

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Síndrome de Alarma Capsular: Una revisión de la literatura

FLORES VIRAMONTES RAUL FRANCISCO<sup>1</sup>, ZAMANILLO TANÚS JUAN PABLO<sup>1</sup>  
SOTO MURAKAMI ALAN<sup>1</sup>, DEL RÍO MURILLO XIMENA ITZEL<sup>1</sup>  
GARCÍA ROMERO ADRIANA DOLORES<sup>1</sup>, GARCÍA BERENFELD ANNA ELISA<sup>1</sup>

## RESUMEN

El SAC se refiere a una serie de ataques isquémicos transitorios (AIT) recurrentes que aumentan considerablemente el riesgo de sufrir un infarto. Este síndrome se manifiesta a través de episodios repetidos de déficits neurológicos focalizados y transitorios, que desencadenan síntomas que afectan la sensibilidad y el movimiento en la cara, los brazos y las piernas. Esto ocurre sin la presencia de signos de afectación cortical. Hasta la fecha, se sabe poco acerca de la naturaleza y el manejo de este síndrome. No obstante, se han propuesto diversas teorías para explicar su causa, como enfermedad de vasos pequeños, embolia de arteria a arteria, inestabilidad hemodinámica y despolarización perinfarto. Todas estas podrían contribuir a su origen. En la actualidad, no existe una guía estandarizada para el tratamiento; sin embargo, se han considerado diferentes enfoques terapéuticos. Estos incluyen la combinación de anti plaquetarios y estatinas, así como la posibilidad de usar anticoagulantes, trombolisis o estabilización de la presión arterial para evitar episodios de hipotensión <sup>(1,2)</sup>.

**PALABRAS CLAVE:** Accidente vascular cerebral lacunar, accidente cerebrovascular isquémico, enfermedad de los pequeños vasos cerebrales, infarto de la arteria cerebral media, anticoagulantes.

## ABSTRACT

Capsular Warning Syndrome (CAS) refers to a series of recurrent transient ischemic attacks (TIAs) that significantly increase the risk of a heart attack. This syndrome manifests through repeated episodes of transient, focal neurological deficits, which trigger symptoms affecting sensation and movement in the face, arms, and legs. This occurs without the presence of signs of cortical involvement. To date, little is known about the nature and management of this syndrome. However, various theories have been proposed to explain its cause, such as small vessel disease, artery-to-artery embolism, hemodynamic instability, and peri-infarct depolarization. All of these could contribute to its origin. At present, there is no standardized guideline for treatment; however, different therapeutic approaches have been considered. These include the combination of antiplatelet agents and statins, as well as the possibility of using anticoagulants, thrombolysis, or blood pressure stabilization to avoid episodes of hypotension <sup>(1,2)</sup>.

**KEY WORDS:** Lacunar stroke, ischemic cerebrovascular accident, small vessel cerebrovascular disease, middle cerebral artery infarction, anticoagulants.

<sup>1</sup>Tecnológico de Monterrey  
Campus Guadalajara.

**CORRESPONDENCIA:**  
Raul Francisco Flores  
Viramontes,  
a01635208@tec.mx

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de alarma capsular (SAC) es una forma poco frecuente de ataques isquémicos transitorios (AIT) recurrentes con un patrón de aumento (in crescendo) que conllevan un riesgo elevado de infarto.

Englobando la definición de esta patología descrita por Donnan et al. en 1993, se estipuló que se debe presentar al menos tres episodios estereotipados de síndrome lacunar motor o sensitivo-motor en horas (24-72), con recuperación completa entre episodios, que involucran dos de tres partes del cuerpo características (cara, brazos o piernas) o más, sin involucro cortical.<sup>(3)</sup>

Se han descrito dos tipos de SAC, dependiendo de la localización de la afectación fisiopatológica: el primero conocido como SAC, que involucra isquemia en la arteria cerebral media (ACM) y anterior y el segundo al que se refiere como síndrome de alerta pontino, donde se ve afectada la circulación posterior.

Poco se conoce en relación a la fisiopatología de este síndrome pero se han propuesto varias hipótesis en relación a este tema, de las que destacan enfermedad de pequeños vasos, inestabilidad hemodinámica, embolismo arteria-arteria y la despolarización peri infarto, las cuales estaremos revisando más a profundidad en este artículo <sup>(1)</sup>.

