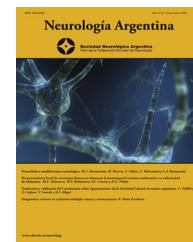




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Caso clínico

Síndrome de alarma capsular: reporte de un caso y revisión bibliográfica

Guillermo Bizantino^{a,*}, Ana Arduz^b, Alejandro Ceciliano^c, Santiago Farfán^a,
Cristian Noriega^b, Agustina Palmero^d, Bruno Petrini^e, Sol Pratesi^f,
Josefina Seguí^d, Francisco Villasante^c y Carolina Zúñiga^b

^a Servicio de Emergencias, y Coordinador del Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Emergencias, y Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^c Unidad de Neurointervencionismo Vascular y Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^d Servicio de Neurología, sección Vascular, y Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^e Servicio de Clínica Médica, y Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^f Unidad de Cuidados Críticos, y Stroke Team del Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 24 de diciembre de 2024

Aceptado el 4 de agosto de 2025

On-line el xxx

Palabras clave:

Síndrome de alarma capsular

Ataque isquémico transitorio

Síndrome de alertamiento capsular

R E S U M E N

Se presenta el caso de un paciente masculino de 76 años con síndrome de alarma capsular (SAC), caracterizado por al menos tres episodios consecutivos de síntomas neurológicos motores puros, sin signos corticales y con resolución completa en 72 horas. Los déficits afectan cara, brazo o pierna. Entre el 40-60% de los casos progresan a infarto lacunar sintomático. La fisiopatología aún no está claramente definida. La resonancia magnética (RM) de alta resolución y la angiografía por resonancia (ARM) son las mejores herramientas diagnósticas. El tratamiento incluye terapia antiplaquetaria dual, control estricto de la presión arterial y trombólisis intravenosa en casos seleccionados.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Capsular alarm syndrome: case report

A B S T R A C T

We present the case of a 76-year-old male diagnosed with capsular alarm syndrome, defined by at least three stereotyped, self-limiting neurological episodes within 72 hours, affecting the face, arm, or leg, without cortical signs and with full symptom resolution. This syndrome often precedes a symptomatic infarction in 40–60% of cases. The exact pathophysiological mechanism remains unclear. High-resolution MRI and MRA are the most precise

Keywords:

Capsular alert syndrome

Transient ischemic attack

Capsular alert syndrome

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gbizanti@hospitalaustral.edu.ar (G. Bizantino).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.08.004>

1853-0028/© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

diagnostic tools. Therapeutic management includes combined antiplatelet therapy, strict control of blood pressure, and intravenous thrombolysis in selected cases. Early recognition and intervention are essential to reduce the risk of progression to a disabling ischemic event.

© 2025 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

El síndrome de alarma capsular (SAC) fue descrito por primera vez en 1993 como una variante de los ataques isquémicos transitorios (AIT)¹, caracterizados por episodios recurrentes y estereotipados de déficits neurológicos, predominantemente motores y, en menor medida, sensitivos. Estos episodios son autolimitados y están relacionados con lesiones isquémicas localizada en la cápsula interna, típicamente asociada a enfermedad de pequeño vaso cerebral². El riesgo de evolución hacia un infarto cerebral establecido es significativamente mayor en pacientes con SAC que en aquellos con AIT de otras localizaciones³.

La fisiopatología del SAC sigue sin estar completamente aclarada. El mecanismo más aceptado implica cambios hemodinámicos en el contexto de una arteria perforante de pequeño calibre previamente dañada. Sin embargo, se han propuesto otras hipótesis fisiopatológicas, incluyendo lipohialinosis arterial, microateromatosis, vasoespasma y embolismo, ya sea de origen cardíaco o arterio-arterial. Se estima que el SAC representa aproximadamente el 1,5% de todos los AIT, con una evolución hacia un infarto sintomático en el 40-60% de los casos, generalmente dentro de las primeras 72 a 96 horas desde el episodio inicial^{4,5}.

En cuanto al tratamiento, se han empleado diversas estrategias terapéuticas, como el uso de antitrombóticos, fibri-

nolíticos, expansores de volumen y manejo de la presión arterial. No obstante, aún no existe un consenso claro sobre el manejo óptimo⁶. Dada la alta tasa de progresión a infarto, los pacientes con SAC podrían beneficiarse de una estrategia de antiagregación plaquetaria combinada en fases tempranas⁷.

A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente con SAC, junto con una descripción de los principales aspectos diagnósticos, hallazgos imagenológicos característicos y las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad para esta entidad clínica.

Caso clínico

Paciente masculino de 76 años con antecedentes de hipertensión, exfumador y ACV isquémico previo sin secuelas. Consultó por episodio súbito de paresia faciobraquiocrural izquierda y disartria, con inicio una hora antes del ingreso. Al evaluarlo en emergencias, los síntomas habían remitido (NIHSS 0). Posteriormente presentó recurrencia transitoria del déficit (NIHSS 8), seguida de resolución espontánea. Se inició tratamiento con doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) y estatina de alta potencia.

