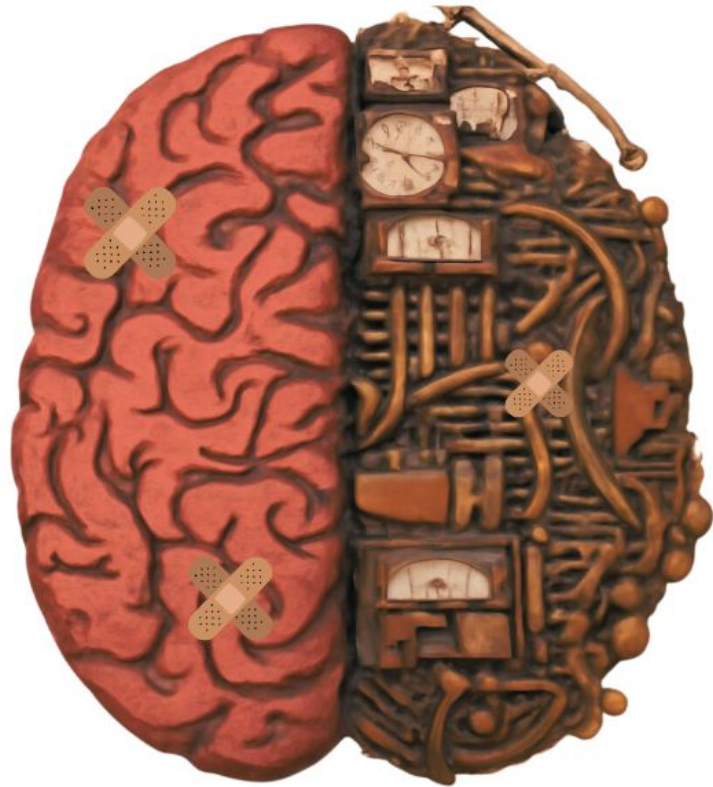


Lesiones de pequeño vaso cerebral: del STRIVE al informe radiológico clínicamente relevante

María Vidal Denis¹, Beatriz Asenjo García², Fátima Nagib Raya³, Almudena Ester Pérez Lara⁴

^{1,2,3,4} Hospital Regional Universitario Málaga



La enfermedad de pequeño vaso cerebral -SVD- es la enfermedad cerebral más prevalente jamás descrita

Sólo por eso, merece la pena que leas este póster

Y ¿qué es la SVD?

= Grupo **heterogéneo** de **enfermedades** que tienen en común el **daño crónico** de vasos cerebrales de pequeño calibre: **arterias perforantes, arteriolas, capilares y vénulas**

Múltiples etiologías, una misma sintomatología

Esporádica (la más frecuente con diferencia)

- Relacionada con **edad** y **factores de riesgo vascular** (HTA, diabetes)
- **Angiopatía amiloide cerebral**

Genética (SVD en jóvenes sin factores de riesgo ni otras alteraciones asociadas. También angiopatía amiloide de base genética)

- CADASIL, CARASIL, Fabry, COL4A1/2, TREX1, MELAS

Otras causas

- Inflamatorias (vasculitis)
- Secundarias (radiación, asociada a Alzheimer)



Todas ellas son el punto de partida de la SVD, que comienza en la pared de los vasos de pequeño calibre y acaba en un proceso de neurodegeneración

La SVD no es solo vascular, es la creación de un entorno cerebral crónicamente hipoperfundido, inflamado y tóxico que favorece la degeneración neurológica progresiva

*Luces,
cámara...
y ¡acción!*

Empieza el póster



Objetivos docentes

1. Revisar de forma cronológica los principales ítems en el estudio radiológico de la SVD: descripción práctica de los **marcadores de SVD cerebral** definidos por el **consenso STRIVE (2013)**, cuantificación de estos marcadores para hablar de **carga global de enfermedad** mediante la herramienta **Total SVD Score (2014)** y la actualización fisiopatológica de todo ello que supuso el **STRIVE 2 (2023)**.
 2. Traducir la carga radiológica a **impacto clínico**, clasificada de manera sencilla en **dominios clínicos esperables** en función del marcador predominante.
 3. Sistematizar la valoración en el **informe estructurado**, destacando la **comparación con estudios previos y signos de progresión**.
 4. **Hacer entender** que la SVD sigue siendo un **territorio en construcción**, reconociendo las lagunas de conocimiento actual para **abrir nuevas ventanas de estudio** mediante **neuroimagen avanzada y análisis automatizados con inteligencia artificial**.
-

Revisión del tema

1

STRIVE (2013):
Nos enseñó a nombrar

2

Total SVD Score (2014):
Nos permitió cuantificar la
carga global

3

STRIVE 2 (2023):
Nos ayudó a entender

4

Qué lesión explica qué síntoma

5

**Todo queda integrado en el
informe SVD 2.0.**

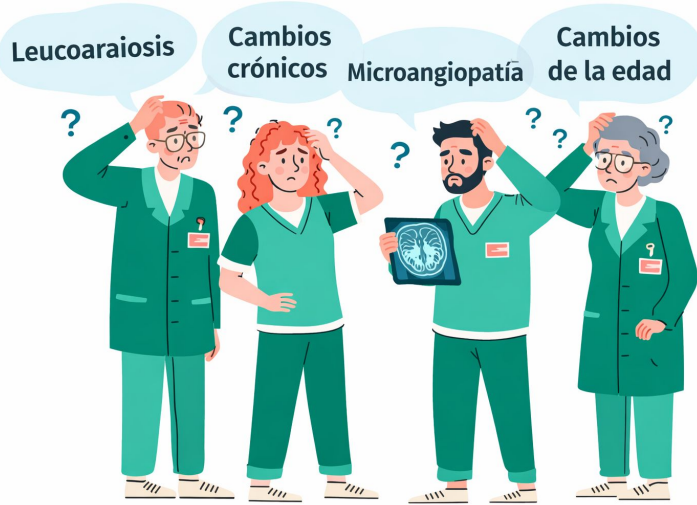
Se describen marcadores, se categoriza
en carga total, se habla de si hay o no
progresión de la enfermedad - en los
casos en que se pueda comparar - y se
sugiere el dominio clínico esperable

1

STRIVE (2013): Nos enseñó a nombrar

STRIVE= STandards for Reporting Vascular Changes on NEuroimaging

A principios de la década de 2010 la investigación en SVD empezó a crecer rápidamente. Por aquel entonces, **un mismo hallazgo** se describía como leucoaraiosis, cambios isquémicos crónicos, microangiopatía, “cambios de la edad”... con **significados distintos según el radiólogo, el centro o el grupo investigador.**



- X No es un score.**
- X No es una clasificación pronóstica.**
- ✓ Es un consenso descriptivo y estandarizador alineado con la evidencia anatomopatológica.**

En este contexto nace **STRIVE** con una intención clara:

- 👉 Definir exactamente qué es cada marcador visible en RM.
- 👉 Crear un lenguaje común para investigación.

