

PROTOCOLO CLÍNICO Y DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS:

SÍNDROME DE ALERTA CAPSULAR (CAPSULAR WARNING SYNDROME - CWS)

Caracterización Clínica, Diagnóstico Diferencial, Neuroimagen Multimodal (Ideal vs. Alternativa) y Algoritmo Terapéutico (DAPT, Anticoagulación e IVT) • Guías 2026 & Evidencia Revisión Sistemática

Ámbito: Urgencias, Unidad de Ictus, Neurología, UCI	Población: Pacientes con episodios neurológicos fluctuantes/estereotipados	Revisión: Septiembre, 2026
---	--	----------------------------

1. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CWS

Definición Clínica Clásica y Moderna: El Síndrome de Alerta Capsular (*Capsular Warning Syndrome - CWS*) es una entidad clínica neurológica de alto riesgo caracterizada por episodios recurrentes, breves y estereotipados de déficit neurológico focal puro (motor, sensitivo o hemiataxia-paresia), de inicio súbito y resolución completa o parcial. Clásicamente se define por la presencia de **≥3 episodios fluctuantes en un lapso de 24 a 72 horas**, provocados por isquemia transitoria en el territorio de las arterias perforantes lenticuloestriadas que irrigan la cápsula interna y la vía corticoespinal.

Fenotipos Clínicos Típicos del CWS:

- **Hemiparesia / Hemiplejía Motora Pura:** Compromiso concomitante de cara, brazo y pierna de un mismo lado sin alteraciones sensitivas ni corticales.
- **Síndrome Sensitivo Puro:** Hipoestesia o parestesias fascio-braquio-cruales unilaterales recurrentes.
- **Síndrome Hemiataxia-Paresia o Disartria-Mano Torpe:** Alteración lacunar de vías cortico-ponto-cerebelosas.
- **Ausencia de Signos Corticales (Mandatorio):** La presencia de afasia, apraxia, agnosia, negligencia espacial o hemianopsia **descarta el CWS lacunar** y orienta hacia isquemia cortical de gran vaso.

Diagnóstico Diferencial Clínico y Puntos de Distinción:

Entidad Diagnóstica	Características Clínicas Distintivas	Clave Diagnóstica Diferencial
AIT Cortical / Embólico	Episodios transitorios con afasia, alteración visual o negligencia.	Presencia de signos corticales; origen en Oclusión de Gran Vaso (LVO) o cardioembolismo.
Oclusión Fluctuante de Gran Vaso (ACI / ACM)	Déficits fluctuantes graves con oscilación hemodinámica dependiente de Presión Arterial.	Soplo carotídeo, déficit cortical grave; confirmado por Angio-TC (CTA) o Angio-RM.
Crisis Epiléptica Focal / Marcha Jacksoniana	Clonías o movimientos involuntarios positivos con propagación anatómica.	Síntomas 'positivos' (sacudidas) vs. síntomas 'negativos' (parálisis/debilidad) del CWS.
Migraña con Aura Motora / Hemiopléjica	Progresión gradual (marcha migrañosa >5 min), cefalea pulsátil, historia previa.	Instalación lenta progresiva vs. inicio súbito e ictal brusco del CWS.
Trastornos Metabólicos (Hipo/Hiperglucemia)	Fluctuación neurológica en paciente con glucemia <60 mg/dL o >400 mg/dL.	Glucemia capilar inmediata al ingreso en urgencias.

ALERTA DE RIESGO DE ICTUS COMPLETADO: El CWS asocia un riesgo inminente e impredecible de progresión a un **infarto estriatocapsular irreversible fino hasta en un 40%–60% de los casos** dentro de las primeras 72 horas. La evaluación y el inicio de tratamiento antitrombótico agresivo deben ser inmediatos.

2. EVALUACIÓN E IMAGEN EN URGENCIAS: ESTUDIOS IDEALES VS. ALTERNATIVOS

El objetivo primario de la neuroimagen en el CWS es descartar hemorragia intracraneal, excluir oclusión de gran vaso (ACI/ACM) e identificar la presencia de microinfartos en la cápsula interna.

Estudio de Imagen Ideal (Estándar de Oro): Resonancia Magnética Multimodal (RM)

- **Secuencias Obligatorias:** Difusión (DWI), mapa ADC, **FLAIR**, **T2*/SWI** (descarte de microhemorragias) y **Angio-RM (MRA)** de cuello y cráneo.
- **Utilidad Diagnóstica:** La RM-DWI posee una sensibilidad superior al 95% para detectar pequeños infartos puntiformes en el brazo posterior de la cápsula interna o protuberancia. Permite confirmar el compromiso del vaso perforante y predecir el riesgo de progresión.
- **Angio-RM (MRA):** Confirma la permeabilidad del tronco principal de la Arteria Cerebral Media (ACM) y la Arteria Carótida Interna (ACI), descartando ateromatosis ulcerada o estenosis severa en el origen de las lenticuloestriadas.

