

Síndrome de alarma capsular tratado con trombólisis intravenosa: reporte de caso

Capsular warning syndrome treated with intravenous thrombolysis: a case report

Rosa Elvira del Pilar Rodríguez-Delgado ^{1,a} ; Diana Rubí Silva-Risco ^{1,a} ; Camila Milagros Tapia-Málaga ^{1,a} 

¹ Departamento de Emergencia, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

^a Médico Residente, Medicina de Emergencias y Desastres.

Autor de correspondencia

Diana Rubí Silva-Risco; dianarubisilvarisco6@gmail.com

Historia del artículo

Recibido: 25/05/2026

Aceptado: 10/06/2026

Publicado: 1/07/2026

Resumen

Se presenta el caso de un varón de 70 años con síndrome de alarma capsular, caracterizado por seis episodios neurológicos estereotipados, fluctuantes y con recuperación intercrítica completa, con variación objetiva del NIHSS entre 0 y 12 puntos. La singularidad del caso radica en la recurrencia precoz de déficits incapacitantes pese a la resolución transitoria, lo que planteó un reto terapéutico en emergencia. Durante un episodio activo y dentro de ventana terapéutica, se administró trombólisis intravenosa con alteplase, seguida de doble antiagregación posterior a las 24 horas y neuroimagen de control sin hemorragia. El paciente no presentó nuevas recurrencias tras la trombólisis, no desarrolló transformación hemorrágica y fue dado de alta sin secuelas neurológicas, con Rankin 0. Este caso resalta que la fluctuación clínica no debe interpretarse como estabilidad, y que la trombólisis puede considerarse en pacientes seleccionados con déficits incapacitantes recurrentes.

Palabras clave: Ataque Isquémico Transitorio, Accidente Cerebrovascular, Terapia Trombolítica, Alteplasa, Síndrome de alarma capsular

Abstract

We report the case of a 70-year-old man with capsular warning syndrome, characterized by six stereotyped, fluctuating neurological episodes with complete recovery between attacks and objective NIHSS score variations ranging from 0 to 12. The case is notable for the early recurrence of disabling deficits despite transient resolution, posing an urgent therapeutic challenge. During an active episode and within the therapeutic window, intravenous thrombolysis with alteplase was administered, followed by dual antiplatelet therapy after 24 hours; follow-up neuroimaging showed no hemorrhage. The patient experienced no further recurrences after thrombolysis, did not develop hemorrhagic transformation, and was discharged without neurological sequelae (modified Rankin Scale score of 0). This case highlights that clinical fluctuation should not be interpreted as stability and that thrombolysis may be considered in selected patients with recurrent disabling deficits.

Keywords: Ischemic Attack Transient; Stroke Thrombolytic Therapy; Alteplase; Capsular Warning Syndrome



Citar como:

Rodríguez-Delgado R; Silva-Risco D; Tapia-Málaga C. Síndrome de alarma capsular tratado con trombólisis intravenosa: reporte de caso. Rev Per Med Emg Desast. 2026; 1(2):pi-pf. DOI: 10.65920/rpmed.202612.27

Introducción

El síndrome de alarma capsular (SAC) es una serie de ataques isquémicos transitorios (AIT) recurrentes y estereotipados, los cuales se caracterizan con al menos tres episodios de síndrome lacunar motor o sensorio-motor con recuperación completa entre los episodios en un plazo de 24 hasta 72 horas, teniendo un alto riesgo de establecerse un accidente cerebrovascular. Su incidencia es baja, pero representan del 1,5 % al 4,5 % de los AIT, aunque posee una relevancia clínica significativa debido a su elevada progresión hacia infarto cerebral establecido durante las primeras 48–72 horas, con tasas reportadas de hasta 60 % [1].

El mecanismo fisiopatológico del SAC es aún incierto, debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados, el tratamiento continúa siendo controversial. Diversas estrategias han sido descritas, incluyendo doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación, inducción hipertensiva, inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa y trombólisis intravenosa. Hoy en día no hay un consenso generalizado sobre el tratamiento para estos pacientes [2].

Se presenta el caso de un paciente con síntomas atribuibles a síndrome lacunar motor fluctuantes sin compromiso hemodinámico, con recuperación espontánea en su totalidad entre episodios tratados con trombólisis sistémica, cuyo abordaje evidencia los retos terapéuticos de esta entidad, y la necesidad de generar evidencia que oriente a futuros consensos de manejo por el pronóstico incapacitante al que puede conllevar.