Wardlaw JM et al. Lancet Neurol. 2013

STRIVE coge todos los hallazgos en RM asociados a la SVD y las ordena en categorías principales bien definidas (y marcadores hemorrágicos)

1

Infarto subcortical pequeño reciente

Recent small subcortical infarct (RSSI)

¿Qué es? <20 mm, territorio perforante con señal de infarto reciente (restricción a difusión).

Puede ser sintomático o silencioso/incidental.



Un RSSI puede acabar como laguna, como lesión residual no cavitada (hiperintensidad T2/FLAIR) o no dejar secuela visible.

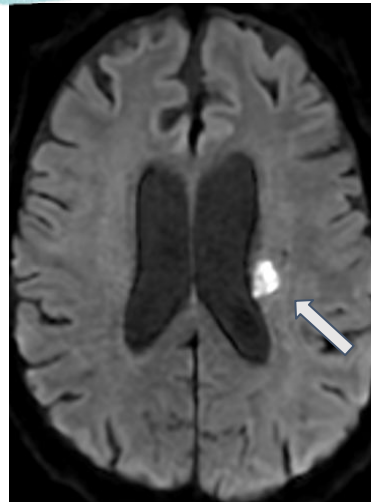


2

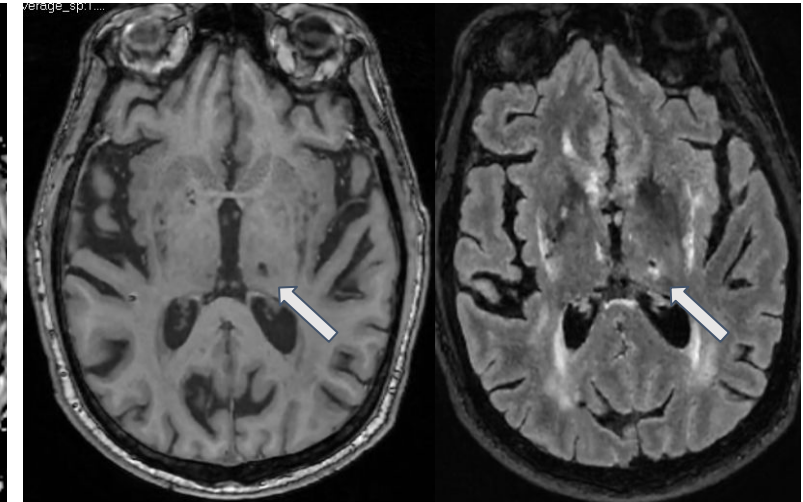
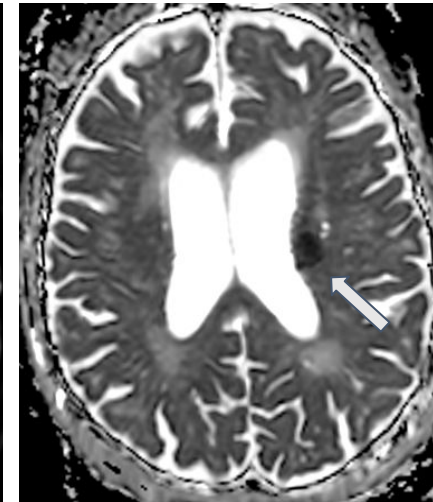
Laguna

Lacune of presumed vascular origin

¿Qué es? Cavidad 3–15 mm, señal LCR y a veces halo gliótico periférico.



Infarto subcortical reciente



Laguna



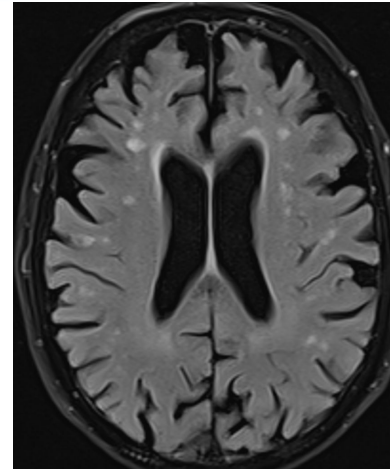
3

Hiperintensidades de sustancia blanca

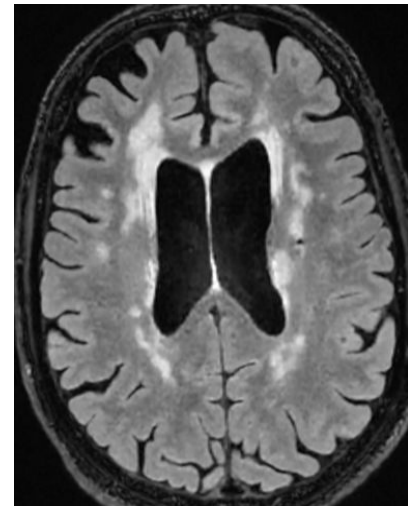
White matter hyperintensities (WMH)

¿Qué es? Hiperintensidades T2/FLAIR, típicamente periventriculares y profundas.

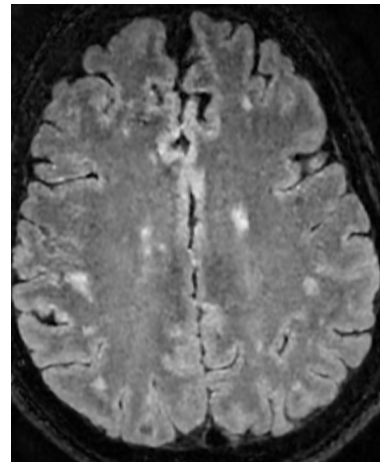
Son áreas de daño tisular de causa multifactorial:
Desmielinización, rarefacción axonal y gliosis.



