

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2025,
Volumen 9, Número 3.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1

SIGNO DE LA CUERDA BLANCA EN LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA COMO DIAGNÓSTICO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

**WHITE CORD SIGN IN THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY
AS A DIAGNOSIS OF ISCHEMIC STROKE**

Leandra Carolina Torres Castellar

Universidad del Sinú - Seccional Montería, Colombia

Karina Paola Ayala Hernández

Universidad del Sinú - Seccional Montería, Colombia

Stiven Rafael Vásquez Rada

Universidad del Sinú - Seccional Montería, Colombia

Lía Stephanie Ramos Peralta

Universidad de Sucre, Colombia

Juan Sebastian Avila Medrano

Universidad del Sinú - Seccional Montería, Colombia

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.18805

Signo de la Cuerda Blanca en la Arteria Cerebral Media como Diagnóstico de Accidente Cerebrovascular Isquémico

Leandra Carolina Torres Castellar¹lea_torres15@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0007-1156-9402>Universidad del Sinú - Seccional Montería,
Colombia**Karina Paola Ayala Hernández**karipao7@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0000-9134-4172>Universidad del Sinú - Seccional Montería,
Colombia**Stiven Rafael Vásquez Rada**stivenvas09@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0001-8895-9253>Universidad del Sinú - Seccional Montería,
Colombia**Lía Stephanie Ramos Peralta**liaramosp@gmail.com<https://orcid.org/0009-0006-6257-9152>Universidad de Sucre – Sincelejo
Colombia**Juan Sebastian Avila Medrano**Juseame_07@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0009-5225-345X>Universidad del Sinú - Seccional Montería,
Colombia

RESUMEN

El accidente cerebrovascular isquémico continúa siendo una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en todo el mundo. Ante esta realidad, la identificación temprana de signos imagenológicos confiables adquiere una importancia crucial para optimizar el diagnóstico y orientar adecuadamente las decisiones terapéuticas. Uno de los hallazgos tomográficos más relevantes en las primeras horas del evento isquémico agudo es el signo de la cuerda blanca, también conocido como hiperdensidad de la arteria cerebral media (ACM). Este signo puede evidenciar la presencia de un trombo agudo en la ACM incluso antes de que se observen cambios estructurales en el parénquima cerebral, lo cual permite una intervención más rápida y dirigida. Diversos estudios han demostrado que la hiperdensidad arterial en tomografía computarizada simple se asocia con oclusión de grandes vasos y tiene un alto valor predictivo en la fase hiperaguda del ictus. Este artículo revisa la literatura reciente sobre su utilidad diagnóstica y pronóstica, incluyendo casos clínicos y análisis cuantitativos de parámetros como una densidad mayor a 43 unidades Hounsfield (UH) y una relación de atenuación superior a 1,2. Se destaca su alta especificidad como marcador de oclusión y su utilidad como herramienta para seleccionar candidatos a trombolisis o trombectomía, en contextos donde el tiempo es fundamental.

Palabras clave: arteria cerebral media, signo de la cuerda blanca, trombolisis, isquemia, hiperdensidad

¹ Autor principal

Correspondencia: lea_torres15@hotmail.com

White Cord Sign in the Middle Cerebral Artery as a Diagnosis of Ischemic Stroke

ABSTRACT

Ischemic stroke remains one of the leading causes of disability and mortality worldwide. Given this reality, the early identification of reliable imaging signs becomes crucial to optimize diagnosis and appropriately guide therapeutic decisions. One of the most relevant CT findings in the first hours of an acute ischemic event is the white cord sign, also known as middle cerebral artery (MCA) hyperdensity. This sign can reveal the presence of an acute thrombus in the MCA even before structural changes in the brain parenchyma are observed, allowing for faster and more targeted intervention. Several studies have shown that arterial hyperdensity on plain CT is associated with large vessel occlusion and has a high predictive value in the hyperacute phase of stroke. This article reviews the recent literature on its diagnostic and prognostic utility, including clinical cases and quantitative analysis of parameters such as a density greater than 43 Hounsfield units (HU) and an attenuation ratio greater than 1.2. Its high specificity as an occlusion marker and its usefulness as a tool for selecting candidates for thrombolysis or thrombectomy in time-critical settings are highlighted.

Keywords: middle cerebral artery, white cord sign, thrombolysis, ischemia, hyperdensity

Artículo recibido 11 mayo 2025

Aceptado para publicación: 20 junio 2025



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares son definidas como aquellos procesos patológicos donde existe un área cerebral afectada ya sea de forma transitoria o permanente por causas isquémicas, como el accidente cerebrovascular isquémico, hemorrágicas como el accidente cerebrovascular hemorrágico o por algún tipo de daño congénito o adquirido en los vasos sanguíneos, tales como aneurismas o malformaciones arteriovenosas, las cuales afectan principalmente a personas de edad media y avanzada.

