https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149

Reporte de Caso | Case Report

Volumen 20 Número 2

CRISIS AMILOIDES QUE SIMULAN UN ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO EN ANGIOPATÍA AMILOIDEA CEREBRAL: REPORTE DE CASO

AMYLOID SPELLS MIMICKING TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK IN CEREBRAL AMYLOID ANGIOPATHY: A CASE REPORT

Valentina Medel N. (1), Nicolás Isaza O. (1), Valentina Fuentes G. (1), Iñaki Landerretche V. (1), Fernando Lemuñir D. (1), Viviana Valderrama C. (2), María Jesús Abrigo G. (3).

(1) Estudiante de 5° año de Medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile.
(2) Jefa de Neurología Adultos Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile General Dr. Raúl Yazigi J, Neuróloga Adultos, Universidad Mayor, Santiago, Chile.
(3) Becada de 3° año de Neurología Adultos, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

Recibido el 07 de junio de 2026.
Aceptado el 14 de septiembre de 2026.
Publicado el 31 de octubre de 2026.
Correspondencia: Valentina Medel Navarro.
Correo: valentina.medel@mayor.cl.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este artículo. Sin fuentes de financiamiento.

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149

Reporte de Caso | Case Report

Volumen 20 Número 2

Resumen

La angiopatía amiloidea cerebral (AAC) es una enfermedad cerebrovascular progresiva causada por el depósito de péptido beta-amiloide en las paredes de los vasos leptomeníngeos y corticales. Además de hemorragias intracerebrales (HIC) lobares y deterioro cognitivo, puede manifestarse como episodios neurológicos focales transitorios o crisis amiloides, cuya semejanza con el ataque isquémico transitorio (AIT) expone al paciente a un tratamiento antitrombótico que puede precipitar hemorragias. Se presenta el caso de una paciente de 84 años con HIC lobar y hemorragia subaracnoidea previas, que consultó por episodios estereotipados y recurrentes de paresia de la extremidad superior izquierda con progresión ascendente hasta la región perioral, asociados a disartria y con resolución espontánea en menos de 10 minutos. La resonancia magnética cerebral con secuencias de susceptibilidad demostró siderosis cortical superficial, hemorragia subaracnoidea de la convexidad y múltiples microhemorragias lobares, cumpliendo los criterios de Boston versión 2.0 para AAC probable. Se suspendieron los antitrombóticos y se optimizó el control tensional, con evolución favorable. El aporte del caso es mostrar la utilidad de los criterios de Boston 2.0 para distinguir las crisis amiloides del AIT, en un contexto de escasa bibliografía nacional sobre su uso.

Palabras clave: Angiopatía amiloidea cerebral; Ictus; Hemorragia subaracnoidea; Ataque Isquémico, Transitorio; Resonancia Magnética

REVISTA ANACEM

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149

Reporte de Caso | Case Report

Volumen 20 Número 2

Abstract

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is a progressive cerebrovascular disorder caused by amyloid-beta deposition within the walls of leptomeningeal and cortical vessels. Besides lobar intracerebral hemorrhage (ICH) and cognitive decline, it may present with transient focal neurological episodes, or amyloid spells, whose resemblance to transient ischemic attack (TIA) exposes patients to antithrombotic treatment that may precipitate hemorrhage. We report an 84-year-old woman with prior lobar ICH and subarachnoid hemorrhage who presented with recurrent, stereotyped episodes of left upper limb paresis with ascending spread to the perioral region, associated with dysarthria and spontaneous resolution within less than 10 minutes. Brain magnetic resonance imaging with susceptibility-weighted sequences showed cortical superficial siderosis, convexity subarachnoid hemorrhage and multiple lobar microbleeds, fulfilling the Boston criteria version 2.0 for probable CAA. Antithrombotic agents were discontinued and blood pressure control was optimized, with a favorable outcome. This case shows the usefulness of the Boston criteria 2.0 to distinguish amyloid spells from TIA, in a context of scarce national literature on their use.

Keywords: Cerebral Amyloid Angiopathy; Stroke; Subarachnoid Hemorrhage; Ischemic Attack, Transient; Magnetic Resonance Imaging

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149
Reporte de Caso | Case Report
Volumen 20 Número 2

Introducción

La angiopatía amiloidea cerebral (AAC) es una vasculopatía de pequeño vaso caracterizada por el depósito de péptido beta-amiloide en las paredes de arterias, arteriolas y capilares de las leptomeninges y corteza cerebral. Este depósito progresivo provoca engrosamiento, hialinización y pérdida de células musculares lisas, generando una fragilidad vascular que predispone a hemorragias y lesiones isquémicas cerebrales. La AAC es una de las principales causas de hemorragia intracerebral (HIC) lobar en adultos mayores y se asocia estrechamente con el deterioro cognitivo y la enfermedad de Alzheimer (1,2).