Fazekas profundo 1



Fazekas profundo 2 y periventricular 3

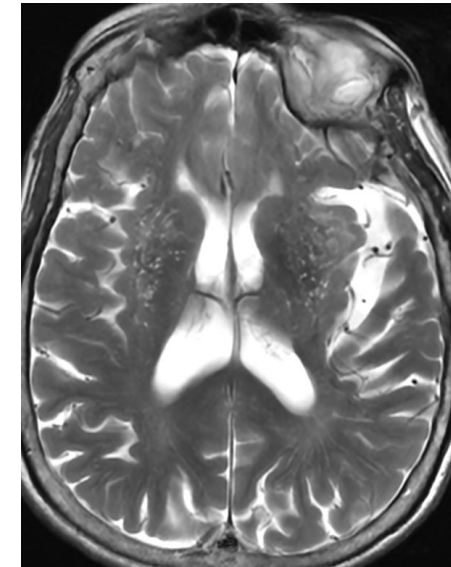


"Multispot"

4

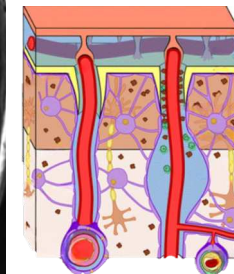
Espacios perivascular

Perivascular spaces (EPVs) visibles -no dilatados-
¿Qué es? Estructuras pequeñas (<3mm), señal LCR, lineales/puntiformes, que siguen el trayecto de vasos perforantes (típicamente en ganglios basales y centros semiovais).
Mejor visualizados en T2.



Diferencia con laguna:

- Tamaño
- Gliosis periférica
- Trayecto vascular y/o vaso central



Adendum (fuera de STRIVE)

STRIVE no introduce una escala propia para WMH, pero reconoce el uso extendido de Fazekas.



Adendum (fuera de STRIVE)

El patrón de WMH puede orientar etiología:

- "multispot" subcortical ↔ Angiopatía amiloide.
- profundo/perforante confluyente ↔ arteriopatía hipertensiva.

5

Microhemorragias cerebrales

Cerebral microbleeds

¿Qué es? Focos hipointensos, $\approx 2-10$ mm, con *blooming* en T2* GRE/SWI. No suele mostrar correlato estructural en otras secuencias. Son acúmulos perivasculares de hemosiderina dentro de macrófagos.

¿Qué no es? No es un cavernoma (lesión heterogénea con arquitectura interna, por lo que a menudo se reconoce en T2 y/o T1). No es una calcificación (correlacionar con TC). No es una hemorragia intracerebral antigua pequeña (ésta es más grande, irregular, con cavidad quística, y visible en T1/T2/FLAIR). No es un depósito de hierro de otra causa. No es una metástasis hemorrágica. No es una lesión axonal difusa.

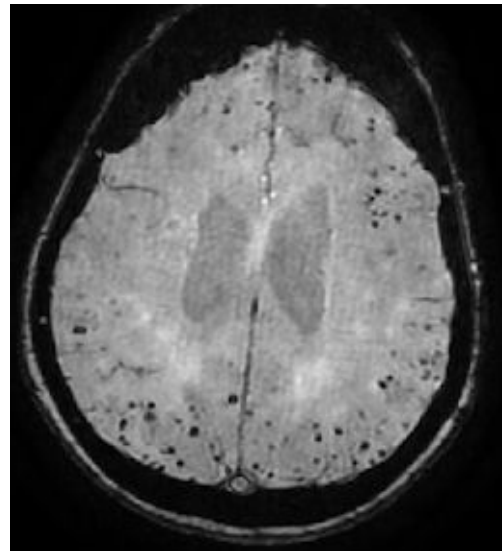


Recomendado reportar número y distribución, ya que sugiere mecanismo distintos:

- Predominio lobar $\rightarrow$ Angiopatía amiloide
- Predominio profundo/infratentorial $\rightarrow$ Arteriopatía hipertensiva

STRIVE 2013 habla de “*Other haemorrhagic lesions*”

- **Siderosis cortical superficial:** Hipointensidad lineal surcal en T2* GRE/SWI. Son depósito de productos hemáticos en superficie cortical. Marcador fuerte de angiopatía amiloide.
- **Hemorragia intracerebral espontánea:** Propone el término “*spontaneous intracerebral haemorrhage presumed to be due to SVD*” Debe clasificarse, al menos, como lobar/no lobar.



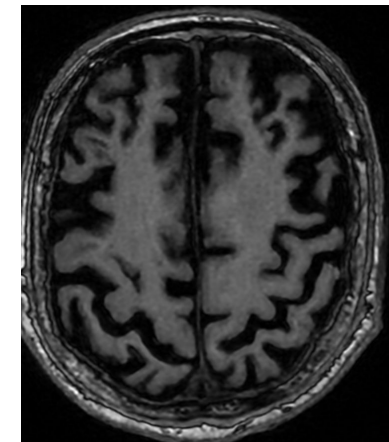
6

Atrofia (general o focal)

(Marcador frecuente, pero no específico)

¿Qué es? Menor volumen cerebral global o focal, de sustancia gris y/o sustancia blanca.

No es pérdida de tejido secundaria a injuria cerebral tipo infarto o trauma.