(1)

El accidente cerebrovascular isquémico o también denominado Stroke se produce principalmente por la obstrucción de alguna de las arterias que irrigan el tejido cerebral y que puede comprometer uno o varios territorios cerebrales. Es la mayor causa de incapacidad en adultos mayores y la cuarta causa de muerte, siendo a su vez, más común en adultos mayores de 55 años de edad. (2)

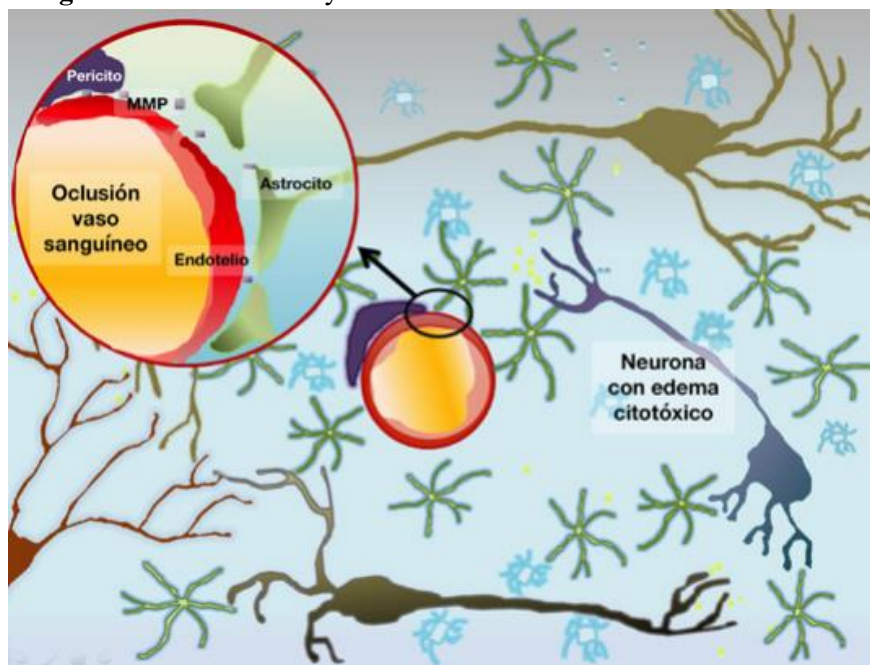
Existen diversos factores de riesgo que predisponen a sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, tales como hipertensión, y su control reduce el riesgo de sufrir un acv. Los lípidos, puesto que el acumulo de LDL o también conocido como colesterol malo aumenta el riesgo de formación de ateromas, los cuales son los principales causantes de obstrucción. La diabetes, por su alto riesgo de aterosclerosis, las arritmias cardíacas como la fibrilación auricular, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo. (3)

En cuanto a su etiología, la causa principal del accidente cerebrovascular isquémico se atribuye a la embolia del corazón, la embolia de arteria a arteria y la enfermedad de pequeños vasos, y su clasificación es de gran importancia para escoger el tratamiento adecuado para disminuir el riesgo de recurrencia. (4)

Después de la muerte celular producida por el bloqueo ya sea transitorio o permanente de los vasos sanguíneos, ocurre el infarto cerebral. Con el suministro insuficiente de sangre al cerebro, hay una pérdida de la función tisular que es reversible, sin embargo, con el tiempo se produce la pérdida de neuronas y estructuras que funcionan como apoyo. Esto desencadena una cascada de eventos que inicia con la pérdida de la función eléctrica y progresa a la alteración de la función de la membrana con la entrada de calcio lo cual conduce a una excitotoxicidad que es dependiente del mismo, una generación de especies reactivas de oxígeno y la lisis de membranas y células como se observa en la figura 1. (5)



Imagen 1 Excitotoxicidad y muerte celular



Tomado de: Ruiz, A. Perez, G. Angel, M. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema biomédico y su equivalente en la medicina tradicional china. Rev. Fac. Med. 2017 Vol. 65 No. 1: 137-44

Entre las clasificaciones más utilizadas para la clasificación del accidente cerebrovascular, la mas utilizada es TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), la cual presenta 5 subcategorías tales como aterosclerosis de arterias grandes, embolia cardiaca, enfermedad de vasos pequeños, otras causas y causas indeterminadas (6) como se observa en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de ACV isquémico por subtipos (TOAST)

Aterosclerosis de vaso mayor
Cardioembolia
Oclusión de pequeño vaso
Otras etiologías
Etiología indeterminada a. Por estudios no realizados b. Por más de una causa c. Causa desconocida por estudios normales

Tomado de: Hankey, G. Stroke. The Lancet; 2017: 389(10069), 641–654.

