl, respectivamente), con una TFG de 33 ml/min/1.73 m², lo que sugiere una estabilización parcial de la función renal. No se detectaron alteraciones significativas en otros parámetros bioquímicos o hematológicos que pudieran explicar el cuadro clínico actual.

Imagen: Se realizó Resonancia magnética de cerebro simple en las cuales observamos:

		
Fig 1: Secuencia FLAIR se observa hiperintensidades en sustancia blanca profunda periventricular	Fig 2: Secuencia SWI se observa siderosis superficial cortical a nivel parietal derecho.	Fig 3: Secuencia SWI se observa focos hipointensos cortico-subcorticales sugestivos de microhemorragias.

Tomando en cuenta la clínica de la paciente (edad mayor a 50 años y trastorno cognitivo mayor relacionado a demencia subaguda) y basándose en los criterios de Boston 2.0 categorizados mediante resonancia magnética en secuencias FLAIR y de susceptibilidad magnética, orienta a un diagnóstico posible de angiopatía amiloide, que se relaciona de forma clínica con la presencia de deterioro cognitivo sugestivo de patología vascular. Dicho deterioro se presenta en el 71% de los casos de angiopatía amiloide, convulsiones en 34.5% y cefalea 22.1%, en imagen coincide con microhemorragias e hiperintensidades en

sustancia blanca en el 95% de los casos. La paciente analizada no presenta una hemorragia lobar, sin embargo, ésta se describe solo en un 40% de los casos reportados².

Se llevó a cabo un manejo integral e interdisciplinario en colaboración entre los servicios de Geriátría, Neurología e Imagen. Tras establecerse el diagnóstico probable de angiopatía amiloide, se inició un ciclo de pulsoterapia con metilprednisolona a una dosis de 125 mg durante 5 días. Posteriormente, se procedió a la rotación a prednisona, comenzando con 30 mg diarios durante tres días, seguido de



20 mg diarios durante tres días adicionales, y posteriormente 10 mg diarios por tres días. Finalmente, se administró una tableta de 5 mg diarios durante 5 días adicionales hasta discontinuar. Además, se continuó el tratamiento antiepiléptico a base de carbamazepina a una dosis de 100 mg cada 12 horas.

Tras la implementación del tratamiento, la paciente fue reevaluada en el ámbito ambulatorio, observándose una mejoría significativa en el cuadro de desorientación. No se documentaron nuevas crisis epilépticas, y la intensidad de la cefalea experimentó una reducción progresiva, alcanzando una puntuación de 2/10 en la Escala Visual Analógica (EVA). Las evaluaciones geriátricas repetidas evidenciaron una recuperación funcional parcial, reflejada en un índice de Barthel actualizado de 30/100. En el ámbito cognitivo, el cuestionario de Pfeiffer mostró 7 errores, lo que sugiere un deterioro cognitivo de grado moderado. Estos hallazgos no solo indican una mejoría clínica general, sino también una disminución en el grado de fragilidad y en la carga alostática de la paciente, lo que subraya la efectividad del manejo terapéutico instaurado.

DISCUSIÓN

Prevalencia

Alrededor del 75% de las personas mayores de 90 años tienen AAC, y está presente en más del 90% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en la autopsia. Aunque su prevalencia es alta, es una causa poco reconocida de enfermedad vascular cerebral tanto clínicamente como también en imágenes, y puede deberse a que muchos pacientes son asintomáticos³.

Aspectos fisiopatológicos

La angiopatía cerebral inflamatoria resulta del depósito de cúmulos de proteína β -amiloide en la pared de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre, principalmente de las leptomeninges y la corteza cerebral. Esta alteración en la arquitectura de los vasos cargados de β -amiloide, en ocasiones con necrosis fibrinoide, produce fuga e inflamación perivascular. La rotura vascular causa microsangrados o hematomas lobares y hemorragias subaracnoideas de alta convexidad. La acumulación de β -amiloide provoca la obliteración de la luz del vaso, lo que induce leucoencefalopatía isquémica e infarto cerebral. De acuerdo al grado de inflamación, puede haber destrucción vasculítica franca de las paredes de los vasos y llegar a un estado de angiitis^(4,5).

