



Revista Ciencias de la Salud

ISSN: 1692-7273

editorial@urosario.edu.co

Universidad del Rosario

Colombia

Romero, Camilo Andrés; Ortiz Salas, Paola Andrea  
Síndrome de alertamiento capsular asociado con el síndrome antifosfolípidos: reporte de  
un caso  
Revista Ciencias de la Salud, vol. 13, núm. 2, 2015, pp. 303-310  
Universidad del Rosario  
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=56238625009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Síndrome de alertamiento capsular asociado con el síndrome antifosfolípidos: reporte de un caso

Capsular Warning Syndrome Associated with Antiphospholipid Syndrome: Case Report

Síndrome de advertência capsular associado à síndrome antifosfolípide: reporte de um caso

Camilo Andrés Romero<sup>1</sup>, Paola Andrea Ortiz Salas<sup>2</sup>

Recibido: 6 de marzo de 2014 • Aceptado: 11 de diciembre de 2014

Doi:

Para citar este artículo: Romero CA, Ortiz-Salas PA. Síndrome de alertamiento capsular asociado con el síndrome antifosfolípidos: reporte de un caso. Rev Cienc Salud. 2015;13(2): 303-310. doi:

## Resumen

El síndrome de alertamiento es definido como ataques isquémicos transitorios estereotipados y recurrentes, los cuales se manifiestan con síntomas motores y/o sensitivos de un hemicuerpo. Las lesiones, generalmente, son de pequeño vaso de la cápsula interna. Entre un 40 % y 60 % de los casos terminan con infarto del territorio sintomático. El proceso fisiopatológico exacto aún se desconoce y, a pesar de algunos casos exitosos, no existe consenso sobre el manejo óptimo de este síndrome. Se presenta un caso de síndrome de alertamiento capsular de un paciente con historia de síndrome antifosfolípidos, a la fecha no hay casos publicados que describan la correlación de estas dos condiciones clínicas.

**Palabras clave:** Síndrome de alertamiento capsular, síndrome antifosfolípidos, ataque isquémico recurrente.

## Abstract

The capsular warning syndrome is defined as a recurrent and stereotyped transient ischemic attacks that manifest with motor and/or sensory symptoms. Generally the lesions are in the small vessel of the internal capsule. Between 40 - 60% of cases will have a stroke. The pathophysiological process is still unknown and despite some success cases, there is no consensus for the optimal management of the condition. This case of the capsular warning syndrome is in a patient with a

1 Neurólogo Clínico, MSc Vascular cerebral, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia. Correspondencia: Calle 163A # 13B-60. Correo electrónico: romerocamilo@yahoo.com

2 Residente Neurología, Fundación Cardioinfantil, Universidad del Rosario, Bogotá Colombia.

history of antiphospholipid syndrome. To date, there are no published cases describing the correlation between these two conditions.

*Keywords:* Capsular warning syndrome, antiphospholipid syndrome, recurrent transient attacks.

### *Resumo*

A síndrome de advertência é definida como ataques isquêmicos transitórios estereotipados e recorrentes, os quais manifestam-se com sintomas motores e/ou sensitivos de um hemicorpo. As lesões são geralmente de pequeno vaso da capsula interna. Entre um 40 % e 60 % dos casos terminam com infarto do território sintomático. O processo fisiopatológico exato ainda desconhece-se e apesar de alguns casos de sucesso não existe consenso sobre o manejo ótimo desta síndrome. Apresenta-se um caso de síndrome de advertência capsular de um paciente com história de síndrome antifosfolípide; até esta data não há casos publicados que descrevam a correlação destas duas condições clínicas.

*Palavras-chave:* Síndrome de advertência capsular, síndrome antifosfolípide, ataque isquêmico recorrente.

### *Introducción*

El síndrome de alertamiento capsular fue descrito, por primera vez en 1993, como Ataques Isquémicos Transitorios (AIT) estereotipados y recurrentes. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas y signos motores y/o sensitivos de un hemicuerpo, atribuibles a lesiones de pequeño vaso (arterias lentículo estriadas) localizadas en la capsula interna (1). Representan el 1,5 % de todos los AIT y hasta un 60 % de los casos terminan con infarto del territorio sintomático, generalmente entre las 72 a 96 horas del primer episodio (1, 2). El número de AIT, previos al infarto, es variable y se han descrito formas extracapsulares del síndrome (3).

La microtrombosis de pequeños vasos (arterias penetrantes), la alteración hemodinámica, el vasoespasma y la embolia de origen arterial o cardíaco se han postulado como mecanismos causantes de esta condición, sin embargo, el proceso fisiopatológico exacto aún se desconoce (1-3).