Los signos y síntomas neurológicos varían según la localización y extensión de la lesión vascular cerebral. En la circulación anterior, que incluye la arteria carótida interna, la cerebral media y la anterior, la afectación de la arteria cerebral anterior produce hemiparesia e hipoestesia contralateral con

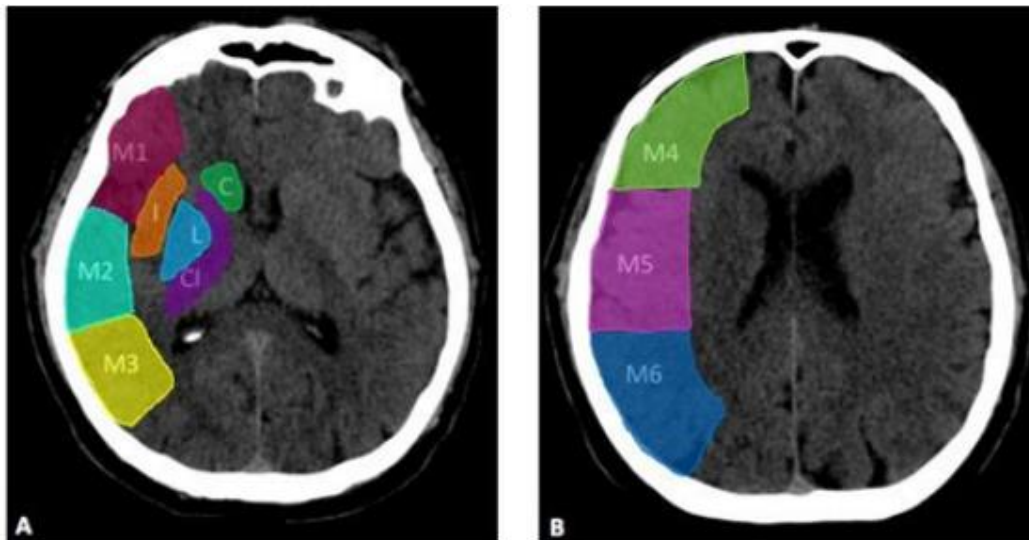
predominio crural, disartria, incontinencia urinaria, apatía, abulia, desinhibición y, en casos bilaterales, mutismo acinético. La afectación de la arteria cerebral media en su porción proximal (M1) genera hemiplejía, hipoestesia contralateral, hemianopsia homónima, desviación forzada de la mirada, alteración del estado de conciencia y afasia si se compromete el hemisferio dominante. Las lesiones en las porciones M2-M3 presentan síntomas similares con menor severidad, incluyendo afasia, disartria y hemianopsia homónima, mientras que en la porción M4 los síntomas son más leves y predominan alteraciones corticales como disgrafía, discalculia, agrafoestesia, apraxias o crisis epilépticas. En la circulación posterior, que comprende la arteria cerebral posterior, la basilar y la vertebral, el compromiso de la arteria cerebral posterior produce pérdida del campo visual contralateral, agnosia visual, ceguera cortical o crisis visuales. En el territorio vertebrobasilar pueden aparecer signos de afectación cerebelosa o del tronco encefálico, y en casos de daño en la punta de la arteria basilar se observa alteración del estado de conciencia, trastornos pupilares, oculomotores, cerebelosos y parálisis de las cuatro extremidades, con riesgo de muerte si no se trata oportunamente. En la evaluación inicial de pacientes se utiliza la escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) para evaluar la gravedad del cuadro. (7)

El diagnóstico del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo es clínico, complementado con estudios imagenológicos que permiten identificar hemorragias, evaluar la extensión de la lesión y localizar el territorio vascular afectado, aunque su disponibilidad depende del centro de atención. La tomografía axial computarizada (TAC) simple es la herramienta inicial recomendada por la AHA por su rapidez, disponibilidad y sensibilidad, siendo fundamental para diferenciar entre ACV isquémico y hemorrágico, ya que este último contraindica la trombólisis. Además, permite calcular el puntaje ASPECTS, que evalúa signos tempranos de isquemia en diez regiones del territorio de la arteria cerebral media (ACM), siendo 7 el puntaje mínimo para considerar trombólisis. (8) También pueden observarse signos como hipodensidades parenquimatosas y la hiperdensidad arterial que sugiere oclusión de grandes vasos. La angio-TAC, que requiere contraste yodado, permite evaluar la anatomía arterial, identificar oclusiones o estenosis, y caracterizar trombos, siendo útil para seleccionar candidatos a terapia endovascular. La evaluación de la circulación colateral en angio-TAC ha mostrado relación con un menor volumen de infarto, aunque no siempre predice desenlaces funcionales, por lo que no debe