Estudio de Imagen Alternativo (Urgencias / Sin Disponibilidad de RM): TC Multimodal

- **Tomografía Simple de Cráneo (NCCT):** Estudio inicial obligatorio e inmediato. En la fase hiperaguda del CWS suele ser completamente normal o mostrar cambios isquémicos sutiles en los ganglios basales (PC-ASPECTS / ASPECTS 10). Su rol fundamental es **excluir hemorragia y masas**.
- **Angio-TC de Cabeza y Cuello con Contraste (CTA):** Es la **alternativa inmediata y accesible de elección a la RM** en urgencias. Permite evaluar la permeabilidad vascular desde el arco aórtico hasta el polígono de Willis en minutos, descartando trombos parietales o estenosis en la M1/ACI.
- **Perfusión por TC (CTP):** Puede mostrar áreas de hipoperfusión focal focalizada en el territorio profundo sin core estructurado durante los episodios de fluctuación.

Estudio Vascular Complementario: Dúplex / Doppler de Vasos de Cuello

- Indispensable para descartar estenosis carotídea hemodinámicamente significativa ($\geq 50\text{--}70\%$) o placas inestables en la bifurcación carotídea ipsilateral. Constituye la opción no invasiva inmediata si el contraste yodado/gadolinio está contraindicado.

3. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS: CUÁNDO DAPT, CUÁNDO ANTICOAGULAR Y CUÁNDO IVT

Debido a que el mecanismo fisiopatológico predominante del CWS es la enfermedad de pequeñas arterias perforantes (lipohialinosis o ateroma microvascular en el ostium de la arteria lenticuloestriada), la estrategia terapéutica difiere de los ictus embólicos estándar:

Estrategia Terapéutica	Indicación Precisa y Escenario Clínico	Esquema Farmacológico / Conducta
Terapia Antiagregante Dual (DAPT) <i>(Tratamiento de Elección)</i>	Tratamiento de primera línea de elección en CWS no cardioembólico. Indicado de inmediato al ingreso tras descartar hemorragia en TC/RM.	• Aspirina 162–325 mg + Clopidogrel 300 mg (Carga), seguido de AAS 75–81 mg + Clopidogrel 75 mg/día por 21 a 30 días. • Muestra las mayores tasas de respuesta y prevención de infarto completado (~63–82% de recuperación en revisiones sistemáticas).
Anticoagulación (ACT / ACOD / HBPM)	• Indicación Absoluta: CWS de origen cardioembólico documentado (Fibrilación Auricular). • Escenario Seleccionado: CWS refractario a DAPT con fluctuaciones hemodinámicas muy frecuentes.	• En origen cardioembólico sin infarto tisular extenso: ACOD (Apixabán, Dabigatrán, Rivaroxabán) de inicio inmediato. • La combinación DAPT + ACT se reserva solo para casos seleccionados bajo estrecha monitorización en Unidad de Ictus.

Estrategia Terapéutica	Indicación Precisa y Escenario Clínico	Esquema Farmacológico / Conducta
Fibrinólisis Intravenosa (IVT) (Tenecteplase / Alteplase)	Indicada durante un episodio de déficit persistente/discapacitante en ventana (<4.5h). No retrasar si el paciente está en un pico de fluctuación con déficit motor significativo.	• Tenecteplase 0.25 mg/kg (Bolo único) o Alteplase 0.9 mg/kg. • Nota: Las fluctuaciones pueden reaparecer post-IVT por mecanismo microvascular subyacente; se requiere monitoreo e iniciar DAPT a las 24h.
Manejo Hemodinámico de la Presión Arterial	Pilar crítico en CWS. Las fluctuaciones dependen de la presión de perfusión en las perforantes.	• EVITAR descensos bruscos de la PA. Mantener la PAS en rangos permisivos (140–180 mmHg) durante la fase de fluctuación para prevenir la colapsabilidad de las perforantes.

4. ALGORITMO DECISIONAL Y MANEJO EN UNIDAD DE ICTUS

PASO 1: Sospecha de CWS (Déficit focal motor/sensitivo puro fluctuante ≥3 episodios/24h) → **PASO 2: TC Simple + CTA Inmediatas** (Descartar sICH y LVO en ACI/ACM) → **PASO 3: DAPT de Carga Inmediata** (Aspirina 300 mg + Clopidogrel 300 mg) → **PASO 4: Ingreso a Unidad de Ictus / Reposo en Cama** (Evitar hipotensión, normoglucemia) → **PASO 5: RM con DWI en <24h** (Confirmar microinfarto capsular y permeabilidad vascular).

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS OFICIALES (ESTILO VANCOUVER)

1. Martínez HR, Rangel-Guerra R, Cantú-Martínez C, et al. Capsular warning syndrome and its clinical awareness and therapeutic approach: two case reports and a systematic review of the literature. *Front Neurol.* 2023;14:1177660.

2. Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, Hurley TM, Bladin PF. The capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features. *Neurology.* 1993;43(5):957-962.

3. Paul NL, Simoni M, Rothwell MP; Oxford Vascular Study. Transient isolated homolateral hemiparesis and hemisensory loss: capsular warning syndrome. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(5):497-504.

4. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrisson KS, Adeoye O, Alexandrov AW, Yaghi S, et al. 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2026;57(3):e100-e250.

5. Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, Wira CR, Johnston SC, et al. Diagnosis, workup, risk reduction of transient ischemic attack in the emergency department setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2023;54(3):e109-e121.

6. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Johnston KC, et al; POINT Investigators. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke or high-risk TIA. *N Engl J Med.* 2018;379(3):215-225.