Desde el punto de vista epidemiológico, la AAC presenta una fuerte dependencia de la edad, siendo infrecuente en menores de 55 años y significativamente prevalente en la población mayor de 75 años (2,3). Clínicamente, la AAC puede ser asintomática o manifestarse como HIC lobar, deterioro cognitivo progresivo o episodios neurológicos focales transitorios (1,2).

Dentro del espectro clínico de la AAC, los episodios neurológicos focales transitorios (TFNE), también denominados crisis amiloides (amyloid spells), representan la segunda forma de presentación más frecuente tras la HIC lobar, y se presentan en hasta el 14,5% de los pacientes con HIC lobar, con múltiples episodios estereotipados en el 68% de los casos (4). Su semejanza clínica con el ataque isquémico transitorio (AIT) representa un desafío diagnóstico de alta relevancia clínica, dado que el tratamiento antitrombótico habitual indicado para el AIT puede incrementar significativamente el riesgo hemorrágico en pacientes con AAC (4,5).

El diagnóstico de AAC en vida se realiza con los criterios de Boston, que clasifican la enfermedad como posible o probable según la edad, la forma de presentación clínica y los hallazgos de resonancia magnética (RM) (6). Su versión 2.0 agregó a los marcadores hemorrágicos (microhemorragias lobares, siderosis cortical superficial y hemorragia subaracnoidea de la convexidad, HSAc) marcadores no hemorrágicos de sustancia blanca, con el fin de aumentar la sensibilidad sin comprometer la especificidad, y fue validada frente a neuropatología en pacientes de 50 años o más que se presentaron con HIC espontánea, deterioro cognitivo o TFNE (6). Su rendimiento ha sido evaluado posteriormente en cohortes comunitarias y de pacientes con HIC (7,8). Por basarse en la RM e incluir los TFNE como forma de presentación, es la clasificación aplicable a este caso. Además, la evidencia de AAC en neuroimagen según estos criterios es un requisito esencial para diagnosticar una crisis amiloide **(Tabla 1)** (4), por lo que

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149

Reporte de Caso | Case Report

Volumen 20 Número 2

constituye la herramienta que permite separarla del AIT.

El presente trabajo tiene por objetivo describir un caso de crisis amiloides en una paciente con AAC probable, analizar los elementos clínicos y radiológicos que permiten diferenciarlas del AIT, y discutir sus implicancias terapéuticas a la luz de la evidencia reciente, con el fin de contribuir al reconocimiento oportuno de esta entidad subdiagnosticada.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial crónica en tratamiento, diabetes mellitus tipo 2 no insulinorequirente y dos episodios previos de hemorragia cerebral (una HIC lobar y una hemorragia subaracnoidea), sin estudio etiológico dirigido en su momento. Consultó al servicio de urgencias por cuadro de inicio súbito caracterizado por paresia de la mano izquierda con progresión ascendente hasta el hombro y la región perioral homolateral, asociada a disartria, de 5 a 10 minutos de duración y resolución espontánea completa sin déficit residual. La paciente refirió un episodio previo de características idénticas (estereotipado) en los días precedentes, también autolimitado.

Al examen físico de ingreso no se objetivó déficit neurológico focal. En base a la historia se activó el protocolo stroke y se solicitó RM cerebral que evidenció alteración sulcal cortical frontoparietal derecha sugerente de HSAc, asociada a siderosis cortical superficial extensa en convexidad supratentorial derecha y región frontal paramediana izquierda **(Figura 1)**. Ante estos hallazgos, se decidió la hospitalización para completar el estudio de AAC.

Durante la hospitalización, la paciente presentó dos nuevos episodios estereotipados de aproximadamente 5 minutos de duración, con resolución completa. Se inició levetiracetam 500 mg cada 12 horas vía oral ante la sospecha de crisis epiléptica focal, sin nuevos episodios posteriores, aunque no es posible establecer causalidad. Se completó el estudio con: angiografía por tomografía computarizada (angioTC) de cerebro y cuello que evidenció un pequeño aneurisma sacular de la arteria carótido-oftálmica derecha no roto (3 mm), el cual no explicaba la sintomatología; un electroencefalograma (EEG) estándar que demostró lentitud generalizada de predominio anterior y enlentecimiento del ritmo posterior de base, sin actividad epileptiforme focal ni generalizada; y RM de cerebro con contraste con secuencias eco-gradiente (T2*) y de susceptibilidad ponderada (SWI) que confirmó siderosis pial de la convexidad, HSAc en surco central derecho y múltiples microhemorragias supratentoriales, cumpliendo criterios de AAC probable según los Criterios de Boston versión 2.0 **(Tabla 1)**.