ser el único criterio para indicar tratamiento. Finalmente, la TAC por perfusión permite valorar la penumbra isquémica mediante parámetros como volumen sanguíneo cerebral (VSC), flujo sanguíneo cerebral (FSC) y tiempo de tránsito medio (TTM), donde el FSC $<30\%$ define el core necrótico y el $T_{máx} >6$ segundos identifica tejido isquémico aún viable, utilizándose el concepto de mismatch (diferencia entre zona isquémica y necrótica) para definir la penumbra y orientar el tratamiento. (9)

Imagen 2 ASPECTS A) Territorios vasculares M1, M2, M3, Cabeza del Núcleo Caudado (C), Insula (I), Núcleo Lenticular (L) B) Territorios vasculares M4, M5, M6



Tomado de: García, C. Martínez, A. García, V. Ricaurte, A. Torres, I. Coral, J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ. Med. 2019;60(3).

El uso de trombolíticos por vía intravenosa y la trombectomía endovascular han avanzado de forma paralela como tratamientos clave para el accidente cerebrovascular isquémico. Ambas terapias buscan restablecer el flujo sanguíneo en el cerebro y han demostrado ser muy eficaces, aunque su efectividad está estrechamente ligada al tiempo en que se aplican. (10)

La trombolisis intravenosa con alteplasa (rtPA) continúa siendo el tratamiento estándar durante las primeras 4,5 horas tras el inicio del ACV agudo, siempre que el paciente no tenga contraindicaciones. Este enfoque se utiliza independientemente del origen del evento, y requiere realizar una tomografía computarizada de cráneo sin contraste para descartar la presencia de hemorragia intracraneal. En pacientes cuya ventana terapéutica se encuentra entre las 4,5 y las 9 horas y que no cuentan con estudios de imagen adicionales más allá de la tomografía simple, no se recomienda administrar trombolíticos por vía intravenosa.

El mecanismo de acción de la trombolisis se basa en convertir el plasminógeno en plasmina, una enzima que rompe los enlaces de fibrina que mantienen unido el coágulo. Al degradarse esa estructura, el trombo se disuelve y el flujo sanguíneo puede restablecerse, con la ayuda de otras enzimas proteolíticas que completan el proceso. Cuando se administra alteplasa a una dosis de 0,9 mg/kg dentro de la ventana terapéutica, se incrementa la probabilidad de una recuperación con discapacidad mínima a los 3 o 6 meses. Sin embargo, también se eleva el riesgo de hemorragia intracerebral sintomática, aunque no se ha observado un aumento en la mortalidad general. (11) Reducir la dosis a 0,6 mg/kg puede disminuir ese riesgo hemorrágico, pero no mejora los resultados funcionales a 90 días. De igual manera, no se ha encontrado beneficio en utilizar alteplasa de forma transcraneal como complemento terapéutico en las primeras 6 horas posteriores al evento. (12)

Pese a los beneficios del rtPA, en casos de obstrucción de grandes vasos intracraneales, como la carótida o segmentos proximales de la arteria cerebral media, la respuesta a la trombólisis es limitada: solo uno de cada cuatro pacientes logra una recuperación satisfactoria. Por ello, en estos casos se considera fundamental la trombectomía endovascular, cuya eficacia también está condicionada por el tiempo de intervención. Este procedimiento, que consiste en extraer el coágulo mediante técnicas endovasculares, suele realizarse dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. Hoy en día, se considera la alternativa terapéutica más efectiva para un grupo específico de pacientes con ACV isquémico por oclusión de grandes vasos, especialmente en personas mayores. (13)

Ahora bien, es importante reconocer a nivel imagenológico los hallazgos que sugieren la presencia de un accidente cerebrovascular isquémico, lo cual es de vital importancia al momento de escoger el manejo y determinar el pronóstico del paciente, por lo que el objetivo del siguiente artículo de revisión es conocer la incidencia de la hiperdensidad de la arteria media o también conocida como signo de la cuerda blanca como diagnóstico de ACV isquémico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en varias bases de datos científicas de alta calidad, para obtener información actualizada sobre el signo de la cuerda blanca en la arteria media como diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico. Las bases de datos consultadas incluyeron PubMed, Scielo, Medline y bibliotecas nacionales e internacionales especializadas en Radiología,



Neurología y Medicina Interna. La búsqueda se limitó a estudios publicados entre 1992 y la fecha actual, con el objetivo de incluir la información más reciente y actualizada posible, que permitiera realizar una revisión exhaustiva sobre este signo, que facilite el diagnóstico y posterior abordaje y manejo temprano en este tipo de pacientes.