Descripción del caso

Varón de 70 años, con antecedente de hipertensión arterial tratada con hidroclorotiazida, independiente para las actividades básicas de la vida diaria (Ranking basal 0); ingresa al servicio de Emergencia por cuadro neurológico agudo caracterizado por fluctuaciones estereotipadas con recuperación intercrítica completa, documentándose un total de seis episodios. Los dos primeros eventos ocurrieron en su domicilio a las 11:15 am (duración: 20 min) y 11:50 am (duración: 25 min), manifestándose con hemiparesia derecha y disartria leve, sin recibir atención médica inicial. A las 12:40 pm se desencadenó un tercer episodio de mayor gravedad (duración: 36 min) durante el traslado en ambulancia, agregándose hipoestesia derecha; a su ingreso de UST (Unidad de shock trauma) a las 12:49 pm, se objetiva HGT en 116 mg/dL y un NIHSS de 12 puntos activando “Código Stroke”, realizándose una tomografía cerebral. Los exámenes de laboratorio obtenidos al ingreso mostraron glucosa sérica de 96 mg/dL, creatinina de 0,89 mg/dL, urea de 34 mg/dL, sodio de 136 mmol/L, potasio de 3,7 mmol/L, tiempo de protrombina de 16,4 segundos y tiempo de tromboplastina parcial activada de 44,1 segundos. A la 13:16 pm se reevalúa al paciente

y se evidencia una recuperación completa de las funciones motoras y sensitivas con un NIHSS 0. A las 13:22 pm se evidenció un cuarto episodio de 10 minutos de duración (asimetría facial y hemiparesia derecha, PA: 150/70 mmHg, NIHSS: 8 puntos). Se decide iniciar terapia trombolítica a las 13:27 pm (finalizada a las 14:27 pm). El paciente no presentaba criterios que contraindiquen trombólisis. En el periodo post-trombólisis, el paciente persiste con eventos transitorios de menor duración: un quinto episodio a las 14:50 pm (duración: 15 min) que incluyó signo de Babinski derecho, y un sexto episodio a las 15:15 pm (duración: 3 min; PA: 152/79 mmHg), ambos caracterizados por la recurrencia de la focalidad motora derecha y disartria. Se resumen los eventos en la Tabla 1.

Abordaje diagnóstico

La TC cerebral inicial y la TC de control post-trombólisis no evidenciaron signos de evento isquémico y hemorrágico reciente o antiguo (Figura 1). El Doppler carotídeo mostró carótidas comunes, internas y externas bilaterales de calibre conservado, sin placas ateromatosas ni estenosis, con flujometría dentro de rangos normales; las arterias vertebrales se encontraron permeables, aunque se identificó incremento del grosor íntima-media carotídeo bilateral de hasta 1,1 mm. El ecocardiograma evidenció función sistólica ventricular izquierda conservada, con FEVI de 69 %, TAPSE de 20 mm, ausencia de dilatación de cavidades o masas intracardíacas, hipertrofia leve del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica tipo I. El electroencefalograma fue normal para la edad, sin actividad paroxística. La RM cerebral, realizada ocho días después de la trombólisis, no mostró áreas focales de restricción a la difusión; se observaron imágenes puntiformes e irregulares hiperintensas en FLAIR de localización periventricular bilateral, compatibles con secuelas de eventos isquémicos crónicos (Figura 2). No se realizó angio-TC, angio-RM ni estudio de vasos intracraneales, lo cual constituye una limitación del caso para definir con precisión el territorio arterial comprometido.

Diagnósticos diferenciales

Se consideraron: Accidente cerebrovascular agudo, Accidente isquémico transitorio recurrente, Evento funcional/psicógeno, Crisis epilépticas focales, Migraña complicada, se descartaron los dos últimos diagnósticos debido a la evolución clínica que presentó el paciente.