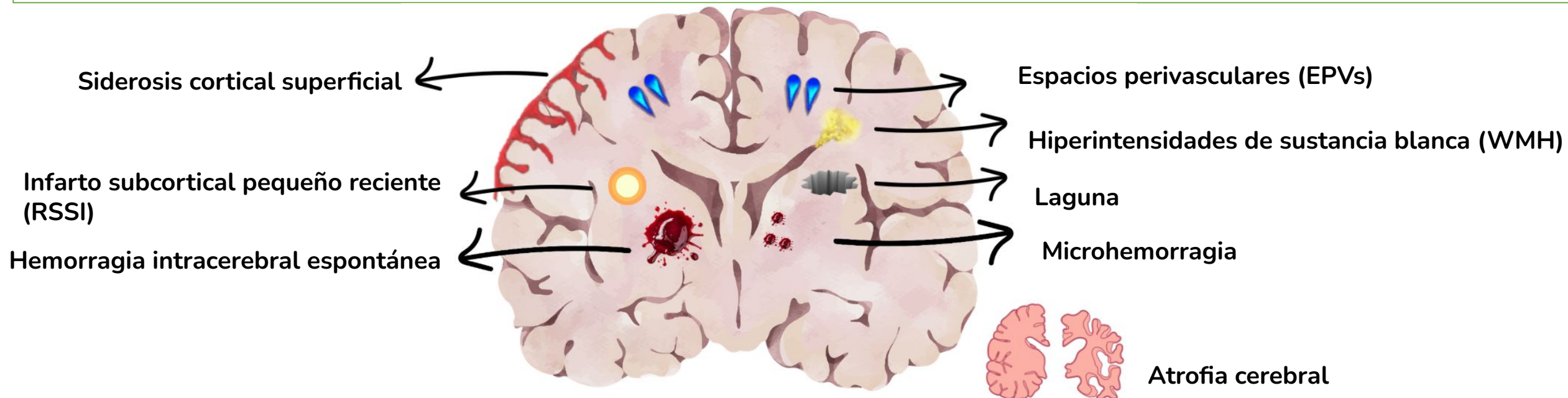
Atrofia cortical global moderada



¿Qué aportó STRIVE 2013?

STRIVE no solo ordenó el vocabulario: convirtió el “batiburrillo” existente en **marcadores definidos y distinguibles** en RM. Al hacerlo, dejó claro que **la SVD es un síndrome acumulativo** (WMH, lagunas, microhemorragias y EPVs coexisten y suman daño) → Sienta **la base del concepto de carga total y, posteriormente, del Total SVD Score**.

Consolidó una visión de la SVD como **un proceso heterogéneo**, con **manifestaciones isquémicas, hemorrágicas y atrofia cerebral**, y no solo como una forma de isquemia crónica.



2

Total SVD Score (2014): Nos permitió cuantificar la carga global

Staals et al. (2014) convierte el “diccionario STRIVE” en un número 0–4 que resume la carga total en RM:
1 punto por cada marcador presente → Total SVD Score.



Es simple a propósito → no pretende ser “perfecto”, pretende ser reproducible, simple y aplicable a RM convencional.

Staals J et al. Neurology. 2014

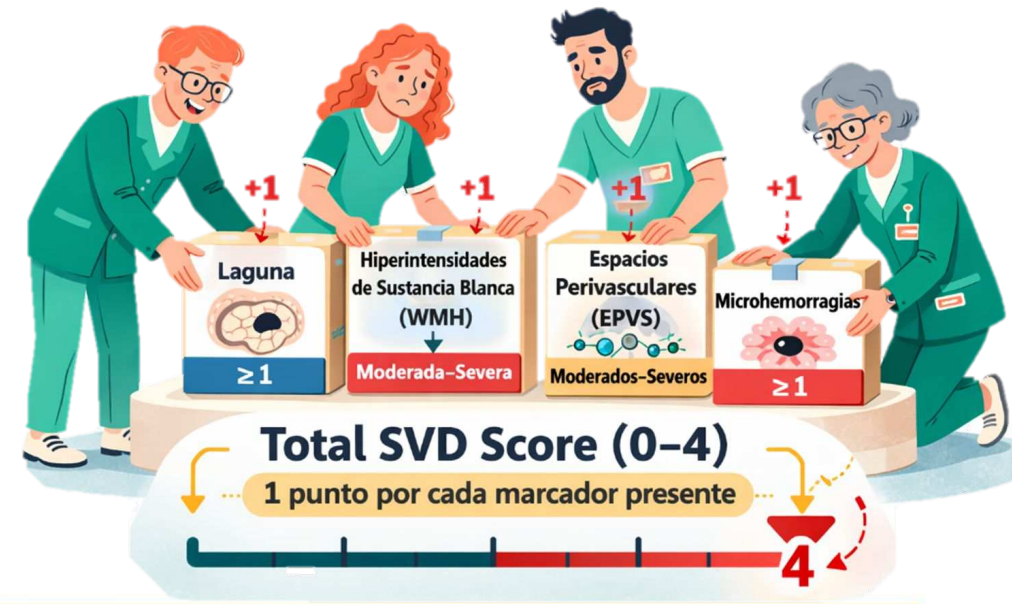
Las 4 categorías STRIVE que utiliza como marcadores son:

- (1) al menos una laguna,
- (2) al menos una microhemorragia,
- (3) EPVs visibles moderado- severo y
- (4) WMH moderadas-severas.

Estas 4 estiman el “total MRI burden”



Deja fuera el RSSI porque no es un marcador de “carga crónica” y la atrofia porque es muy inespecífica.



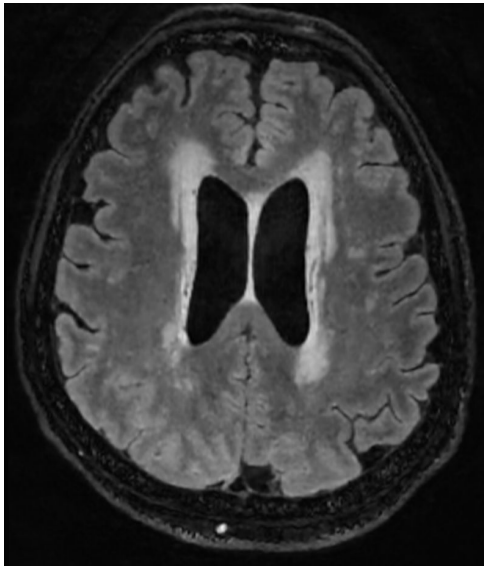
Aunque el Total SVD score es simple, su solidez se apoya en la correcta aplicación de escalas para cuantificar algunos de sus componentes: WMH y EPVs