Se emplearon descriptores específicos como Accidente Cerebrovascular Isquémico, ACV, Arteria Cerebral Media, Signo de la Cuerda Blanca, Trombolisis, Isquemia Cerebral, Alteplasa, Radiología, Cordón Blanco, Hiperdensidad, con el fin de optimizar los resultados de búsqueda. Los términos utilizados generaron resultados entre 7 y 30 artículos relevantes por término de búsqueda, dependiendo del área de interés. La búsqueda se realizó en inglés y español para garantizar un panorama más amplio de la literatura disponible.

Los artículos seleccionados incluyeron estudios originales, reportes de casos, metaanálisis, revisiones, guías actualizadas y otros trabajos relevantes. Se priorizaron los estudios más recientes, con énfasis en aquellos que ofrecieron evidencia más reciente y actualizada en el área de medicina interna, neurología y radiología. La selección de artículos se basó en su calidad metodológica y pertinencia con respecto al objetivo de esta revisión. Finalmente, los artículos seleccionados fueron analizados y sintetizados para proporcionar una revisión detallada de los avances más recientes en esta temática.

RESULTADOS

Chen y colaborador (2017) presentan el caso clínico de una mujer de 77 años que acudió al servicio de urgencias tras haber sido encontrada inconsciente en su domicilio. Según sus familiares, la última vez que fue vista en condiciones normales fue siete horas y media antes de su ingreso. Entre sus antecedentes médicos destacaban hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular y antecedentes oncológicos de cáncer de mama tratado con quimioterapia, radioterapia y tumorectomía. Durante la evaluación neurológica inicial, se evidenció desviación de la mirada hacia la derecha, parálisis facial con caída del lado izquierdo, desviación lingual hacia la izquierda y hemiplejía flácida del hemicuerpo izquierdo. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste, en la que se identificó una hiperdensidad lineal en el trayecto de la arteria cerebral media (ACM) derecha, hallazgo compatible con trombo agudo.



Este signo de hiperdensidad, conocido como el “signo de la arteria cerebral media hiperdensa” o “signo de la cuerda blanca”, es indicativo de una oclusión arterial proximal y constituye uno de los hallazgos más tempranos del infarto cerebral en territorio de la ACM.

Dada la disponibilidad de recursos y la evidencia actual que respalda la superioridad de la trombectomía mecánica sobre la trombólisis intravenosa sola en casos de oclusión de grandes vasos intracraneales, se decidió realizar una trombectomía mecánica como intervención de primera línea. En contextos donde no se dispone de acceso inmediato a este tipo de procedimientos, las alternativas terapéuticas incluyen la administración de activador tisular del plasminógeno (rtPA) por vía intravenosa o el traslado urgente a un centro especializado con capacidad para realizar trombectomía.

Tras la intervención, la paciente presentó déficits neurológicos residuales, principalmente hemiparesia izquierda y disartria, los cuales mostraron mejoría clínica progresiva durante su estancia hospitalaria. La evolución fue favorable, sin complicaciones, y fue dada de alta para continuar manejo en una unidad de rehabilitación aguda. (14)

Imagen 3 Signo de la cuerda blanca en la arteria cerebral media



Tomado de: Chen, R. Wei, G. Dense MCA Sign. JETem. 2017; 2 (3): V41-42.

Unnikrishnan y colaboradores (2017) a su vez, presentan el caso de una mujer de 76 años, sin antecedentes médicos relevantes, que fue llevada al servicio de urgencias por presentar debilidad súbita

en el hemicuerpo izquierdo y caída facial, iniciadas una hora antes de su llegada. Al examen físico se observó negligencia hemisférica izquierda y desviación conjugada de la mirada hacia la derecha. El examen motor reveló parálisis completa (fuerza grado 0) en las extremidades superiores e inferiores izquierdas. Además, presentaba hiperreflexia (3+) en el lado izquierdo y reflejos normales (2+) en el derecho, con signo de Babinski positivo en el lado izquierdo.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste que evidenció hiperdensidad en el segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) derecha, acompañada de pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y gris en el territorio correspondiente, hallazgos sugestivos de isquemia cerebral aguda. La puntuación ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) fue de 8. La evaluación clínica inicial mediante la Escala de Accidentes Cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) arrojó una puntuación de 17. Ante estos hallazgos, se administró activador tisular del plasminógeno (tPA) por vía intravenosa. Sin embargo, la paciente no mostró mejoría clínica inmediata, y la puntuación de NIHSS permaneció en 17. La familia rechazó inicialmente el tratamiento endovascular.