Tratamiento

Ante la recurrencia de déficits neurológicos focales incapacitantes dentro de la ventana terapéutica, en el

Tabla 1: Resumen de presentación clínica del paciente

Hora	Episodio	Duración	Lugar	Clínica	PA	NIHSS	Conducta médica
11:15–11:35 am	1.er episodio	20 min	Casa	Hemiparesia derecha, disartria leve	Sin registro	No evaluado	Ninguna
11:50–12:15 pm	2.o episodio	25 min	Casa	Hemiparesia derecha, disartria leve	Sin registro	No evaluado	Ninguna
12:40–13:16 pm	3.er episodio	36 min	Ambulancia	Déficit motor derecho, disartria severa, hipoestesia derecha	Sin registro	NIHSS 12 puntos; no registra puntaje de cada ítem	Ingresa a UST 12:49 pm. Activación de código stroke; se realiza tomografía cerebral
13:22–13:32 pm	4.o episodio	10 min	Hospital (UST)	Asimetría facial derecha, hemiparesia derecha	150/70	NIHSS 8 puntos; no registra puntaje de cada ítem	Trombólisis. Inicio: 13:27 pm. Fin: 14:27 pm
14:50–15:05 pm	5.o episodio	15 min	Hospital (UST)	Disartria leve, asimetría facial derecha, hemiparesia derecha, Babinski derecho	Sin registro	Sin registro	Posttrombólisis
15:15–15:18 pm	6.o episodio	3 min	Hospital (UST)	Disartria leve, hemiparesia derecha	152/79	Sin registro	Posttrombólisis

PA: presión arterial; NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*; UST: unidad de stroke.

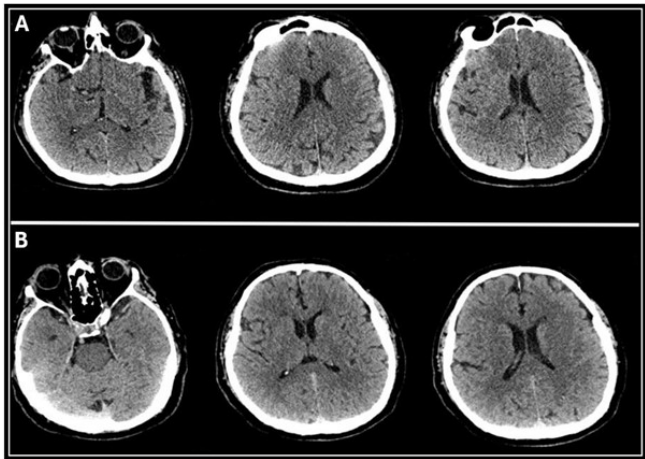


Figura 1: Tomografía cerebral.
*Presencia de leves cambios involutivos cerebrales relacionados con el envejecimiento. No se evidencian signos de evento isquémico y hemorrágico reciente o antiguo, no hay colecciones yuxtadurales agudas ni lesiones expansivas. (Tomografía al ingreso y 24h en una sola imagen * 2 filas 3 columnas)*

contexto de sospecha de isquemia cerebral inestable compatible con síndrome de alarma capsular (SAC), se decidió trombólisis intravenosa con alteplase. La indicación se realizó durante un episodio activo de déficit neurológico incapacitante, debido al carácter fluctuante del cuadro y al riesgo de progresión a infarto lacunar establecido.

El paciente tenía un peso estimado de 80 kg. Se calculó una dosis total de 72 mg. De esta dosis, se administró el bolo intravenoso, correspondiente a 7,2 mg, seguido de infusión continua, correspondiente a 64,8 mg. La trombólisis se inició a las 13:27 h, previa firma de consentimiento informado. La presión arterial previa al

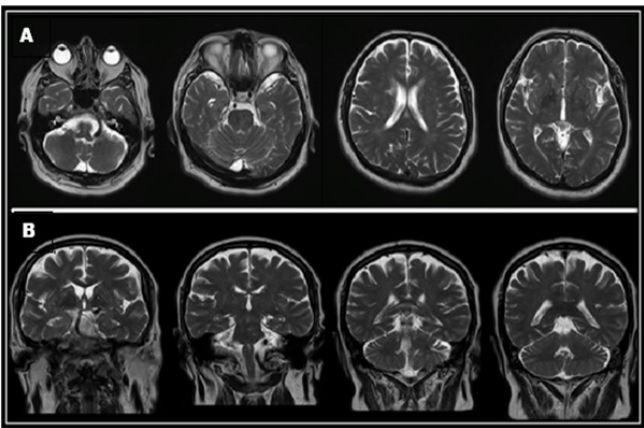


Figura 2: RMN Cerebral.
*RMN cerebral realizado 8 días después post trombólisis del evento agudo. No se evidencian áreas focales de restricción a la difusión. Imágenes puntiformes e irregulares que son hipointensas en FLAIR de localización periventricular bilateral compatible con secuela de evento isquémico crónico. (Resonancia magnética cerebral realizada 8 días después del evento * 2 filas 4 columnas)*