Las herramientas diagnósticas utilizadas actualmente se centran en lo que nos puede brindar la imagen, haciendo énfasis en la resonancia magnética y las modalidades angiográficas, sobre todo la secuencia de difusión de ya que esta modalidad tiene una mayor sensibilidad para isquemia aguda que una TC simple. De las anomalías angiográficas la que se ha reportado con mayor frecuencia es la estenosis de la arteria carótida.

Debido a la incertidumbre detrás del mecanismo fisiopatológico del SAC se han sugerido distintos tratamientos, como el control de la presión arterial, la doble antiagregación plaquetaria, la anticoagulación, antiagregación sola y

trombolíticos. Al día de hoy no hay un consenso generalizado sobre el tratamiento para estos pacientes <sup>(4)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de la literatura limitada y la naturaleza de este fenómeno, se puede integrar que la mayoría de los estudios tienen a sujetos mayores mostrando una presentación de más de 50 años, de predominio masculino en más del 50% de la población, como fue concluido por Donnan et al. en la primera descripción<sup>(3)</sup>.

Entre las características que compartían los participantes de los estudios, la hipertensión, el tabaquismo activo y la diabetes fueron el común denominador<sup>(5)</sup>. Existen otras características de impacto en la salud metabólica de los pacientes como lo fue antecedentes de infarto de miocardio, y específicamente el consumo de más de 100 gramos de alcohol al día según reporta He et al <sup>(4)</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SAC aún no está completamente definida. Las manifestaciones clínicas de los episodios se pueden englobar en los distintos síndromes lacunares descritos en la literatura, por lo que los mecanismos causantes de los infartos lacunares pueden ser similares en el SAC.

Un estudio retrospectivo realizado en 2019, el cual incluyó a 72 pacientes con SAC, se enumeró los distintos factores de riesgo presentados por la población estudiada; encontrando a la hipertensión, dislipidemia y diabetes como los más prevalentes. Esto puede apuntar a la aterosclerosis como una posible causa del SAC. Sin embargo el mismo estudio, al realizar angio-tomografía computarizada a los pacientes, no encontró evidencia de estenosis arterial, por lo que concluyeron que un proceso de arterioesclerosis de pequeños vasos sería la causa de la sintomatología en los pacientes <sup>(4)</sup>.

Otro estudio apoyando la teoría de enfermedad de pequeños vasos como la causa del SAC fue publicado en 2016. En donde se analizó a un grupo de 314 pacientes con infarto lacunar, de los

cuales 58 padecieron AIT (AIT) múltiples antes del evento isquémico. Se encontró que la prevalencia de diabetes (un factor de riesgo establecido para el desarrollo de arteriosclerosis) en los pacientes con AIT previos fue casi el doble que en aquellos que se presentaron con el infarto lacunar sin clínica neurológica previa. Concluyendo de igual manera, que la enfermedad de pequeños vasos sería la causa del SAC <sup>(6)</sup>.

La inestabilidad hemodinámica también ha sido teorizada como una posible causa del SAC. Un estudio retrospectivo analizó a seis pacientes los cuales se presentaron con infartos lacunares, precedidos por múltiples AIT. Todos los pacientes presentaron un descenso en la presión arterial (definida como una disminución de > 30 mmHg en la presión sistólica) la cual coincidió con un deterioro clínico. Los pacientes fueron anticoagulados con heparina intravenosa, sin lograr detener el deterioro clínico. A un paciente se le administró noralenadrina, logrando estabilizar los valores de presión arterial y resultando en una resolución completa de los síntomas neurológicos. De tal manera que los autores concluyeron que el SAC era causado por una falla en los mecanismos de estabilización hemodinámica, la cual causaba una hipoperfusión transitoria en las zonas afectadas, produciendo la fluctuación característica de los síntomas. Lo cual hace que el manejo de la presión arterial en estos pacientes sea una prioridad <sup>(7)</sup>.

Un estudio enfocado en encontrar las anomalías en difusión por resonancia magnética y espectroscopia en pacientes con SAC, concluyó que un efecto de despolarización peri-infarto intermitente (DPI) es la causa de la fluctuación de los síntomas en los pacientes. Las imágenes por difusión encontraron un agrandamiento con restricción en la imagen en las zonas parenquimatosas afectadas. Al utilizar la espectroscopia pudieron notar que la causa de esta variación es una alteración metabólica manifestada por una elevación en los niveles de lactato y una reducción en los niveles de N-acetil aspartato. Los autores teorizaron que este evento de DPI afecta las vías motoras adyacentes a la zona afectada, causando la sintomatología fluctuante del SAC <sup>(8)</sup>.