Por la alta probabilidad de un infarto cerebral capsular, en pacientes con esta presenta-

ción, se han explorado varios tratamientos en casos aislados o serie de casos. Dentro de las terapias usadas, se incluyen fármacos antitrombóticos, fibrinolíticos, expansores de volumen y elevación de la presión arterial. Sin embargo, no hay consenso sobre el manejo óptimo de este síndrome.

A continuación, se presenta la descripción de un caso de síndrome de alertamiento capsular en paciente con historia de síndrome antifosfolípidos.

### *Presentación del caso*

Hombre de 72 años, con tres días de evolución de episodios súbitos de hemiparesia braquiocrural derecha, de quince minutos de duración, con una frecuencia de dos hasta cinco eventos al día, con resolución espontánea y completa, y sin otros síntomas. El paciente tiene historia de cáncer de colón, desde hace treinta años, en remisión completa; cáncer basocelular facial, diagnosticado hace dos años, en manejo con radioterapia; síndrome antifosfolípidos, diagnosticado hace seis años, en manejo con

anticoagulación crónica con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg por kg e hipotiroidismo en suplencia con hormona tiroidea.

Al ingreso al hospital presentó signos vitales y examen neurológico dentro de los límites normales. Se consideró AIT del territorio de la arteria cerebral media izquierda y se hospitalizó. Se hizo TAC cerebral simple y su resultado fue normal. Por la clínica de los episodios, se

sospechó de una posible lesión estenótica arterial proximal, por la cual se solicitó resonancia cerebral simple con difusión y angiografía arterial de vasos cervicales e intracraneos, esto demostró un infarto agudo en la corona radiada izquierda, de aproximadamente 10 mm y leucoencefalopatía microangiopática. La angioresonancia cervical y cerebral no evidencia lesiones oclusivas o estenóticas (figura 1).

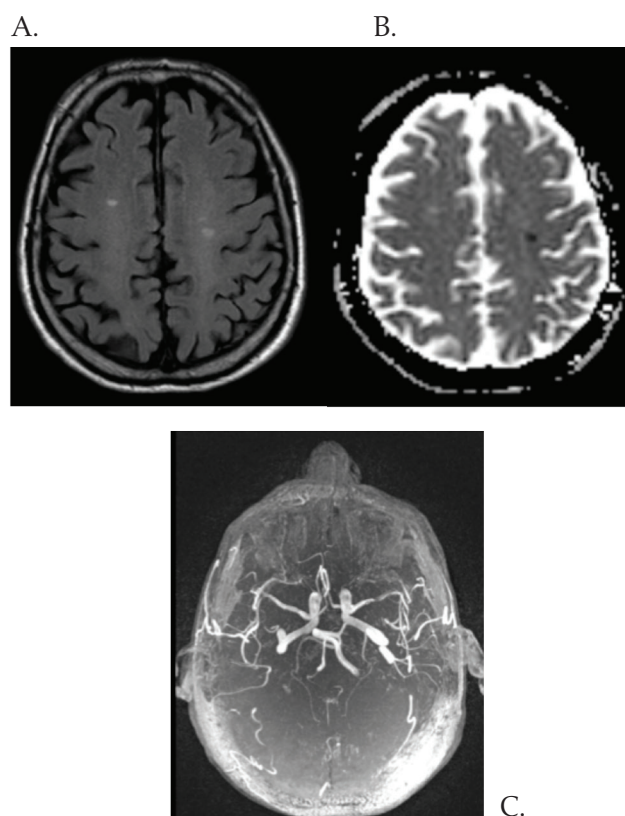


Figura 1. Imágenes de resonancia cerebral

Resonancia nuclear magnética simple en el plano axial. A. Secuencia potenciada en T2 — FLAIR imagen hiperintensa en corona irradiada bilateral de 5 mm de diámetro y en el B. Coeficiente de difusión aparente (Mapa de ADC) se evidencia esta misma lesión hipointensa izquierda. C. Angioresonancia cerebral normal.

Se complementaron los estudios de estratificación cardio-cerebrovascular, con un ecocardiograma transesofágico en el que se encuentra una fracción de eyección del 55 %, enfermedad degenerativa de la válvula aórtica y leve dilatación de la aurícula izquierda. El Holter cardíaco de 24 horas muestra latidos auriculares prematuros infrecuentes y el dúplex color transcraneano estuvo dentro de los límites normales.