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149
Reporte de Caso | Case Report
Volumen 20 Número 2

Sobre esta base clínico-radiológica se estableció el diagnóstico de crisis amiloides en el contexto de AAC probable. Se optimizó el tratamiento antihipertensivo con objetivo de presión arterial sistólica (PAS) cercana a 130 mmHg con captopril 12,5 mg sublingual, en concordancia con las recomendaciones del control estricto de presión arterial en pacientes con AAC y antecedente hemorrágico; se decidió mantener levetiracetam y se indicó la suspensión definitiva de los antitrombóticos. La paciente evolucionó favorablemente, sin nuevos episodios durante el seguimiento.

Discusión y Conclusión

Este caso ilustra cómo las crisis amiloides pueden ser catalogadas erróneamente como AIT. Tres elementos permitieron diferenciarlas: primero, el patrón clínico, con progresión somatotópica ascendente de los síntomas, episodios breves con resolución completa y carácter estereotipado y recurrente; segundo, la neuroimagen, con HSAc y siderosis cortical superficial en un surco concordante con la clínica y criterios de AAC probable según Boston 2.0; y tercero, el contexto, dado por múltiples hemorragias cerebrales previas en una paciente mayor de 55 años (4,9).

Se ha propuesto que las crisis amiloides se relacionan con una despolarización cortical propagada (DCP), fenómeno desencadenado por el contacto de productos hemáticos con la corteza superficial en el contexto de HSAc o siderosis cortical superficial (4,10,11). La propagación lenta de esta onda neuroglial siguiendo la representación somatotópica cortical podría explicar la progresión característica de los síntomas entre segmentos corporales contiguos (4,12). En esta paciente, la concordancia entre la localización de la HSAc en el surco central derecho y la clínica contralateral apoya dicho mecanismo, aunque su confirmación in vivo no es posible (4).

El principal diagnóstico diferencial es el AIT, que típicamente cursa con déficit neurológico máximo desde el inicio, sin progresión somatotópica, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y con posible lesión isquémica aguda en la secuencia de difusión (4,5). Aunque esta paciente tenía factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial y diabetes mellitus), la progresión somatotópica y la estereotipia de los episodios orientaban a otro mecanismo. La distinción es crítica, dado que el tratamiento antitrombótico indicado en el AIT podría incrementar significativamente el riesgo de HIC en la AAC (5,13). Otros diagnósticos diferenciales incluyen la crisis epiléptica focal (habitualmente con síntomas positivos y posible compromiso de conciencia), el aura migrañosa (progresión lenta de fenómenos visuales o sensitivos positivos seguidos de cefalea), las causas metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia, encefalopatía hepática) y las lesiones estructurales (hematoma subdural, malformación vascular o tumor) (4,9).

Los hallazgos de RM con secuencias SWI fueron determinantes para el diagnóstico, ya que esta técnica es más sensible que la T2* para detectar microhemorragias y siderosis cortical superficial (14,15). La presencia de HIC lobar previa, microhemorragias múltiples, siderosis pial y HSAc permitió cumplir los criterios de AAC probable según Boston 2.0 (6). La siderosis cortical superficial, además de su valor diagnóstico, se ha descrito como uno de los marcadores de neuroimagen más robustos de riesgo hemorrágico futuro en la AAC (1,16). El aneurisma sacular incidental identificado en la angioTC constituyó un hallazgo sin relación causal, lo que subraya la importancia de un estudio dirigido y completo.

El manejo de las crisis amiloides carece de ensayos clínicos controlados y se basa en evidencia observacional y de reportes de casos (5,16). Sus pilares son el control estricto de la PAS y la suspensión de antitrombóticos (5). Análisis derivados del ensayo PROGRESS sugieren que el control intensivo de la presión arterial se asocia a una reducción significativa del riesgo de HIC relacionada con AAC (1). En pacientes con indicación obligada de anticoagulación, los anticoagulantes orales directos presentan menor riesgo de HIC que los antagonistas de vitamina K, mientras que la oclusión del apéndice auricular izquierdo surge como alternativa en casos seleccionados (13). El uso de fármacos anticrisis en TFNE asociados a AAC sigue siendo empírico y basado principalmente en series pequeñas y reportes de casos; sin embargo, algunos autores sugieren un posible beneficio sintomático en episodios recurrentes o estereotipados, aunque sin evidencia consolidada (4,12,16).