Imagen 4



Tomado de: Unnikrishnan D, et al. BMJ Case Rep 2017. doi:10.1136/bcr-2017-222529

La TC sin contraste realizada en el momento de la presentación en el servicio de urgencias muestra un aumento de densidad en la arteria cerebral media (ACM, flechas negras) con pérdida de la diferenciación blanco-gris del territorio de la ACM (flechas blancas).

Posteriormente, se practicó una resonancia magnética cerebral, en la que se observó restricción de la difusión en los ganglios basales derechos, compatible con infarto agudo. Las secuencias ponderadas en T2 y FLAIR no mostraron hiperintensidad en la misma región, lo que sugiere una isquemia muy reciente. Por su parte, la angiografía por resonancia magnética demostró atenuación marcada del flujo en el segmento M1 de la ACM derecha.

Debido a la ausencia de respuesta al tratamiento fibrinolítico y la progresión clínica, la familia decidió autorizar la realización de una trombectomía mecánica, que se llevó a cabo dentro del periodo terapéutico de 8 horas desde el inicio de los síntomas. Las imágenes pre y post procedimiento evidenciaron una buena restitución del flujo en la ACM derecha tras la extracción del trombo. Aunque la paciente no presentó una mejoría neurológica inmediata tras el procedimiento, durante la evaluación funcional realizada a las dos semanas se observó una mejoría significativa en su estado general. (15)

El signo de la arteria cerebral media (ACM) hiperdensa en tomografías computarizadas (TC) sin contraste tempranas ha sido descrito como un hallazgo radiológico que puede anticiparse a la aparición visible del infarto cerebral. Este signo, que representa visualmente la presencia del trombo en la arteria ocluida, tiende a desaparecer espontáneamente en los días posteriores al evento y se ha sugerido que podría asociarse con un pronóstico clínico desfavorable. En este contexto, Leys y colaboradores (1992) realizaron un estudio que tuvo como objetivo principal evaluar la prevalencia y el valor diagnóstico del signo de la ACM hiperdensa, así como su relación con características demográficas, etiología del evento (embólica vs. no embólica), pronóstico clínico a corto plazo, evolución temporal y correlación con la oclusión arterial en estudios angiográficos.

Para ello, analizaron las TC realizadas dentro de las primeras 12 horas del inicio de síntomas en una cohorte consecutiva de 272 pacientes no seleccionados que experimentaron un primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico agudo. Entre ellos, 73 pacientes presentaron el signo de hiperdensidad de la ACM, lo que corresponde a una prevalencia general del 26,8 %. Esta prevalencia aumentó al 41,2 % cuando se analizó específicamente el subgrupo de pacientes con infarto confirmado en el territorio de la ACM.



En cuanto a su rendimiento diagnóstico, el signo mostró una especificidad del 100 %, aunque su sensibilidad fue limitada, alcanzando solo el 30 %. No se encontró asociación significativa entre la presencia del signo y factores de riesgo cerebrovascular conocidos. Sin embargo, se observó con mayor frecuencia en infartos corticales y en infartos de gran tamaño que comprometían regiones profundas del territorio de la ACM ($p < 0,01$).

Desde el punto de vista pronóstico, la presencia del signo de la ACM hiperdensa ofreció una utilidad limitada: su incorporación en los modelos predictivos aumentó la capacidad de predicción de mortalidad solo en un 3,5 %. Además, aproximadamente una quinta parte de los pacientes con este hallazgo radiológico experimentaron una recuperación clínica significativa dentro de las dos primeras semanas. El análisis mediante regresión lineal múltiple no identificó al signo como un predictor independiente de mal pronóstico.

Otro hallazgo relevante fue la evolución temporal del signo: desapareció espontáneamente en pocos días, coincidiendo con la resolución parcial del evento isquémico o con la recanalización del vaso. En todos los pacientes sometidos a angiografía temprana, la presencia del signo se correlacionó consistentemente con una oclusión de la ACM, lo que respalda su utilidad como marcador directo de obstrucción arterial. Por lo cual concluyeron que el signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media es un hallazgo útil para el diagnóstico temprano de oclusión en el territorio de la ACM. No obstante, su presencia no debe considerarse como un indicador confiable de mal pronóstico funcional o vital, dada su baja sensibilidad y su comportamiento clínico variable. Su valor radica principalmente en su especificidad diagnóstica y en la posibilidad de orientar decisiones terapéuticas en fases agudas del ictus. (16)

DISCUSIÓN

El signo de la cuerda blanca en la arteria cerebral media es una herramienta de gran utilidad al momento de diagnosticar un ictus agudo. Si bien la presencia de calcificaciones en la misma zona pueden llegar a confundirse con este signo, este presenta una menor sensibilidad para la obstrucción arterial en el ictus isquémico. (17)



Koo y colaboradores (2000) llevaron a cabo un análisis retrospectivo de imágenes tomográficas obtenidas bajo un protocolo estandarizado en un servicio especializado de neurorradiología. Un único observador evaluó todas las TC consecutivas en las que se observó hiperdensidad de la ACM, comparándolas con un grupo control compuesto por estudios normales. Para ello, se delimitaron regiones ovoides de interés sobre los vasos y áreas corticales adyacentes, y se determinó la atenuación en unidades Hounsfield (UH), considerando tanto los valores absolutos como las proporciones de atenuación entre hemisferios.