WMH moderada-severa

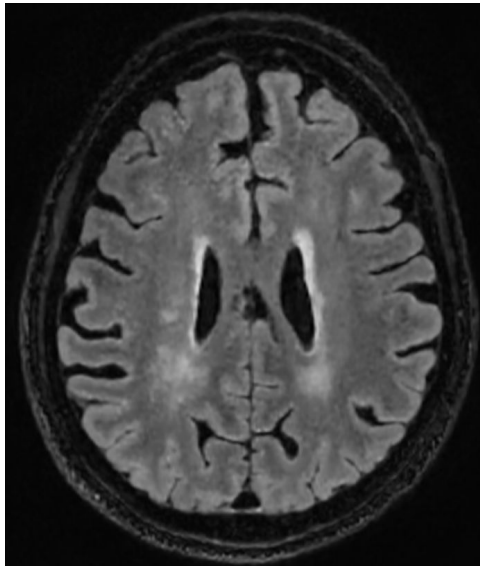
+1 Fazekas profunda ≥ 2

y/o

+1 Fazekas periventricular 3



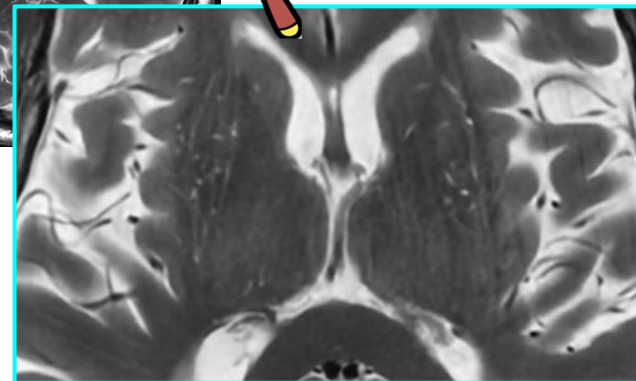
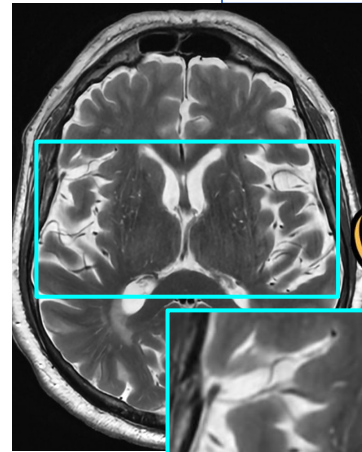
Fazekas 3 periventricular



Fazekas 2 profundo

EPVs moderados-severos

+1 EPVs en ganglios basales $\geq$ grado 2



EPVs grado 2

Escala visual de Potter

Es un recuento visual. Toma el hemisferio con mayor grado de EPVs y en el corte con mayor carga.

Establece 5 grados:

Grado 0	No hay EPVs
Grado 1	De 1 a 10 EPVs
Grado 2	De 11 a 20 EPVs
Grado 3	De 21 a 40 EPVs
Grado 4	Más de 40 EPVs

¿Qué aportó TOTAL SVD SCORE?

En lugar de enumerar hallazgos aislados (“WMH Fazekas 2, alguna laguna, microhemorragias dispersas...”), permite **expresar la carga global de forma clara y sintética** que los médicos peticionarios **entienden rápidamente**.

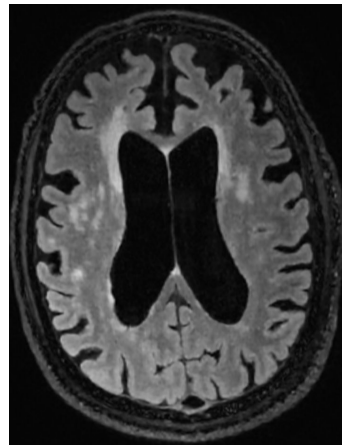
Además, **permite comparar estudios y seguir la progresión de forma objetiva** (por ejemplo, “Score 1 → Score 2”) sin tener que detallar múltiples cambios sutiles.

Por último, **homogeneiza los informes** entre radiólogos, de modo que, aunque el estilo descriptivo varíe, el médico peticionario recibe un mensaje comparable y fácilmente interpretable.

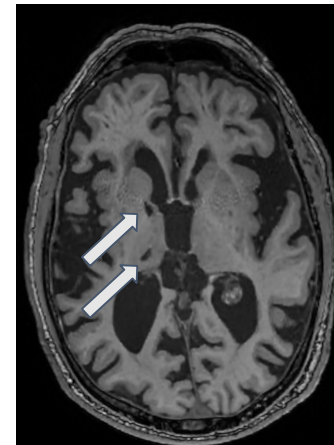
● Score 0–1: Carga leve de SVD

● Score 2: Carga moderada de SVD

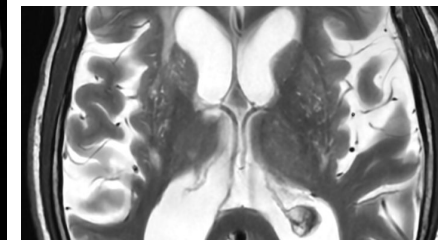
● Score 3–4: Carga alta de SVD



Fazekas 2

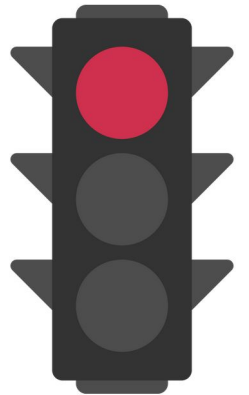


Lagunas



EPVs >20

Score 3



3

STRIVE 2 (2023): Nos ayudó a entender

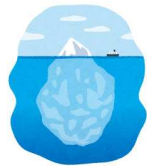


Diez años después, el grupo revisa y actualiza conceptos.

Duering M et al. Lancet Neurol. 2023

✓ STRIVE 2 mejora el marco de 2013

Revisa su léxico, actualiza definiciones y amplía el marco de la SVD con **nuevos marcadores y biomarcadores cuantitativos**, recordándonos que **las lesiones visibles en RM estructural son solo una parte de la enfermedad**, la punta del iceberg.