Es probable que una combinación de los mecanismos descritos anteriormente sea la causa de la sintomatología característica del SAC. Lo que fundamenta las distintas estrategias utilizadas actualmente para tratar a estos pacientes. Sin embargo aún no hay una causa clara establecida que sea la responsable de las anomalías presentadas.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del (SAC) están definidas por el área subcortical afectada. El consenso actual define al SAC como al menos tres episodios de AIT (AIT) en un plazo de 24-72 horas, con una resolución completa de la sintomatología entre ellos.

Entre las más reportadas por Donnan et al. Se describe una hemiparesia motora pura como síntoma predominante y se puede acompañar de síntomas sensitivos que por lo general tienen una resolución más rápida que el déficit motor un inicio progresivo y en cuestión de segundos. La repetición de los eventos es en racimo, ocurriendo múltiples eventos en pocas horas. Previamente mencionado se integran diferentes distribuciones anatómicas, desde afectación puramente motora como la más común de distribución en brazo/cara/pierna y brazo/pierna; además de déficit sensitivo-motora en la misma región. La disartria y el déficit puramente sensitivo se presentó solo en el 4% de la población concordante con SAC <sup>(3)</sup>.

Un estudio multicéntrico realizado en 2015 estudió a 42 pacientes que cumplían la definición de SAC previamente descrita. La manifestación clínica más común fue la de un síndrome lacunar motor puro en 62% de los pacientes. Importante resaltar que el número promedio de AIT presentados por la población fue de 5, pero con un rango de 3 a 12, lo que enfatiza la cualidad repetitiva y estereotipada del SAC. De los 42 pacientes, 13 terminaron con un deterioro neurológico permanente, que refuerza el concepto del alto riesgo que presentan estos pacientes a desenlaces desfavorables. Al realizar estudios de imagen a la población, 30 pacientes presentaron lesiones isquémicas agudas, siendo la cápsula interna el lugar más comúnmente afectado; esto es

concordante con la clínica de síndrome lacunar motor puro que presentó la mayoría <sup>(5)</sup>.

Un estudio enfocado en analizar el pronóstico neurológico de pacientes después de un AIT encontró que el riesgo de presentar un infarto cerebral después de uno o dos episodios de AIT era similar y menor al 10%. Sin embargo, en la población estudiada que entró en la definición de SAC, el riesgo de infarto a los siete días fue del 60%. Los autores concluyeron que si bien, la incidencia del SAC es baja, el riesgo de infarto en estos pacientes es mucho mayor <sup>(9)</sup>.

Se puede decir que el SAC es una entidad caracterizada por déficit puramente motor/sensitivo-motor que afecta de manera predominante en hemicara, brazo, pierna contralateral sin afectación cortical. El SAC conlleva un aumento en los desenlaces neurológicos adversos.

## DIAGNÓSTICO

Como la clínica del SAC se basa en múltiples AIT se abordará el algoritmo diagnóstico para esta presentación; haciendo especial énfasis en la manera de diferenciar el SAC del AIT puro.

Los AIT, por definición, son episodios neurológicos que se presentan sin lesiones tisulares concordantes con un infarto agudo, por lo que tampoco se deberían observar dichas situaciones en un SAC. Dicho eso, una evaluación médica debe realizarse urgentemente con estudios de imagen y de laboratorio para obtener información sobre la etiología y planificar estrategias óptimas para disminuir el riesgo de accidentes cerebrovasculares posteriores <sup>(10)</sup>.

Ante la sospecha de un evento vascular cerebral o AIT, se recomienda la evaluación inmediata de la glucemia del paciente, ya que ciertas condiciones como la hipoglucemia, cetoacidosis, o estados hiperosmolares, pueden presentarse con síntomas parecidos <sup>(11)</sup>. Dentro de las siguientes 24 horas, las recomendaciones de las guías de la AHA/ASA 2021 para la evaluación posterior incluyen, la recomendación de realizar una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética del cerebro para confirmar el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral isquémica

sintomática en pacientes con sospecha de evento cerebrovascular o AIT. Asimismo, se recomienda un electrocardiograma para detectar fibrilación auricular o aleteo auricular, y para evaluar otras afecciones cardíacas concomitantes. En pacientes con infarto cerebral sintomático de la circulación anterior o AIT que son candidatos para revascularización, se recomiendan imágenes no invasivas de la carótida cervical con ecografía carotídea, angiografía por TAC o angiografía por resonancia magnética para detectar estenosis <sup>(12)</sup>.