Durante los siguientes tres días del ingreso, el paciente repitió entre cinco a diez episodios por día de déficit motor braquio-cural derecho,

con compromiso facial, de quince a veinte minutos de duración, y con resolución espontánea y completa. Dado que los estudios de estratificación cardio-cerebrovascular habían salido negativos y los episodios persistían con alta frecuencia, se tuvo la sospecha de unas crisis epilépticas hipomotoras, por lo cual se solicitó un electroencefalograma y, posteriormente, una video telemetría que demostraron una lentificación fronto-central izquierda, pero sin actividad epileptiforme.

Durante la estancia hospitalaria, se había dejado tratamiento con anticoagulación, con

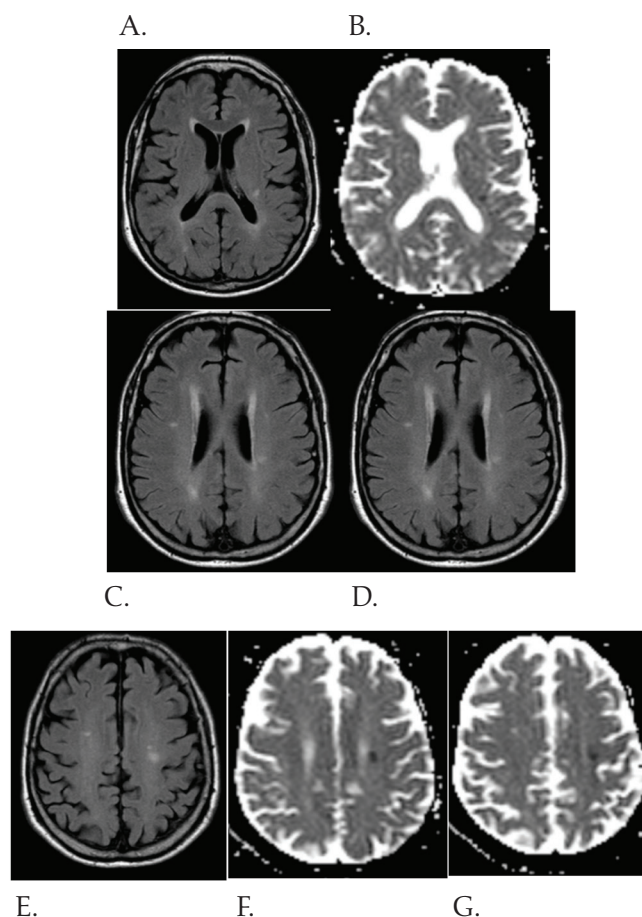


Figura 2. Imágenes de resonancia cerebral

Resonancia nuclear magnética simple en el plano axial. A C y E. Secuencia potenciada en T2 — FLAIR, imagen hiperintensa periventricular y corona irradiada izquierda con representación en los coeficientes de difusión aparente (mapa de ADC) B, D, F y G.

heparina de bajo peso molecular y atorvastatina, debido al diagnóstico previo de un síndrome antifosfolípidos. Dado que el diagnóstico era enfermedad cerebrovascular, con sospecha de síndrome de alertamiento capsular, habiendo descartado otras causas, se decidió cambiar la heparina de bajo peso molecular a heparina no fraccionada alcanzando TPT (Tiempo Parcial de Tromboplastina) entre 50 y 70.

Al sexto día de hospitalización el paciente presentó otro episodio de déficit motor de

hemicuerpo derecho, pero, en esta ocasión, con compromiso sensitivo ipsilateral que duró cuarenta minutos. Se decidió adicionar al régimen de anticoagulación ácido-acetil salicílico, 100 mg por día, y se repitió la resonancia magnética cerebral, la cual no mostró cambios con respecto a la previa (figura 2).

El último episodio lo presentó el octavo día. En este evento no hubo recuperación del déficit motor del hemicuerpo derecho, quedando con una hemiparesia fascio-braquio-crural den-