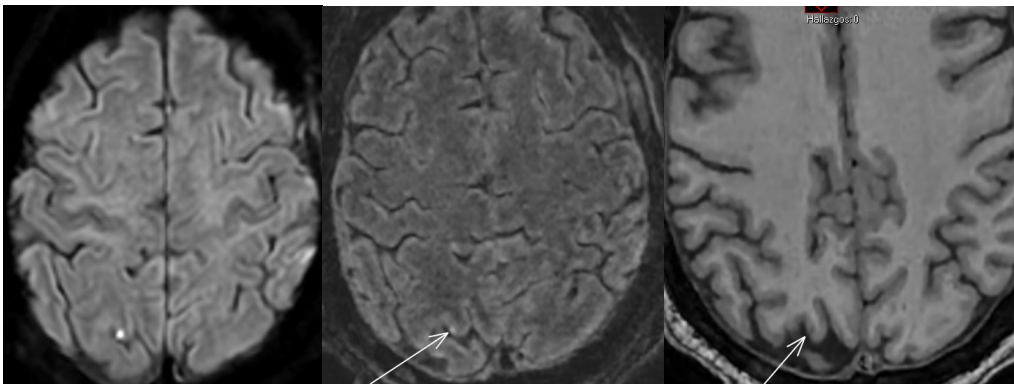
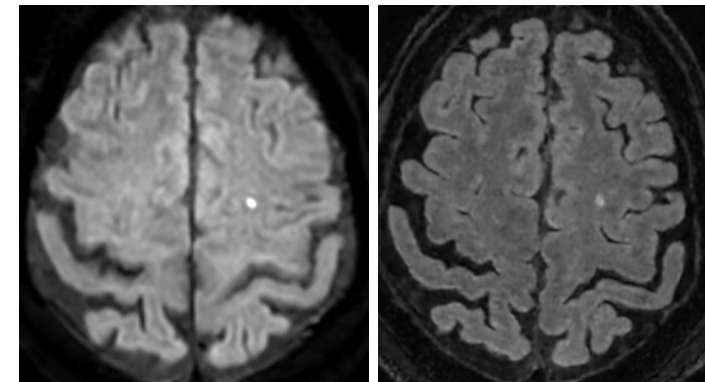


✓ STRIVE 2 hace visible parte de lo que antes quedaba fuera

Entre sus principales aportaciones están la **incorporación de marcadores emergentes** que amplían el espectro de daño microvascular detectable, en particular los microinfartos corticales y las lesiones incidentales positivas en difusión. Ambos refuerzan la idea de que la SVD no se agota en los marcadores clásicos definidos en 2013.



Las lesiones incidentales con difusión positiva
= lesiones **visibles en DWI**, no asociadas a síntomas **neurológicos**, que representan **SVD activa**.

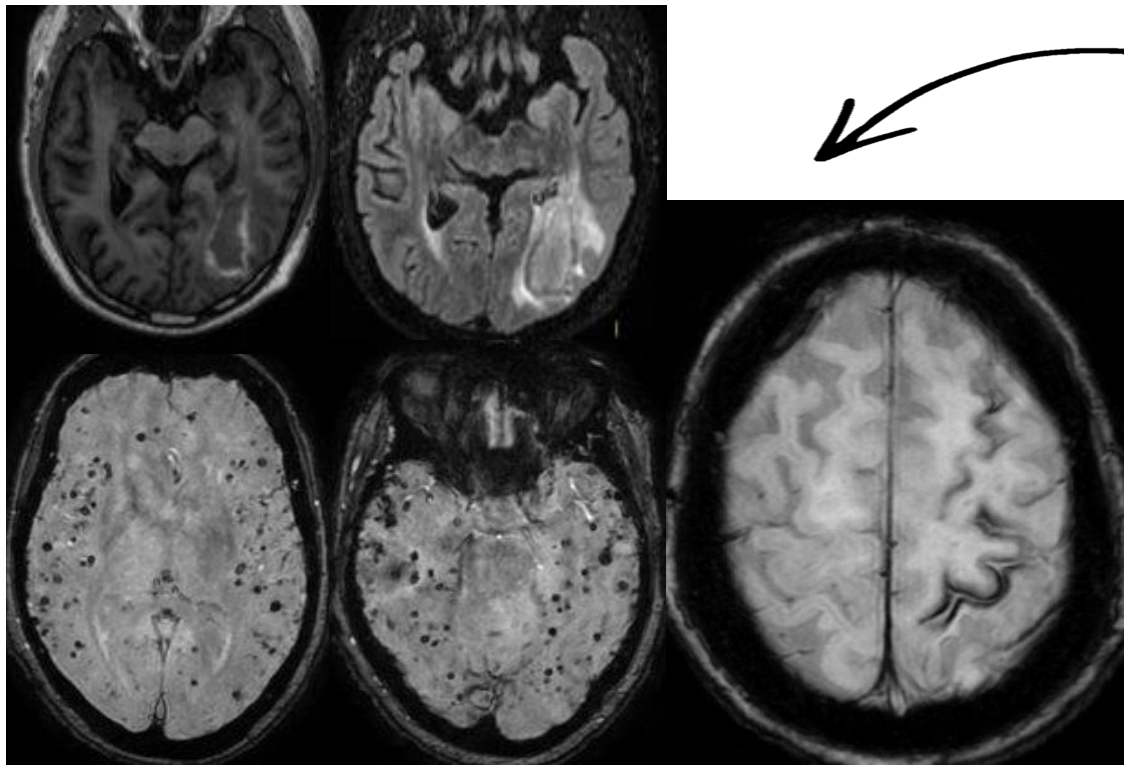


Los microinfartos corticales

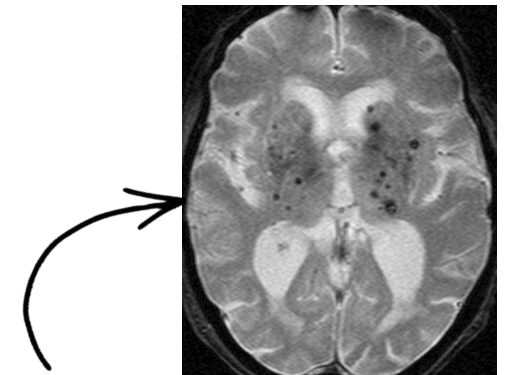
= Infartos en corteza cerebral detectados con microscopio, **<4mm**. Entre 1-4mm (microinfartos “grandes”) se pueden detectar en RM (especialmente en **3T** y mejor en **7T**).