inicio fue de 150/70 mmHg. Durante el procedimiento se mantuvo vigilancia clínica y hemodinámica estrecha, sin datos consignados de hipertensión severa o deterioro neurológico agudo. Finalizó a las 14:27 h con una presión arterial registrada de 152/79 mmHg.

Luego de las 24 horas posteriores a la trombólisis intravenosa y tras neuroimagen de control sin evidencia de transformación hemorrágica, se inició doble antiagregación con Ácido Acetilsalicílico, además de Atorvastatina e Irbesartan como parte del manejo de prevención secundaria y control de factores de riesgo vascular.

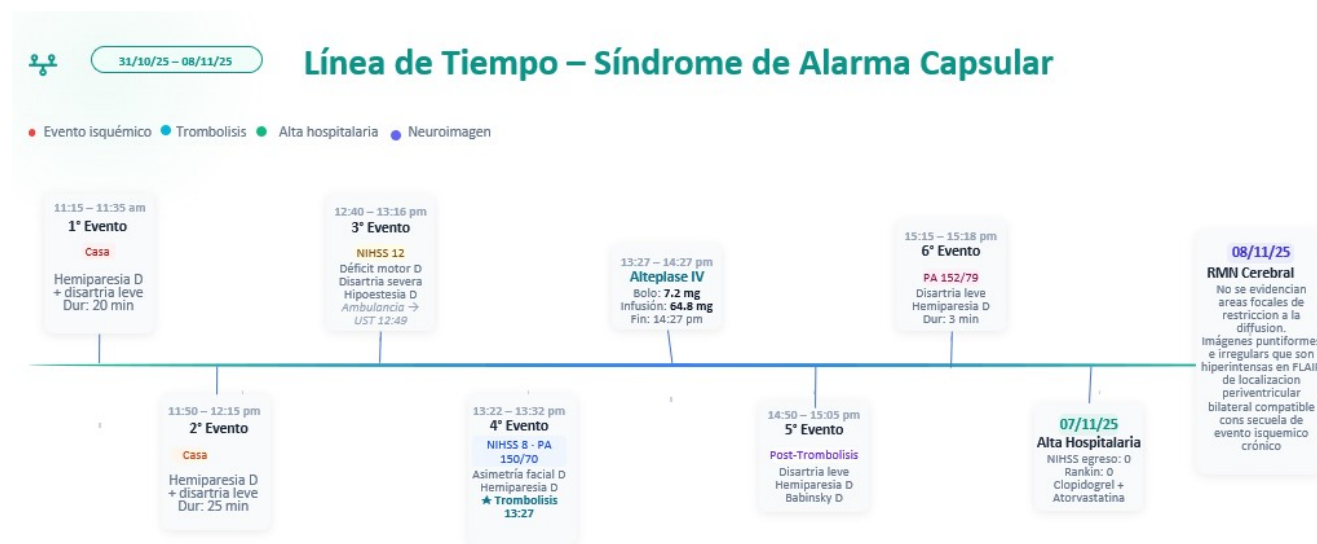


Figura 3: Línea de tiempo

Desenlace y seguimiento

Tras 7 días de hospitalización el paciente no presentó nuevas recurrencias neurológicas posteriores a la trombolisis intravenosa. La tomografía cerebral de control no evidenció transformación hemorrágica ni lesiones isquémicas agudas. El paciente evolucionó favorablemente, dado de alta sin secuelas neurológicas con un buen pronóstico funcional (Rankin 0). Se indicó seguimiento ambulatorio por neurología y cardiología. La evolución clínica y las principales intervenciones terapéuticas se resumen cronológicamente en la Figura 3.