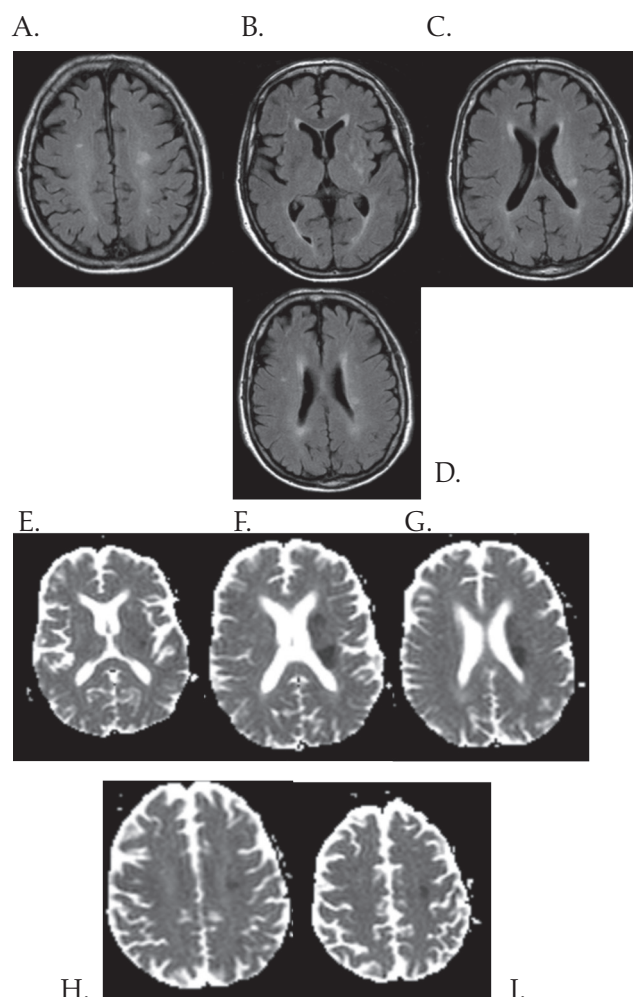


Figura 3. Imágenes de resonancia cerebral

Resonancia nuclear magnética simple en el plano axial. A, B, C y D. Secuencia potenciada en T2 — FLAIR, imagen hiperintensa periventricular, cápsula interna y corona irradiada izquierda con representación en los coeficientes de difusión aparente (mapa de ADC) E, F, G, H, I.



sa. Una tercera RM cerebral (figura 3) mostró extensión de la lesión isquémica aguda en la corona radiada y múltiples lesiones isquémicas agudas en la región de la cápsula interna izquierda, no observadas previamente. Se inició proceso de rehabilitación y se continuó con la prevención secundaria con medidas antitrombóticas de anticoagulación, antiagregación y el manejo con estatina. El paciente permaneció estable, sin nuevos síntomas. Se dio de alta con el mismo tratamiento y rehabilitación integral.

### Discusión

Donnan et al, describieron 1093 casos de AIT, en un periodo comprendido entre los años 1977 y 1992. Cincuenta y siete de estos fueron consecuencia de un síndrome de alertamiento capsular. Estos pacientes presentaron síntomas de comienzo gradual, frecuentemente de características motrices, pero también sensitivas, de varios segundos y hasta varios minutos de duración. Los ataques se presentaron en salvas, con un máximo de tres episodios en cuatro días (1).

Sin embargo, no todo AIT recurrente es sinónimo de Síndrome de Alertamiento Capsular. El primero (AIT) se da por la presencia de dos o más AIT en siete días y el segundo (Síndrome de Alertamiento Capsular), además de ser AIT recurrente, clínicamente es motor y/o sensitivo de un hemisferio, localizable en la cápsula interna y atribuible a una lesión de pequeño vaso.

El caso que se reporta presentó un síndrome de alertamiento capsular típico. Su desenlace final fue infarto cerebral, a pesar de haber instaurado diferentes tratamientos, tales como anticoagulación y, posteriormente, antiagregantes plaquetarios. El riesgo de infarto cerebral posterior a un AIT ha sido ampliamente descrito en la literatura. En el estudio de Paul et al, de 871 pacientes con AIT, 245 (25 %) tuvieron AIT recurrentes en siete días, 105 ocurrieron

en las primeras 24 horas y 136 en 48 horas, y fueron más frecuente en pacientes jóvenes sin hipertensión arterial, estenosis carotídea o fibrilación auricular. Dentro de estos pacientes con AIT recurrentes, el riesgo de infarto cerebral en las primeras 48 horas, después del primer AIT, fue de 5,9 %, de 10,6 % a los siete días, de 14,1 % a los 30 días y de 14,7 % a los 90 días (2). El factor de riesgo más frecuentemente reportado para la presencia de infarto, luego de AIT, es la hipertensión arterial, en un 84 % de los sujetos (1).

Este caso es resaltado, porque, dentro de la evaluación, no se documentaron los factores de riesgo más frecuentemente descritos en la literatura: se descartó lesión cardioembólica o compromiso arterial proximal de vasos extra e intracraneales de gran y mediano calibre y los únicos factores de riesgo documentados fueron la edad y el antecedente de síndrome antifosfolípidos.