✓ STRIVE 2 da más peso al fenotipo hemorrágico

Aunque la **siderosis cortical superficial** ya aparecía en 2013, STRIVE 2 le otorga **más protagonismo dentro del fenotipo hemorrágico de la SVD**, especialmente por su valor en el contexto de la **angiopatía amiloide cerebral** y de la **estratificación del riesgo hemorrágico**.



Paciente con **hemorragia lobar occipital** izquierda espontánea, múltiples **microhemorragias lobares** y **siderosis cortical superficial** → **PATRÓN ANGIOPATÍA AMILOIDE**
(según criterios Boston 2.0. -2022- es una probable angiopatía amiloide)



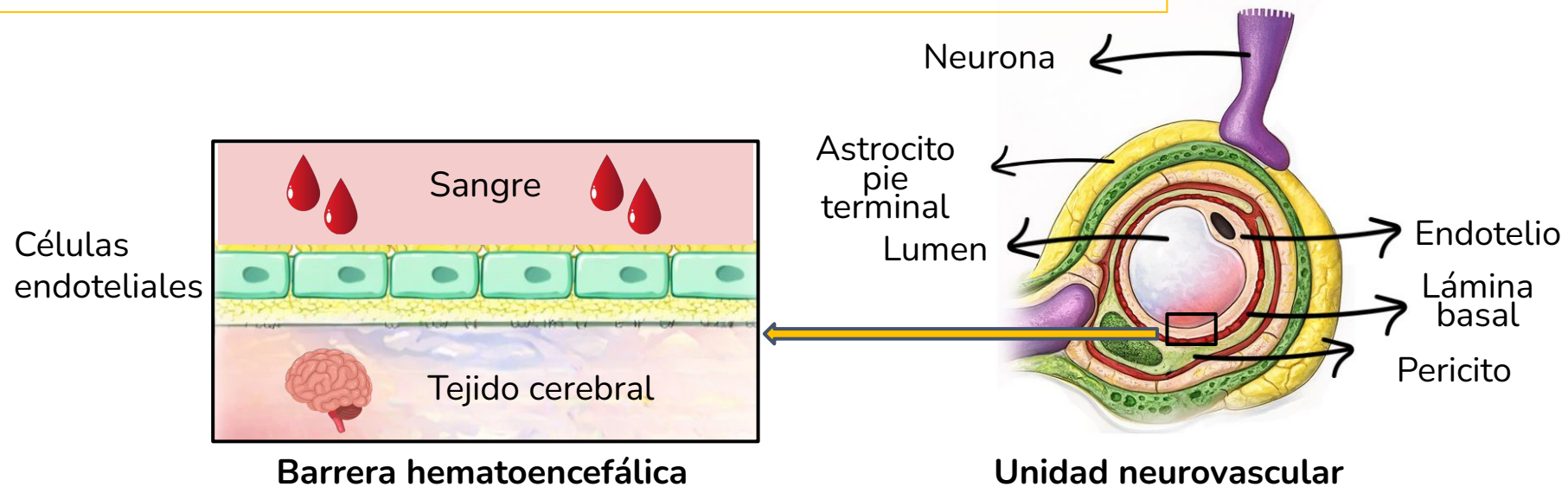
Paciente con **microhemorragias centrales múltiples** → **PATRÓN ARTERIOPATÍA HIPERTENSIVA**

✓ STRIVE 2 ayuda a entender mejor la enfermedad

STRIVE 2 mantiene el foco en la neuroimagen, pero amplía el marco de la SVD al incorporar **nuevos marcadores y métodos cuantitativos capaces de detectar daño tisular subvisible y alteraciones sutiles visibles con RM de alto campo**. Además, incluye **biomarcadores de imagen de disfunción estructural y vascular**, como perfusión, reactividad cerebrovascular y permeabilidad de la barrera hematoencefálica -BHE-.

¿Cómo ayuda STRIVE 2 a acercarnos a la fisiopatología?

La SVD no es una secuencia lineal “de lo mecánico a lo inflamatorio”, sino un **proceso simultáneo y entrelazado**, en el que se solapan **alteraciones hemodinámicas, de pared vascular, de barrera hematoencefálica, de drenaje perivascular y de lesión tisular**. A continuación presentamos una **síntesis interpretativa** →



→ ¿Cómo pasamos de lo mecánico a lo inflamatorio en la SVD?



Todo empieza en la pared del vaso

Las diferentes etiologías provocan pérdida de células musculares lisas + engrosamiento de la pared =
RIGIDEZ DE LA PARED Y ESTRECHAMIENTO DE LA LUZ VASCULAR

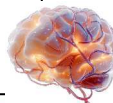
Empieza como problema mecánico HEMODINÁMICO



Pasa a ser problema INFLAMATORIO - METABÓLICO

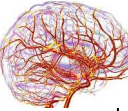
Consecuencias:

- Se extravasan proteínas al espacio perivascular provocando activación de la microglía y generando inflamación activa en el tejido
 - Se extravasa líquido → edema intersticial crónico leve
 - El espacio perivascular deja de funcionar como un canal limpio → El sistema glinfático drena peor: se acumulan sustancias tóxicas
- DAÑO TISULAR PROGRESIVO**



Consecuencia: llega menos sangre

EL vaso estrecho y rígido no se dilata bien, no regula bien el flujo y llega menos sangre al tejido distal provocando
HIPOPERFUSIÓN CRÓNICA
(DAÑO EN MIELINA sobre todo en sustancia blanca profunda)



El daño parietal y el flujo anómalo generan **estrés crónico del endotelio** → pierde su función reguladora
Eso es **DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**