Discusión

El presente caso es compatible de forma parcial con SAC, debido a la presencia de episodios neurológicos recurrentes, fluctuantes y de instalación aguda, con recuperación completa entre eventos y variación objetiva del NIHSS entre 0 y 12 puntos. Estas características coinciden con la definición clásica del SAC, descrito como una serie de ataques isquémicos transitorios lacunares, estereotipados y repetidos en un corto intervalo de tiempo, con alto riesgo de progresión a infarto cerebral establecido. No obstante, la presencia de afasia durante algunos episodios constituye un elemento atípico, ya que el SAC suele manifestarse como síndrome motor puro o sensoriomotor. Esta particularidad obliga a considerar diagnósticos diferenciales como evento cortical embólico, crisis focal o fenómeno funcional; sin embargo, la recurrencia estereotipada, la recuperación completa entre episodios, la ausencia inicial de hemorragia o lesión cortical evidente en neuroimagen y la evolución clínica fluctuante apoyan la sospecha de una isquemia subcortical inestable compatible con SAC. Por ello, más que un AIT benigno recurrente, el cuadro fue in-

terpretado como una emergencia neurológica dinámica con riesgo de deterioro definitivo [1,3,5,8,9].

La decisión de administrar trombolisis intravenosa fue razonable porque se realizó durante un episodio activo de déficit neurológico incapacitante y dentro de la ventana terapéutica, no durante un periodo asintomático. En este contexto, la fluctuación clínica no debe interpretarse como resolución definitiva del evento ni como contraindicación absoluta para reperfusión, especialmente cuando el paciente presenta recurrencias con déficit significativo. La tomografía inicial descartó hemorragia intracraneal, y el paciente presentó nuevos episodios incapacitantes pese a recuperaciones transitorias, lo que sustentó la sospecha de isquemia cerebral inestable. Series retrospectivas y reportes previos han señalado que la trombolisis intravenosa en SAC parece ser segura en pacientes seleccionados, aunque no se ha demostrado de forma concluyente su superioridad frente a otras estrategias terapéuticas. En nuestro caso, la administración de alteplase se asoció con ausencia de transformación hemorrágica, desaparición de nuevas fluctuaciones y evolución funcional favorable al alta, hallazgos concordantes con la literatura descriptiva disponible, aunque sin permitir establecer causalidad directa [?,2,4].

Existen varias alternativas terapéuticas descritas para el SAC, entre ellas doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación, control estricto o incluso inducción permisiva de la presión arterial, inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa como Tirofiban y trombolisis intravenosa. La doble antiagregación con Ácido Acetilsalicílico y Clopidogrel ha sido reportada como una estrategia potencialmente útil para reducir la fluctuación clínica y prevenir progresión a infarto; sin embargo, en este paciente no fue elegida intervención inicial porque se encontra-

ba dentro de ventana para trombólisis y presentaba un déficit incapacitante activo. Además, los antiagregantes deben diferirse durante las primeras 24 horas posteriores a alteplase y reiniciarse solo después de neuroimagen de control que descarte hemorragia. La anticoagulación no fue priorizada ante la ausencia de una fuente cardioembólica demostrada, mientras que el uso de Tirofiban, aunque prometedor en algunos estudios observacionales, aún no se encuentra estandarizado y suele considerarse como estrategia de rescate o en contextos de persistencia de fluctuaciones. En conjunto, la elección terapéutica reflejó una priorización de reperusión intravenosa ante un déficit incapacitante en evolución, seguida de prevención secundaria posterior [2,5-7,12].

Este reporte presenta limitaciones importantes. En primer lugar, al tratarse de un caso único, no es posible establecer una relación causal entre la trombólisis intravenosa y la evolución favorable, ya que la recuperación también podría corresponder al curso fluctuante espontáneo del SAC. En segundo lugar, la presentación clínica fue parcialmente atípica por la presencia de afasia, lo que amplía los diagnósticos diferenciales y limita la certeza diagnóstica. En tercer lugar, la ausencia de lesión evidente en DWI o una neuroimagen inicial negativa no excluye isquemia cerebral transitoria, pero sí dificulta confirmar el sustrato anatómico durante la fase aguda. Finalmente, la evidencia disponible sobre SAC continúa basada principalmente en reportes de caso, series retrospectivas y revisiones narrativas, sin ensayos clínicos aleatorizados ni consensos terapéuticos definitivos. Por ello, se requieren estudios prospectivos que permitan identificar qué subgrupos de pacientes con SAC se benefician más de trombólisis, doble antiagregación, Tirofiban u otras estrategias de estabilización neurológica.