Las puntuaciones estándar ABCD2, ABCD3 y ABCD3-I son instrumentos útiles para estimar la probabilidad de accidente cerebrovascular temprano y a los 3 meses en AIT. Aunque el ABCD3 y 3-I incluyen en sus puntuaciones el apartado de "AIT previa dentro de la última semana" y le asignan 2 puntos, estudios realizados por Paul NL et al., por ejemplo, concluyeron que aunque el síndrome de alerta capsular tiene un mal pronóstico (riesgo de accidente cerebrovascular a los 7 días del 60%), un AIT recurrente dentro de los últimos 7 días no se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular que después de un solo AIT <sup>(9)</sup>. La mayoría de los centros especializados en eventos cerebrovasculares internan a pacientes para tratamiento y observación a partir de una puntuación de 4 en el ABCD2. Para aquellos pacientes que tienen una puntuación más baja, todavía se justifica una evaluación y tratamiento, con la posibilidad de que sea ambulatoria (aunque potencialmente existirá un retraso en la revascularización o tratamiento anticoagulante en casi una quinta parte de los pacientes de "bajo riesgo"). Independientemente, siempre se debe individualizar el caso y apoyarse del uso del juicio clínico <sup>(13)</sup>.

Habiendo comentado sobre el uso de ciertas modalidades de neuroimagen, así como la aplicación de escalas como los ABCD, se debería mencionar el uso particular de la secuencia de difusión por resonancia magnética (DWI por sus siglas en inglés). La DWI tiene una mayor sensibilidad para la isquemia aguda que la TC simple, y una lesión en DWI aguda es un predictor de accidente cerebrovascular isquémico recurrente a los 90 días después de un AIT, independientemente de la puntuación ABCD2 <sup>(14)</sup>. Esta modalidad puede revelar una hiperintensa

relativa al tejido circundante con una correspondiente hipointensidad en mapas de Coeficiente de Difusión Aparente en hasta el 50% de los pacientes con AIT según algunos reportes<sup>[9]</sup>. La cápsula interna, que transporta las células de los tractos corticoespinales y corticobulbares, es la estructura que se infarta con más frecuencia en el SAC, aunque el daño observado en otras estructuras como el tálamo, mesencéfalo, puente, o cuerpo estriado han llevado a la sugerencia del uso de otros términos como lo es el síndrome de alarma pontina<sup>(15)</sup>.

Previamente se mencionó el uso de estudios angiográficos para el abordaje inicial de estos pacientes. Varios estudios utilizando estas modalidades informaron sobre la ausencia de oclusión o estenosis en el 72-100% de los casos. La anomalía angiográfica informada con mayor frecuencia en 9,5 a 13% de los casos es la estenosis de la arteria carótida<sup>(16)</sup>. Estas observaciones apoyan la teoría previamente establecida en esta revisión sobre el posible origen fisiopatológico en arterias pequeñas. Dicho esto, se ha observado que la presencia de placas en ciertas regiones de la ACM podrían contribuir a una mayor propensión a la oclusión de arterias penetrantes. Xu y sus colegas realizaron un análisis cualitativo de las paredes y placas de lesiones en la ACM en pacientes con SAC y AIT con la secuencia T2WI-FSE por resonancia magnética. Las placas se formaron con mayor frecuencia en las paredes superiores en pacientes con SAC (40%), pero fueron más comunes en las paredes ventral (35,9%) e inferior (25,6%) en pacientes con AIT. Se observaron tasas similares de formación de placas en la AMC en pacientes con AIT con y sin SAC, lo cual es similar a hallazgos anteriores<sup>(1)</sup>.

## TRATAMIENTO

Debido a que no existe un consenso en cuanto al tratamiento de la enfermedad, diferentes medidas como anticoagulación, antiagregación y trombolisis se han utilizado, con diversos resultados, así como complicaciones.

En una serie de dos pacientes reportada en 2012 en los que se integró el diagnóstico de SAC se administraron dosis de clopidogrel (300 mg) así

como aspirina (300 mg) durante el episodio agudo, así como el monitoreo de la tensión arterial y la administración de soluciones intravenosas con lo que se logró terminación de la sintomatología y no hubo recurrencias<sup>(17)</sup>.