Entre las limitaciones de este reporte destacan la ausencia de confirmación histopatológica, inherente al diagnóstico in vivo de AAC, y la naturaleza no controlada de la respuesta clínica al levetiracetam, que impide establecer una relación causal entre el fármaco y el cese de los episodios. La principal fortaleza radica en la integración clínico-radiológica sistemática que permitió evitar el uso de antitrombóticos potencialmente deletéreos y orientar adecuadamente el manejo. En conjunto, el caso refuerza la necesidad de un alto índice de sospecha frente a episodios focales transitorios en adultos mayores con antecedentes hemorrágicos.

Las crisis amiloides constituyen una presentación clínica frecuente y subdiagnosticada de la AAC, cuya identificación oportuna tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas fundamentales. El reconocimiento de sus características cardinales (progresión somatotópica, brevedad y estereotipia) y la integración de hallazgos de neuroimagen compatibles con AAC según los Criterios de Boston versión 2.0 permiten distinguirlas del AIT y evitar el uso de antitrombóticos potencialmente deletéreos. La presencia de crisis amiloides es, en sí misma, un signo de alarma de alto riesgo hemorrágico a corto plazo, lo que justifica la hospitalización, estudio

etiológico dirigido y optimización del tratamiento antihipertensivo. Es imperativo avanzar en la validación de criterios diagnósticos y en el desarrollo de ensayos clínicos para el manejo de esta condición, con el objetivo de reducir la morbimortalidad asociada a las hemorragias sintomáticas en pacientes con AAC.

REVISTA ANACEM

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149

Reporte de Caso | Case Report

Volumen 20 Número 2

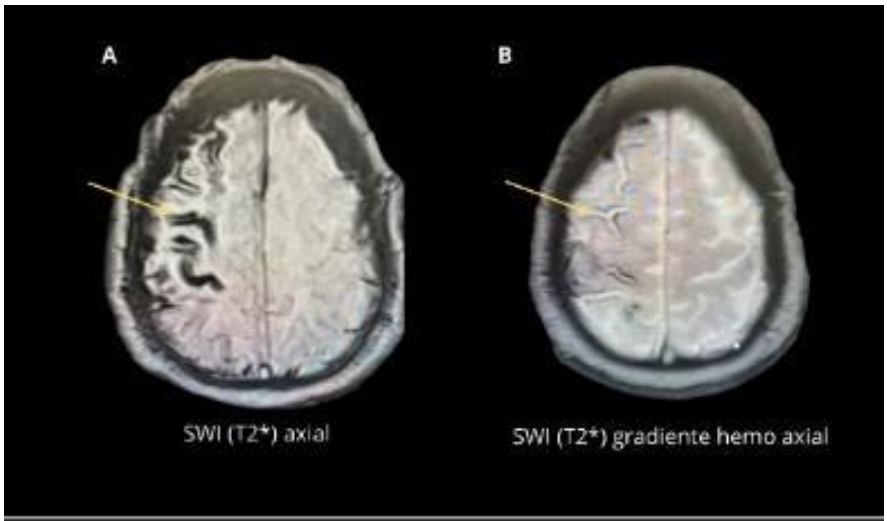
Anexos (Figuras, gráficos y tablas)

Tabla 1: Características diagnósticas de las crisis amiloides relacionadas con angiopatía amiloidea cerebral. AAC: angiopatía amiloidea cerebral; TFNE: episodios neurológicos focales transitorios. Adaptado de Smith EE et al., Neurology 2021 (4).

Categoría	Criterios
Características esenciales	1. Síntomas neurológicos focales transitorios (motores o sensitivos unilaterales; puede incluir afasia o disartria), con resolución en menos de 30 minutos (máximo 3 horas), propagación somatotópica cortical y carácter estereotipado y recurrente. 2. Evidencia en neuroimagen de AAC probable o posible (Criterios de Boston v2.0). 3. Edad ≥ 55 años.
Características de apoyo	Hemorragia subaracnoidea aguda o siderosis superficial cortical en un surco compatible con la localización clínica del episodio.
Criterios de exclusión	Evento isquémico vascular compatible con la sintomatología evidenciado en neuroimagen.
TFNE incierto	Presencia de causas alternativas posibles (por ejemplo, fibrilación auricular) sin hallazgos sugerentes de AAC.