Lecciones claves

- El SAC es una emergencia neurológica de alto riesgo debido al elevado riesgo de progresión hacia infarto cerebral permanente en las primeras 24-72 horas.
- La fluctuación clínica no excluye enfermedad cerebrovascular aguda, la presencia de mejoría espontánea intermitente puede generar retrasos diagnósticos o terapéuticos.
- En pacientes con déficits fluctuantes incapacitantes dentro de la ventana terapéutica, la trombólisis intravenosa puede ser una alternativa terapéutica razonable en pacientes seleccionados.

En conjunto, este caso contribuye a la literatura descriptiva del SAC al documentar una presentación fluctuante de alto riesgo tratada con trombólisis intravenosa, sin complicaciones hemorrágicas y con buen resultado funcional. Además, resalta la importancia de reco-

nocer esta entidad en emergencia, ya que la aparente resolución espontánea de los síntomas puede generar una falsa sensación de estabilidad y retrasar intervenciones potencialmente beneficiosas.

Conclusión

La trombólisis intravenosa podría considerarse en pacientes seleccionados con déficits fluctuantes incapacitantes dentro de ventana terapéutica, aunque la evidencia sigue siendo limitada. La doble antiagregación y el Tirofiban representan estrategias prometedoras, aunque todavía sustentadas principalmente en evidencia observacional. Se requieren estudios prospectivos que permitan reforzar la decisión e identificar qué subgrupo de pacientes se beneficia más de cada intervención.

Aprobación ética: El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (Resolución N° 123-2025-CEI-HNERM). Todos los participantes firmaron consentimiento informado.

Financiamiento: Este estudio no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias bibliográficas

1. Flores-Viramontes RF, Zamanillo-Tanús JP, Soto-Murakami A, Del Río-Murillo XI, García-Romero AD, García-Berenfeld AE. Síndrome de alarma capsular: una revisión de la literatura. *Neurol Arg.* 2025. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2025.08.004>
2. He L, Xu R, Wang J, et al. Capsular warning syndrome: clinical analysis and treatment. *BMC Neurol.* 2019;19(1):285. doi: <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1522-0>
3. Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, Hurley S, Bladin PF. Capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features. *Neurology.* 1993;43(5):957-962.
4. Ladeira F, Barbosa R, Caetano G, Calado S, Viana-Baptista M. Capsular warning syndrome and intravenous thrombolysis. *Stroke Res Treat.* 2017;2017:2045062. doi: <https://doi.org/10.1155/2017/2045062>
5. Fahey CD, Alberts MJ, Bernstein RA. Capsular warning syndrome: current evidence and treatment approaches. *Front Neurol.* 2023;14:1184123. doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1184123>
6. Li J, Li Y, Zhang X, et al. Tirofiban treatment in capsular warning syndrome. *Stroke Vasc Neurol.*

- 2019;4(1):22–27. doi: <https://doi.org/10.1136/svn-2018-000174>
7. Asil T, Celik Y, Balci K, et al. Clinical and etiological features of capsular warning syndrome. *Neurologist*. 2012;18(6):398–401. doi: <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31826e31a3>
 8. Huang YC, Lee JD, Weng HH, et al. Clinical characteristics and outcomes of capsular warning syndrome. *Acta Neurol Taiwan*. 2013;22(4):146–152.
 9. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2019;18(7):684–696. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30079-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30079-1)
 10. Fisher CM. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. *Arch Neurol*. 1979;36(2):65–73. doi: <https://doi.org/10.1001/archneur.1979.00500380033003>
 11. Vivanco-Hidalgo RM, Rodríguez-Campello A, Ois A, et al. Thrombolysis in capsular warning syndrome. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):508–510. doi: <https://doi.org/10.1159/000128661>
 12. Jadhav AP, Desai SM, Kenmuir CL, et al. Eligibility for intravenous alteplase in acute ischemic stroke patients with fluctuating symptoms. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(2):374–379. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.024>
 13. Ibrahim M, Gupta V, Nair R, et al. Capsular warning syndrome: case report and review of treatment strategies. *Open J Clin Med Case Rep*. 2021;7:1770.