El síndrome antifosfolípidos no ha sido descrito en la literatura como factor de riesgo para síndrome de alertamiento capsular. Sin embargo, el síndrome antifosfolípidos es un estado protrombótico, que puede causar infarto cerebral secundario a trombosis arterial o venosa de mediano o gran vaso, dada la alteración de los mecanismos de anticoagulación endógenos, sumado a cambios celulares, como la activación de plaquetas, alteración de la expresión de moléculas de adhesión y activación del complemento. Por otra parte, el mecanismo fisiopatológico postulado del síndrome de alertamiento capsular es una lesión altamente inestable, debido a microtrombosis de pequeños vasos, ateromatosis en el origen de las arterias penetrantes, compromiso hemodinámico, vasoespasmo y, menos probable, embolismo arterial o cardíaco (4, 5). Sin embargo, el proceso fisiopatológico exacto aún se desconoce (1-4). De acuerdo con estos mecanismos fisiopato-

lógicos, las dos entidades tienen en común el compromiso de la vasculatura y, por lo tanto, riesgo de infarto cerebral.

Hasta la fecha no se han encontrado casos publicados que describan la asociación de estas dos condiciones clínicas. Es posible que el síndrome de alertamiento capsular pueda tener muchas etiologías, un número reducido de mecanismos fisiopatológicos y una única manifestación clínica. El pronóstico del síndrome no deriva de su etiología, si no de su mecanismo fisiopatológico que hace de la lesión una alteración altamente inestable o una con un curso con tendencia casi inevitable a la progresión. Esto último, reflejado en la alta incidencia de infarto cerebral (de 40 % a 60 %) (2).

Dada la alta posibilidad de terminar en infarto cerebral, se han desarrollado diferentes medidas para identificar los pacientes con alto riesgo de infarto cerebral posterior a la presentación de AIT. Las escalas de valoración clínica como la ABCD2 score y, posteriormente, sus modificaciones, hasta la ABCD3-I, han permitido, de una manera cada vez más precisa, identificar a estos pacientes. En esta última versión de la escala clínica, y en el estudio español PROMAPA, la recurrencia del AIT es un factor de alto riesgo para infarto cerebral (6, 7). Sin embargo, una limitante es la dificultad para determinar cuáles AIT recurrirán y, de estos, cuáles corresponden a un síndrome de alertamiento capsular.

El problema actual es que hay casos reportados de síndrome de alertamiento capsular,

pero, en general, no se diferencian por etiología, mecanismos fisiopatológicos y tratamientos instaurados.

En la práctica clínica diaria, el diagnóstico no es una tarea fácil, partiendo del hecho de que la definición del síndrome está basada en una semiología, con un alto componente de subjetividad, y en que hay dificultad en su identificación temprana, en entender la fisiopatología y en su tratamiento. Diferentes medidas han sido utilizadas por diferentes autores, incluyendo trombolisis, hidratación, elevación de la presión arterial, expansión de volumen, antiagregación dual y anticoagulación, con resultados no favorables, dado que en un porcentaje importante se establece un infarto capsular (2, 3).

Teniendo en cuenta la no disponibilidad de clínicas de AIT, todo paciente con AIT recurrentes debe ser considerado como una urgencia y hospitalizado para iniciar prevención secundaria y descartar, de manera expedita, una fuente embólica (cardíaca o arterial) o una estenosis arterial crítica proximal.

Para futuros estudios, se recomienda profundizar en el estudio de los pacientes con síndrome de alertamiento capsular para comprender su fisiopatología, identificar marcadores clínicos, biológicos e imagenológicos que permitan su reconocimiento temprano y, de esta forma, ayuden a guiar el desarrollo de tratamientos efectivos que eviten el establecimiento de un infarto cerebral.

## Referencias

1. Donnan G.A, O'Malley HM, Quang L, Hurley S, Blandin P.F. The capsular warning syndrome. *Neurology* 1993;43:957-962.
2. Paul N, Simoni M, Chandratheva A, Rothwell P. Population-based study of capsular warning syndrome and prognosis after early recurrent TIA. *Neurology* 2012;79:1356-1362.
3. Muengtawepong S, Singh NN, Cruz-Flores S. Pontine warning syndrome: case series and review of literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010 sep-oct;19(5):353-356.



4. Asil T, Ir N, Karaduman F, Cagli B, Tuncel S. Combined Antithrombotic Treatment With Aspirin and Clopidogrel for Patients With Capsular Warning Syndrome. *The Neurologist* 2012;18:68-69.
5. Panichpisal K, Rozner E, Levine S. The Management of Stroke in Antiphospholipid Syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2012;14:99-106.
6. Johnston SC, Rothwell PM, Huynh-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet* 2007;369:283-292.
7. Song B, Fang H, Zhao L, Gao Y, Tan S, Lu J, et al. Validation of the ABCD3-I score to predict stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke*. 2013;44(5):1244-1248.