Presentación clínica

La angiopatía amiloide cerebral puede presentarse con diferente sintomatología e incluso no presentar ningún síntoma. El espectro sintomático incluye el déficit neurológico repentino por evento cerebrovascular, que a menudo se asocia con hemorragia intracerebral aguda, síntomas similares a un accidente isquémico transitorio o a un cuadro demencial. Los signos y síntomas dependen del tamaño y la ubicación de la hemorragia intracraneal e incluyen: cefalea, náuseas y vómitos, pérdida del estado de conciencia, déficits neurológicos focales y convulsiones⁶.

Se ha observado vasculopatía amiloide cerebral en pacientes con deterioro cognitivo subagudo, en quienes la enfermedad progresa rápidamente durante varias semanas. Estos pacientes a menudo presentan desorientación y confusión, pero sin los déficits neurológicos focales que pueden ocurrir en pacientes con accidente



cerebrovascular o hemorragia intracerebral aguda asociada con AAI⁷.

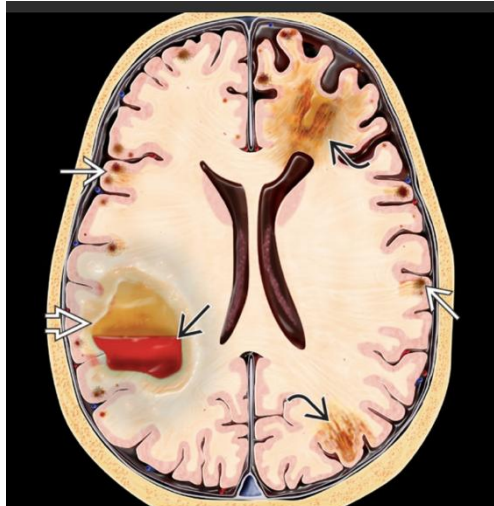
Diagnósticos diferenciales

La angiopatía cerebral inflamatoria es una entidad neuropatológica que presenta desafíos significativos en su diagnóstico diferencial debido a su superposición clínica y radiológica con otras condiciones, especialmente con la amiloidosis cerebral y diversas formas de vasculitis cerebral primaria, así como también procesos infecciosos como la neuro sífilis.

El análisis del líquido cefalorraquídeo puede revelar pleocitosis linfocítica y aumento de la concentración de proteínas, proporcionando información adicional para orientar el

diagnóstico diferencial. A pesar de los avances en imagenología y biomarcadores, la confirmación definitiva de AAI a menudo requiere biopsia cerebral, la cual conlleva riesgos y consideraciones éticas. Se necesitan estudios adicionales para optimizar las estrategias diagnósticas y mejorar el manejo clínico de esta compleja entidad neuropatológica⁸.

La resonancia magnética cerebral desempeña un papel crucial en el diagnóstico, evidenciando hallazgos como hemorragias corticales, realce leptomenígeo e hiperintensidades subcorticales, aunque estos patrones (CRITERIOS DE BOSTON) no son específicos y requieren correlación clínica cuidadosa, permiten un mejor acierto diagnóstico.

Criterios Boston 2.0	
1.- AAC DEFINITIVO Examen post-mortem completo del cerebro que demuestre: - Hemorragia intracerebral espontánea, episodios neurológicos focales transitorios, hemorragia subaracnoidea convexa o deterioro cognitivo o demencia - AAC grave con vasculopatía - Ausencia de otra lesión diagnóstica	
2.- PROBABLE AAC CON PATOLOGÍA DE APOYO - Datos clínicos y tejido patológico (hematoma evacuado o biopsia cortical) que demuestren: - Presentación con hemorragia intracerebral espontánea, episodios neurológicos focales transitorios, hemorragia subaracnoidea convexa o deterioro cognitivo o demencia - Cierta grado de CAA en el espécimen - Ausencia de otra lesión diagnóstica	
3.- PROBABLE AAC - No se requiere confirmación patológica - Para pacientes de 50 años o más - Presentación con hemorragia intracerebral espontánea, episodios neurológicos focales transitorios o deterioro cognitivo o demencia. - Los hallazgos de la resonancia magnética demuestran: Hemorragias múltiples restringidas a regiones lobares, corticales o corticales-subcorticales (se permiten hemorragias cerebelosas) sin otra causa, o una hemorragia lobar única, cortical o cortical-subcortical y siderosis superficial cortical focal (tres o menos surcos) o diseminada (más de tres surcos) sin otra causa	 El gráfico axial muestra un hematoma agudo (flecha blanca doble) con un nivel de líquido sanguíneo (flecha negra simple).
4.- POSIBLE AAC: - No se requiere confirmación patológica - Para pacientes de 50 años o más - Presentación con hemorragia intracerebral espontánea, episodios neurológicos focales transitorios o deterioro cognitivo o demencia - Los hallazgos de la resonancia magnética demuestran:	