Los resultados mostraron que la atenuación de la ACM no se asoció con la edad, ni en el grupo de casos ($n = 18$) ni en los controles ($n = 80$). No obstante, se identificó un incremento significativo en la atenuación media de la ACM afectada en comparación con la de los controles [54,0 UH (IC 99%: 46,7–61,2) vs. 41,3 UH (IC 99%: 39,7–43,0); $p < 0,00001$]. Con base en estos valores, los casos se clasificaron como verdaderos o falsos positivos, según si la proporción entre la ACM más densa y la contralateral se encontraba dentro o fuera del intervalo de predicción del 95% observado en los controles. En todos los verdaderos positivos, la relación fue mayor a 1,2. De estos, nueve correspondieron a ictus isquémicos agudos, mientras que un caso correspondió a encefalitis por virus herpes simple, aunque con valores dentro del rango normal de atenuación. Por el contrario, los falsos positivos se asociaron a infartos maduros o a condiciones no isquémicas.

Asimismo, la comparación entre la densidad de la ACM y la corteza cerebral adyacente reveló una proporción significativamente mayor en ambos grupos (verdaderos y falsos positivos) frente a los controles, lo que sugiere que esta métrica podría complementar el análisis diagnóstico. Por lo que, este estudio propone que una atenuación absoluta de la ACM mayor a 43 UH y una proporción de atenuación entre ACMs superior a 1,2 son parámetros útiles para diferenciar hiperdensidades patológicas asociadas con eventos isquémicos agudos de variantes anatómicas o hallazgos no relacionados con trombosis.

(18)

A su vez, Chrzan y colaboradores (2017) realizaron un estudio que tuvo como objetivo establecer parámetros cuantitativos que permitan distinguir el signo hiperdenso de la arteria cerebral media verdadero de hiperdensidades no relacionadas con accidente cerebrovascular, comparando los valores densitométricos en pacientes con ictus frente a controles asintomáticos.

El análisis se realizó en dos cohortes independientes. El grupo de estudio incluyó 100 pacientes con diagnóstico confirmado de ictus isquémico, quienes presentaban el signo hiperdenso en la ACM al ingreso. Se efectuaron mediciones de densidad en unidades Hounsfield (UH) en el segmento M1 afectado, en la ACM contralateral y en la corteza cerebral adyacente al vaso hiperdenso. El grupo control estuvo conformado por 100 pacientes sin manifestaciones clínicas de ictus. En este grupo, las mediciones se realizaron de forma simétrica en ambas ACM y en la corteza cerebral adyacente al vaso más hiperdenso.

En el grupo con ictus, las medianas observadas fueron: 59 UH en la ACM hiperdensa, 41 UH en la ACM contralateral y 36 UH en la corteza cerebral vecina. En contraste, los valores medidos en los controles fueron notablemente menores: 43 UH en la ACM más densa, 40 UH en la contralateral y 34 UH en la corteza adyacente. Se evidenció que las razones de densidad entre la ACM afectada y la contralateral en los pacientes con ictus solo mostraban una leve superposición con las mismas proporciones medidas en los controles, sugiriendo una utilidad discriminativa significativa.

Los resultados indican que la relación de densidad entre la ACM hiperdensa y su homóloga contralateral constituye un criterio confiable para la identificación del signo hiperdenso de la arteria cerebral media. En particular, un umbral de razón $\geq 1,16$ demostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 97%, mientras que un valor $\geq 1,22$ ofreció una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100%. Estos hallazgos destacan el valor clínico de emplear métricas objetivas de densidad como herramienta complementaria para diferenciar fenómenos isquémicos verdaderos de hallazgos radiológicos asimétricos benignos o relacionados con patología no aguda. (19)

CONCLUSIÓN

El signo de la cuerda blanca en la arteria cerebral media (ACM) constituye un hallazgo imagenológico altamente específico para la detección de oclusiones arteriales proximales en el contexto del accidente cerebrovascular isquémico agudo. Aunque su sensibilidad es relativamente limitada, su presencia en la tomografía computarizada simple sin contraste permite inferir de forma precoz la localización y severidad del evento isquémico, lo que resulta fundamental para una adecuada toma de decisiones clínicas en escenarios de urgencia. Este signo se manifiesta como una hiperdensidad lineal en el trayecto de la ACM, reflejando la presencia de un trombo intravascular reciente.