Figura 1: RNM en secuencias SWI/T2* y gradiente hemo. Se observa siderosis cortical superficial y focos de susceptibilidad compatibles con microhemorragias en paciente con AAC probable (Criterios de Boston 2.0).

https://doi.org/10.70536/RevANACEM/V20N2-2026149



A) Secuencia SWI/T2* que evidencia siderosis cortical superficial de predominio frontoparietal en surcos de hemisferio derecho.
B) Secuencia SWI/T2* gradiente hemo que evidencia focos de susceptibilidad compatible con siderosis superficial de predominio frontoparieral derecho

ANACEM

Referencias

1. Sellimi A, Schwartze J, Humphries F, Panteleienko L, Mallon D, Banerjee G, Werring DJ. Contemporary perspectives in cerebral amyloid angiopathy. Expert Review of Neurotherapeutics. 2025 Aug 3;25(8):887-910.
2. Schroeder BE, Robertson NP, Hughes TA. Cerebral amyloid angiopathy: an update. Journal of Neurology. 2023 May;270(5):2809-11.
3. Jäkel L, De Kort AM, Klijn CJ, Schreuder FH, Verbeek MM. Prevalence of cerebral amyloid angiopathy: a systematic review and meta-analysis. Alzheimer's & Dementia. 2022 Jan;18(1):10-28.
4. Smith EE, Charidimou A, Ayata C, Werring DJ, Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy–related transient focal neurologic episodes. Neurology. 2021 Aug 3;97(5):231-8.
5. Cordonnier C, Klijn C, Smith EE, Al-Shahi Salman R, Chwalisz BK, van Etten E, Muir RT, Piazza F, Schreiber S, Schreuder FH, Selim M. Diagnosis and management of cerebral amyloid angiopathy: a scientific statement from the International CAA Association and the World Stroke Organization. International Journal of Stroke. 2025 Oct;20(8):949-67.
6. Jensen-Kondering U, Heß K, Neumann A, Margraf NG. Neuroradiological findings in cerebral amyloid angiopathy with a particular consideration of the Boston criteria 2.0: an imaging review. Biomolecules. 2024 Nov 17;14(11):1459.
7. Hill A, Amendolara AB, Small C, Guzman SC, Pfister D, McFarland K, Settelmayer M, Baker S, Donnelly S, Payne A, Sant D. Metabolic Pathophysiology of Cortical Spreading Depression: A Review. Brain sciences. 2024 Oct 16;14(10):1026.
8. Sellimi A, Panteleienko L, Mallon D, Fandler-Höfler S, Oliver R, Harvey V, Zandi MS, Banerjee G, Werring DJ. Inflammation in cerebral amyloid angiopathy-related transient focal neurological episodes. Annals of neurology. 2025 Mar;97(3):475-82.
9. Díaz-Pérez A, De Eulate NA, Masvidal-Codina E, Illa X, Navarro X, Guimerà-Brunet A, Jiménez-Altayó F, Penas C. Cortical spreading depolarizations in stroke: Mechanisms, neuroprotective interventions, and monitoring techniques. GeroScience. 2025 Nov 26:1-29.
10. Merella P, Casu G, Chessa P, Atzori E, Bandino S, Deiana G. When atrial fibrillation meets cerebral amyloid angiopathy: current evidence and strategies. Journal of Clinical Medicine. 2023 Dec 15;12(24):7704.
11. Weidauer S, Neuhaus E, Hattingen E. Cerebral superficial siderosis:

etiology, neuroradiological features and clinical findings. Clinical Neuroradiology. 2023 Jun;33(2):293-306.

12. Zanon Zotin MC, Makkinejad N, Schneider JA, Arfanakis K, Charidimou A, Greenberg SM, van Veluw SJ. Sensitivity and specificity of the Boston criteria version 2.0 for the diagnosis of cerebral amyloid angiopathy in a community-based sample. Neurology. 2024 Jan 9;102(1):e207940.
13. Downes MH, Kalagara R, Rossitto CP, Vasan V, Vasa D, Chennareddy S, Lefton DR, Yildiz S, Umphlett M, Brockington C, Kellner CP. Validation of the Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy in patients presenting with intracerebral hemorrhage. Neurology. 2025 Apr 8;104(7):e213460.
14. Lopes PA, Raposo N, Charidimou A, Zotin MZ, Gurol ME, Greenberg S, Viswanathan A. SWI versus GRE-T2*: Assessing cortical superficial siderosis in advanced cerebral amyloid angiopathy. Revue Neurologique. 2024 Jun 1;180(6):532-8.
15. Kozberg MG, Perosa V, Gurol ME, van Veluw SJ. A practical approach to the management of cerebral amyloid angiopathy. International Journal of Stroke. 2021 Jun;16(4):356-69.