A las 24 horas, presentó un nuevo episodio de déficit motor transitorio (NIHSS 6), por lo que se trasladó a unidad de cuidados intensivos (UTI). La angiografía digital evidenció estenosis crítica en la unión vertebrobasilar derecha, tratada



Figura 1 – Pretratamiento (Imagen 1).



Figura 2 – Post-tratamiento (Imagen 2).

con angioplastia y colocación de *stent*, además de trombólisis intraarterial con tirofiban. [figuras 1-2](#)

Fue dado de alta tras 11 días, con mRS de 3, bajo tratamiento antiagregante, y seguimiento programado por Neurología y Neurointervencionismo.

Comentarios

El caso presentado corresponde a un paciente masculino de 76 años con antecedentes vasculares relevantes, que debutó con episodios recurrentes de déficit neurológico transitorio, caracterizados por paresia faciobraquiocrural izquierda y disartria, en el contexto de un AIT con fluctuaciones neurológicas. La recurrencia estereotipada de los síntomas, con recuperación completa entre episodios, plantea el diagnóstico de SAC, entidad que representa una forma inestable de AIT con alto riesgo de evolución hacia un infarto cerebral establecido.

El SAC, descrito originalmente por Donnan et al., se caracteriza clínicamente por episodios motores o sensoriomotores recurrentes que afectan al menos dos de tres regiones corporales (cara, brazo, pierna), sin signos corticales, con resolución completa entre eventos. Este paciente presentó múltiples episodios estereotipados en menos de 24 horas, con NIHSS variable, incluyendo un evento con déficit motor autolimitado que motivó su traslado a UTI.

A diferencia del SAC clásico, típicamente asociado a infartos lacunares en la cápsula interna, este caso mostró una etiología distinta: una estenosis crítica vertebrobasilar derecha, confirmada por angiografía digital. Este hallazgo sugiere un mecanismo hemodinámico o embólico de gran vaso posterior, poco habitual en la forma prototípica del SAC, pero posible en casos con clínica similar y afectación subcortical profunda, como se ha descrito en infartos pontinos. La intervención endovascular con colocación de *stent* y trombólisis intraarterial fue clave para estabilizar al paciente, lo que refuerza la

necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico agresivo en casos con recurrencia clínica.

En cuanto al tratamiento, se implementó doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) y estatinas de alta potencia desde el ingreso. Si bien no existe evidencia concluyente sobre el tratamiento óptimo del SAC, algunos reportes apoyan el uso de antiagregación dual en contextos de alto riesgo de recurrencia, como en este caso. La trombólisis intraarterial, aunque no estándar para el SAC, se utilizó en el marco de una estenosis crítica con compromiso funcional, lo cual se alinea con el abordaje individualizado en escenarios complejos.

Este caso subraya la importancia del reconocimiento temprano del SAC y su potencial etiología vascular diversa. Asimismo, resalta el valor de las neuroimágenes avanzadas y la intervención oportuna para evitar la progresión hacia un infarto cerebral discapacitante.

Financiación

No cuenta con financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sales C, Calma AD. Stroke warning syndrome. Clin Neurol Neurosurg. 2022;213:107120, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107120>.
2. Romero CA, Ortiz Salas PA. Síndrome de alertamiento capsular asociado con el síndrome antifosfolípidos: reporte de un caso. Rev. Cienc. Salud [Internet]. 2015;13:293–9, <http://dx.doi.org/10.12804/revsalud13.02.2015.10> [consultado

- 30 May 2025]. Disponible: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S1692-72732015000200013&lng=en>.
3. Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortiz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Med Interna Méx.* 2019;35:61–79, <http://dx.doi.org/10.24245/mim.v35i1.2212>.
 4. Fontana H, Belziti H, Buratt S. La circulación cerebral en condiciones normales y patológicas VI: el caso del vasoespasma. *Rev Argen Neurocir.* 2009;23 [consultado 30 May 2025]. Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/330>.
 5. Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, Hurley S, Blandin PF. The capsular warning syndrome: Pathogenesis and clinical features. *Neurology.* 1993;43:957–62.
 6. He L, Xu R, Wang J, Zhang L, Zhang L, Zhou F, et al. Capsular warning syndrome: clinical analysis and treatment. *BMC Neurol.* 2019;19:285, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-019-1522-0>.
 7. López-Cuenca Á, Marín F, Muñoz-Esparza C, Lacunza J, Pinar E, Valdés M. Tratamiento antitrombótico en situaciones de alto riesgo. Casos clínicos. *Rev Esp Cardiol.* 2010;10:59–65, [http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587\(10\)70031-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587(10)70031-5).