En 2017, Fuseya y sus colegas documentaron el empleo de rt-PA en una paciente de mujer de 80 años. La paciente tenía un diagnóstico de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus, junto con la presencia del SAC. La administración de argatroban (60 mg/día), aspirina (100 mg/día), cilostazol (200 mg/día), atorvastatina (10 mg/día) y edaravona (60 mg/día) tuvo lugar durante trece horas. Se informó de una reaparición de un TIA con un puntaje NIHSS de 9. Como respuesta, se tomó la decisión de administrar rt-PA. Con esta acción, el puntaje en la misma escala disminuyó a 6 tras la administración del trombolítico y a 0 después de cuatro horas. No se detectaron indicios de hemorragia en la TAC, y la paciente fue dada de alta para rehabilitación después de 29 días, presentando una hemiparesia leve y un puntaje de 2 en la escala de Rankin modificada<sup>(18)</sup>.

Casos similares al anterior han sido tratados tanto con terapia antiplaquetaria y agregación. En 2020 Xu et al reporta el caso de un paciente en su quinta década de la vida, con antecedente de AIT caracterizados por disartria y hemiparesia con puntajes iniciales NIHSS de 0, así como TAC de cráneo sin datos de hemorragia, se inició terapia anti plaquetaria (clopidogrel 300 mg y aspirina 300 mg). Debido a la recurrencia de los AIT y al empeoramiento de los síntomas (NIHSS 12) se decidió agregar rt-PA a dosis de 0.6 mg/kg con disminución del puntaje NIHSS a 10 después de una hora y a 8 después de 24 horas. En el seguimiento a los tres meses el paciente tiene un puntaje de escala de Rankin modificada de 0, así como un puntaje en Índice de Barthel de 100 y un puntaje NIHSS de 0<sup>(19)</sup>.

En un estudio realizado en 2022, Lui y sus colegas llevaron a cabo una estudio de cohortes prospectivo con una muestra de 20 pacientes. En este estudio, se aplicó una infusión continua de tirofiban a aquellos pacientes que no mostraron mejoría significativa en los síntomas después de recibir trombolisis con rt-PA (con una disminución menor a 4 puntos en la escala NIHSS), o que

experimentaron un empeoramiento de los síntomas (con un aumento en la escala NIHSS mayor a 4 puntos) a las 24 horas de haber recibido el tratamiento. El grupo control estaba formado por pacientes que sólo recibieron rt-Pa. Los niveles de NIHSS se evaluaron antes y después de la trombolisis, tras las fluctuaciones posteriores, 72 horas después y una semana más tarde. Además, se utilizó la escala de Rankin modificada para evaluar a los pacientes durante los tres meses siguientes. La población estaba conformada por pacientes de ambos sexos de entre 44 y 79 años. No hubo diferencias significativas en edad o sexo entre los grupos. La puntuación de la escala de Rankin modificada y NIHSS fueron más bajas en el grupo experimental en comparación con el control. No hubo aumento en el riesgo de sangrado ni trombocitopenia. Sin embargo, el estudio cuenta con muchas limitaciones como la heterogeneidad de la edad entre los pacientes y la población pequeña <sup>(20)</sup>.

El enfoque terapéutico principal se centra en la utilización de anticoagulantes y la trombolisis, que, cuando se administran de manera precoz, pueden prevenir resultados negativos. No obstante, es esencial tener en cuenta los posibles efectos adversos de estos medicamentos en pacientes con riesgo de hemorragia o contraindicaciones para la anticoagulación.

## CONCLUSIONES

El SAC es una entidad poco frecuente, la cual se puede englobar en el espectro de los AIT. Sin embargo, la alta incidencia de infartos posteriores y deterioro neurológico permanente en estos pacientes obliga a manejarlos de una manera más específica y a intentar homologar el abordaje terapéutico.

Desde las primeras descripciones del síndrome por Donnan et al. La causa de la fluctuación y característica repetitiva del síndrome ha sido tema de investigación. Su presentación clínica, al ser similar al de los síndromes lacunares, apunta a algún mecanismo fisiopatológico en común, pero al día de hoy no hay un mecanismo establecido que sea la causa del síndrome, especialmente de la cualidad repetitiva e in crescendo de los episodios.

Los estudios por imagen han sido de gran utilidad para conocer más a fondo esta condición, la ausencia en la mayoría de los pacientes de estenosis significativa en arterias de gran calibre, sumado a los hallazgos específicos por espectroscopía, apuntan a que una enfermedad de pequeños vasos pueda ser la causante del SAC.

El manejo terapéutico ha sido tema de controversia a lo largo del tiempo, hoy en día no existe un manejo estandarizado para los pacientes con SAC. Actualmente esquemas de antiagregación, anticoagulación e incluso trombolisis son utilizados con resultados variables. Un manejo prometedor, nacido de la teoría de una inestabilidad hemodinámica como causa del SAC, ha sido evitar fluctuaciones marcadas en los niveles de presión arterial.