Hemorragia lobar, cortical o cortical-subcortical única sin otra causa, o siderosis superficial cortical focal o diseminada sin otra causa	Las microhemorragias múltiples (flecha blanca simple) y las hemorragias lobares antiguas (flecha negra curva) también son hallazgos típicos en la enfermedad amiloide cerebral.
ACC: Angiopatia amiloide cerebral	

Cabe destacar que, en su publicación inicial, los criterios de Boston 2.0 para el diagnóstico de "AAC probable" se validaron frente a múltiples cohortes diferentes, y frente a los pacientes que se habían sometido a autopsia, alcanzando una sensibilidad del 74,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 65,4% a 82,4%) y una especificidad del 95% (IC del 95%: 83,1% a 99,4%), lo que es superior en comparación con cuando se aplicaron los criterios de Boston modificados a las mismas cohortes de pacientes².

Manejo

En la actualidad no existe un tratamiento específico para el manejo de la Angiopatia Amiloide Cerebral. Su manejo está direccionado a controlar los factores de riesgo, principalmente cardio-cerebrovasculares. Un adecuado control de la hipertensión arterial puede prevenir la recurrencia de hemorragias intracerebrales; mientras que el uso de antiagregantes plaquetarios puede incrementarlo⁹.

En cuanto al manejo de la hipertensión arterial, se recomienda un control riguroso, con el objetivo de mantener las presiones arteriales por debajo del umbral establecido para prevenir la recurrencia de hemorragias intracraneales en el futuro. En términos generales, cualquier medicamento antihipertensivo que permita alcanzar los objetivos de presión arterial será adecuado. No obstante, el ensayo clínico

aleatorizado y controlado PROGRESS sugiere específicamente el uso de perindopril, debido a su asociación directa con la reducción de eventos hemorrágicos intracraneales en esta población de pacientes¹⁰.

En relación con la inflamación asociada a la angiopatía amiloide, se ha documentado que la terapia inmunosupresora produce resultados favorables en aproximadamente el 70% de los casos. Se recomienda el uso de corticosteroides como tratamiento de primera línea; sin embargo, en ciertos casos, el manejo puede incluir metotrexato, micofenolato, ciclofosfamida o inmunoglobulina intravenosa. La discontinuación de la terapia inmunosupresora debe basarse en la evaluación del estado clínico de cada paciente. Además, se debe considerar la realización de una biopsia en pacientes con probable angiopatía amiloide relacionada con insuficiencia renal aguda, si no se observa una respuesta favorable a dosis elevadas de esteroides dentro de un período de tres semanas¹¹.

En términos generales, no existen tratamientos específicos para el manejo de la angiopatía cerebral amiloide. No obstante, en el contexto de la patología inflamatoria asociada, diversos estudios han demostrado que la inmunosupresión puede ser eficaz, mostrando resultados muy favorables.



Finalmente, el abordaje de la angiopatía amiloide inflamatoria requiere un enfoque integral y coordinado entre diversas especialidades médicas, dada la complejidad fisiopatológica de la enfermedad y su impacto multisistémico en los pacientes. La geriatría desempeña un papel fundamental en este contexto, especialmente en adultos mayores que presentan fragilidad, comorbilidades asociadas y síndromes geriátricos prevalentes, como deterioro cognitivo, dismovilidad, riesgo de caídas y dependencia funcional. Además, la colaboración interdisciplinaria con neurología, imagenología, psicología y rehabilitación permite un enfoque holístico que no solo se centra en el control de los síntomas agudos, sino también en la mejora de la calidad de vida y la funcionalidad de los pacientes. Este enfoque multidisciplinario es esencial para garantizar un manejo personalizado, efectivo y adaptado a las necesidades específicas de cada individuo, optimizando así los resultados clínicos y el pronóstico funcional.

CONCLUSIONES

En conclusión, la angiopatía amiloide inflamatoria es una afección neurológica rara y compleja caracterizada por el depósito de proteína amiloide en los vasos sanguíneos del cerebro. A pesar de su rareza, puede tener un impacto significativo en la función cognitiva y la calidad de vida general de las personas afectadas. Se necesita más investigación para comprender mejor los mecanismos subyacentes de esta afección y desarrollar opciones de tratamiento más efectivas.