La implementación de criterios cuantitativos ha contribuido a mejorar su precisión diagnóstica. Parámetros como una densidad mayor a 43 unidades Hounsfield (UH) y una relación de atenuación superior a 1,2 entre ambas ACMs permiten diferenciar este hallazgo de hiperdensidades inespecíficas o artefactos. Además, diversos estudios han demostrado su valor como marcador de oclusión de grandes vasos, con implicancias directas en la selección de pacientes candidatos a terapias de reperusión, como la trombolisis intravenosa o la trombectomía mecánica. En conjunto, estos elementos posicionan al signo de la cuerda blanca como una herramienta diagnóstica de gran relevancia, con potencial impacto en la mejora de los desenlaces clínicos y funcionales del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Salas, N. Lam, I. Sornoza, K. Cifuentes, K. Evento Cerebrovascular Isquémico vs Hemorrágico. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2019; 3 (4):177 - 193.
2. Neurointensivismo. Enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Editorial Médica Panamericana; 2010.
3. Diaz, M. Accidente cerebrovascular isquémico. Rev Argent Cardiol 2016;84:196.
4. Lam, I. Ayala, A. Urgiles, D. Gonzalez, M. Briones, J. Oñate, C. Revisión bibliográfica: accidente cerebro vascular isquémico: clasificación etiológica. Brazilian Journal of Health Review. 2023; 6 (1): 1545-1557.
5. Feske, S. Ischemic Stroke. The American Journal of Medicine. 2021; 134(12), 1457–1464.
6. Hankey, G. Stroke. The Lancet; 2017: 389(10069), 641–654.
7. Garcia, C. Martinez, A. Garcia, V. Ricaurte, A. Torres, I. Coral, J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ. Med. 2019;60(3).
8. Hill, M. Rowley, H. Adler, F. Eliasziw, M. Furlan, A. Higashida, R. Selection of acute ischemic stroke patients for intra-arterial thrombolysis with pro-urokinase by using ASPECTS. Stroke. 2003;34:1925-31.
9. Garcia, C. Martinez, A. Garcia, V. Ricaurte, A. Torres, I. Coral, J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ. Med. 2019;60(3).
10. Campbell, B. Kappelhof, M. Fischer, U. Role of Intravenous Thrombolytics Prior to Endovascular Thrombectomy. Stroke. 2022; 53(6): 2085–2092.



11. Emberson, J. Lees, K. Lyden, P. Blackwell, L. Albers, G. Bluhmki, E. Brott, T. Cohen, G. Davis, S. Donnan, G. Grotta, J. Howard, G. Kaste, M. Koga, M. von Kummer, R. Lansberg, M. Lindley, R. Murray, G. Olivot, J. Hacke, W. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *The Lancet*. 2014; 384(9958): 1929–1935.
12. Anderson, C. Robinson, T. Lindley, R. Arima, H. Lavados, P. Lee, T. Broderick, J. Chen, X. Chen, G. Sharma, V. Kim, J. Thang, N. Cao, Y. Parsons, M. Levi, C. Huang, Y. Olavarria, V. Demchuk, A. Bath, P. Chalmers, J. Low-Dose versus Standard-Dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2016; 374(24): 2313–2323.
13. Creutzfeldt, C. Levitt, M. Leslie-Mazwi, T. Is Endovascular Thrombectomy for the Very Elderly? *Stroke*. 2022; 53(7), 2227–2229.
14. Chen, R. Wei, G. Dense MCA Sign. *JETem*. 2017; 2 (3): V41-42.
15. Unnikrishnan D, et al. *BMJ Case Rep* 2017. doi:10.1136/bcr-2017-222529
16. Leys, D. Pruvo, J. Godefroy, O. Rondepierre, P. Leclerc, X. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke*. 1992 Mar;23(3):317-24.
17. Mair, G. Boyd, E. Chappell, F. von Kummer, R. Lindley, R. Sandercock, P. et al. Sensitivity and specificity of the Hyperdense Artery Sign for arterial obstruction in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2015;46(1):102-107.
18. Koo, C. Teasdale, E, Muir, K. What constitutes a true hyperdense middle cerebral artery sign?. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(6):419-23.
19. Chrzan, R. Glen, A. Urbanik, A. How to avoid false positive hyperdense middle cerebral artery sign detection in ischemic stroke. *Neurol Neurochir Pol*. 2017;51(5):395-402.