El SAC es una entidad que a pesar de su baja incidencia, requiere un estudio más profundizado, para poder estandarizar el manejo de estos pacientes y mejorar su pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sales C, Calma AD. Stroke warning syndrome. Clin Neurol Neurosurg. el 1 de febrero de 2022;213.
2. Sen A, Birns J, Bhalla A. Stroke warning syndromes. Br J Hosp Med. el 2 de enero de 2020;81(1):1–5.
3. Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, Hurley S, Bladin PF. The capsular warning syndrome: Pathogenesis and clinical features. Neurology. 1993;43(5):957–62.
4. He L, Xu R, Wang J, Zhang L, Zhang L, Zhou F, et al. Capsular warning syndrome: Clinical analysis and treatment. BMC Neurol. el 13 de noviembre de 2019;19(1).
5. Camps-Renom P, Delgado-Mederos R, Martínez-Domeño A, Prats-Sánchez L, Cortés-Vicente E, Simón-Talero M, et al. Clinical characteristics and outcome of the capsular warning syndrome: A multicenter study. International Journal of Stroke. el 1 de junio de 2015;10(4):571–5.

6. Kim JG, Choi H, Sohn SY, Kim DH, Lee SJ. Transient ischemic attacks preceding acute lacunar infarction. *Eur Neurol.* el 1 de noviembre de 2016;76(5–6):278–83.
7. Lalive PH, Mayor I, Sztajzel R. The role of blood pressure in lacunar strokes preceded by TIAs. *Cerebrovascular Diseases.* 2003;16(1):88–90.
8. Staaf G, Geijer B, Lindgren A, Norrving B. Diffusion-weighted MRI findings in patients with capsular warning syndrome. *Cerebrovascular Diseases.* 2004;17(1):1–8.
9. Nicola LMP, Simoni M, Chandratheva A, Rothwell PM. Population-based study of capsular warning syndrome and prognosis after early recurrent TIA. *Neurology.* el 25 de septiembre de 2012;79(13):1356–62.
10. Gennai S, Giordano-Orsini G, Lefour S, Cuisenier P. Transient Ischemic Attack: Limits and challenges of early management. *Presse Medicale.* el 1 de noviembre de 2018;47(11-12P1):934–7.
11. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* el 1 de diciembre de 2019;50(12):E344–418.
12. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack; A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* el 1 de julio de 2021;E364–467.
13. Cutting S, Regan E, Lee VH, Prabhakaran S. High ABCD2 Scores and In-Hospital Interventions following Transient Ischemic Attack. *Cerebrovasc Dis Extra.* el 7 de septiembre de 2016;6(3):76–83.
14. Hurford R, Li L, Lovett N, Kubiak M, Kurer W, Rothwell PM. Prognostic value of “tissue-based” definitions of TIA and minor stroke: Population-based study. *Neurology.* el 21 de mayo de 2019;92(21):e2455–61.
15. Aiba Y, Sakakibara R, Tateno F, Ogata T, Nagao T, Terada H, et al. Transient Ischemic Attack: Which Determines Diffusion-Weighted Image Positivity? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* el 1 de diciembre de 2019;28(12).
16. Perry JJ, Yadav K, Syed S, Shamy M. Transient ischemic attack and minor stroke: diagnosis, risk stratification and management. *CMAJ Canadian Medical Association Journal.* el 11 de octubre de 2022;194(39):E1344–9.
17. Asil T, Ir N, Karaduman F, Cagli B, Tuncel S. Combined antithrombotic treatment with aspirin and clopidogrel for patients with capsular warning syndrome: A case report. *Neurologist.* marzo de 2012;18(2):68–9.
18. Fuseya Y, Kawamura M, Matsuda E, Takada K, Watanabe K, Fujitake J, et al. Rt-pa with antithrombotic therapies in a case with capsular warning syndrome. *Internal Medicine.* 2017;56(4):441–4.
19. Xu J, Zhuang M, Bao G, Zhai Y, Yang GY, Xue G, et al. R-tPA with loading dose of clopidogrel and aspirin therapies for capsular warning syndrome attributed to middle cerebral artery atherosclerotic stenosis: A CARE-compliant case report. *Medicine (United States).* 2020;99(9).
20. Liu Y, Li S, Hao D, Zhang Z, Yi Y, Fang J, et al. Clinical safety and possible efficacy of tirofiban in combination with intravenous thrombolysis by recombinant tissue