Consideraciones éticas

Las consideraciones éticas en el presente reporte de caso incluyen el consentimiento informado

obtenido de manera clara y voluntaria por parte de la representante legal de la paciente, garantizando así su autonomía y respeto a la dignidad. Además, se han tomado todas las precauciones necesarias para preservar la confidencialidad de la paciente, asegurando que su identidad y detalles clínicos sean protegidos de manera adecuada en el registro informático del Hospital. El estudio ha sido llevado a cabo conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, asegurando la integridad en la recolección, análisis e interpretación de los datos, así como la transparencia en la presentación de la información presentada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Yamada M, Calviere L, Cuvinciuc V, Raposo N, Faury A, Cognard C, et al. Acute Convexity Subarachnoid

Hemorrhage Related to Cerebral Amyloid Angiopathy: Clinicoradiological Features and Outcome.

Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association.

Journal of stroke. 2015;17:17–30.

Theodorou A, Palaiodimou L, & Malhotra, K. Clinical, Neuroimaging, and Genetic Markers in Cerebral

Amyloid Angiopathy-Related Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke [Internet]. 2023;54(1):178–188. Disponible en:

<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.040671>

Qi X-M, Ma J-F. The role of amyloid beta clearance in cerebral amyloid angiopathy: more potential therapeutic targets. Transl Neurodegener [Internet]. 2017;6(1). Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1186/s40035-017-0091-7>

Picón-Jaimes YA, Mendoza-Gallego V, Jaramillo-Valenzuela E, Monroy-Martínez AL, Ortega-Ovalle AD,



Navarro-Bautista FE, et al. Tratamiento con glucocorticoides en pacientes con inflamación relacionada

a angiopatía amiloide cerebral: ¿qué tan útil son? Rev Peru Investig Salud [Internet]. 2022;6(4):215–

23. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.35839/repis.6.4.1553>

Martín-Jiménez P, Sánchez-Tornero M, Llamas-Velasco S, Guerrero-Molina MP, González-Sánchez M,

Herrero-San Martín A, et al. Inflamación relacionada con angiopatía amiloide: características clínicas

y respuesta al tratamiento en una serie de casos. Neurol (Ed. Inglesa) [Internet]. 2021;38(8):550–9.

Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.12.008>

Eng JA, Frosch MP, Choi K, Rebeck GW, Greenberg SM. Clinical manifestations of cerebral amyloid

angiopathy-related inflammation. Ann Neurol [Internet]. 2004;55(2):250–6. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1002/ana.10810>

Moussaddy A, Levy A, Strbian D, Sundararajan S, Berthelet F, Lanthier S. Inflammatory cerebral amyloid

angiopathy, amyloid- β -related angiitis, and primary angiitis of the central nervous system: Similarities

and differences. Stroke [Internet]. 2015;46(9). Disponible en:

Financiación

La presente investigación no ha recibido financiamiento externo para la realización de este estudio. Todos los costos asociados con la recolección de datos, análisis, redacción y publicación del artículo han sido cubiertos por los recursos internos del equipo investigador. Esta declaración de ausencia de financiamiento externo asegura la independencia en la ejecución y

<http://dx.doi.org/10.1161/strokeaha.115.0100>

24

Chwalisz BK. Cerebral amyloid angiopathy and related inflammatory disorders. J Neurol Sci [Internet].

2021;424(117425):117425. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2021.117425>

Weber SA, Patel RK, Lutsep HL. Cerebral amyloid angiopathy: diagnosis and potential therapies. Expert

Rev Neurother [Internet]. 2018;18(6):503–13.

Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1080/14737175.2018.1480938>

Arima H, Tzourio C, Anderson C, Woodward M, Boussier M-G, MacMahon S, et al. Effects of perindopril-

based lowering of blood pressure on intracerebral hemorrhage related to amyloid angiopathy: The

PROGRESS trial. Stroke [Internet]. 2010;41(2):394–6. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1161/strokeaha.109.5639>

Kirshner HS, Bradshaw M. The inflammatory form of cerebral amyloid angiopathy or “cerebral amyloid

angiopathy-related inflammation” (CAARI). Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2015;15(8).

Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1007/s11910-015-0572-y>

presentación de los resultados obtenidos, sin conflicto de intereses relacionados con intereses financieros o de otra índole.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.