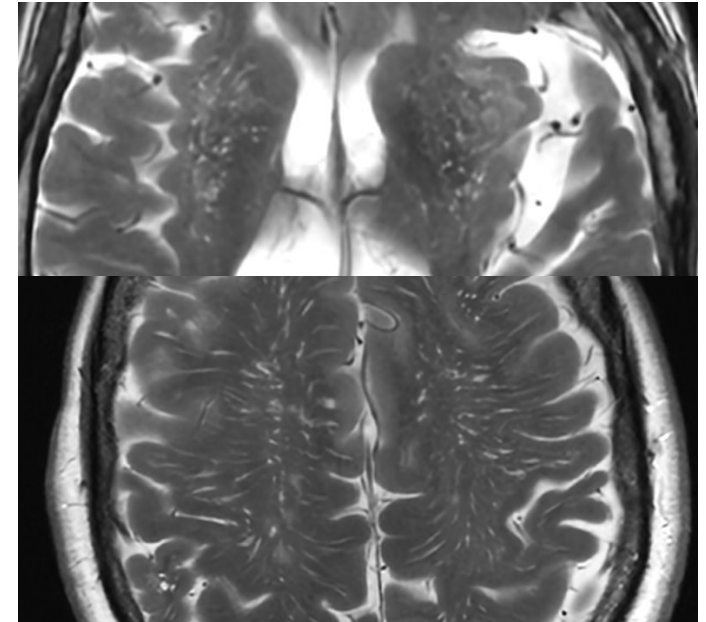
La barrera hematoencefálica -BHE- depende del endotelio para actuar como filtro selectivo
Si el endotelio está dañado → se rompe la BHE y aumenta la permeabilidad
LA BHE HA PERDIDO SU FUNCIÓN DE FILTRO



✓ STRIVE 2 recoloca los EPVs

STRIVE 2 no descubre la importancia de los EPVs, ya reconocida previamente, pero **los sitúa mejor dentro del marco contemporáneo de la SVD.**

Su distribución aporta información fenotípica: el predominio en ganglios basales se asocia más a arterioloesclerosis/hipertensión, mientras que el predominio en centro semioval orienta más hacia angiopatía amiloide cerebral, sobre todo si coexisten otros estigmas hemorrágicos



✓ STRIVE 2 refuerza el concepto de enfermedad sistémica progresiva

La SVD no es sólo causa de infartos. Es el **principal sustrato de deterioro cognitivo vascular, trastornos de la marcha y otras alteraciones motoras y síntomas neuropsiquiátricos.**



✓ STRIVE 2 reconoce el valor del Total SVD score, pero también sus límites

STRIVE 2 reconoce la utilidad de los summary SVD scores para **resumir la carga global de enfermedad**, pero **deja claro que siguen siendo incompletos**. No capturan toda la complejidad de la SVD y deberán evolucionar hacia modelos más cuantitativos, automatizados e integradores.

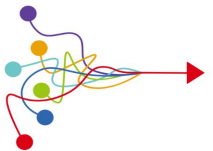
Nos recuerda que la SVD no debe interpretarse solo como un conjunto de lesiones visibles en RM:

Los marcadores clásicos siguen siendo fundamentales, pero **representan la parte más evidente de un proceso más amplio**, en el que intervienen de forma simultánea alteraciones hemodinámicas, de pared vascular, de barrera hematoencefálica, de drenaje perivascular y de lesión tisular.



Cierre hacia STRIVE 3

STRIVE 2 deja esbozado un futuro más multimodal para la SVD: la evolución del campo pasa por integrar neuroimagen avanzada —perfusión, difusión, conectividad funcional o medidas de permeabilidad— con biomarcadores sistémicos, incluidos marcadores plasmáticos de disfunción endotelial, inflamación y daño axonal.



¿Cómo creemos que será el STRIVE 3?

En un futuro lejano... ¿Qué marcadores prelesionales veremos?

➔ **Biomarcadores sistémicos, tanto plasmáticos como de inflamación:**
marcadores de disfunción endotelial, inflamación y daño axonal.

➔ **Biomarcadores de neuroimagen:**

- **DCE-MRI** (permeabilidad capilar): **aumento de “leakiness” de la BHE**, incluso en sustancia blanca aparentemente normal, reflejando disfunción endotelial temprana.
- **ASL y DSC-MRI** (flujo y la dinámica microvascular): **hipoperfusión crónica**, reflejando el componente hemodinámico y de ineficiencia microcirculatoria.
- **DTI** (microestructura de la sustancia blanca): **daño difuso (↓fracción anisotrópica, ↑difusividad media) incluso en áreas aparentemente normales**, evidenciando desconexión estructural más extensa que las WMH visibles.
- **RM funcional** (conectividad entre redes cerebrales): **disminución de eficiencia y disrupción de circuitos fronto-subcorticales**, indicando que el impacto clínico es una enfermedad de redes, no solo de lesiones focales.

4

¿Qué lesión explica qué síntoma?

Aunque **inicialmente silenciosa**, la **SVD** detona **muchas situaciones patológicas**



Daño isquémico crónico (que en algún momento fue agudo)

- Microinfartos corticales, muchos invisibles en RM estándar
- Hipoperfusión mantenida en sustancia blanca profunda → WMH
- Lagunas e IRRS



Fragilidad vascular

- Riesgo de hemorragia → microhemorragias, siderosis, sangrados



Fuga de BHE + fallo glinfático

- Progresión del daño, especialmente mayor confluencia de WMH
- Atrofia/menor reserva (resultado final de daño crónico)
- EPVs (moderados-severos)



Desconexión estructural entre áreas cerebrales

- Cuando WMH se hacen confluentes, aparecen lagunas/microinfartos y baja la reserva (atrofia) es inevitable la desconexión fronto-subcortical y de vías largas de sustancia blanca.



Daño isquémico crónico



Fragilidad vascular



Fuga de BHE + fallo glinfático



Desconexión

¿En qué se traducen estos ítem?
5 DOMINIOS CLÍNICOS ESPERABLES



Deterioro cognitivo subcortical (el típico de SVD)

- Enlentecimiento mental (velocidad de procesamiento)
- Déficit ejecutivo y atencional (multitarea, planificación)
- Memoria relativamente preservada al inicio
- Evolución a deterioro cognitivo vascular / demencia subcortical



Alteraciones motoras y de la marcha

- Marcha lenta / inestabilidad / peor equilibrio
- Parkinsonismo vascular (rigidez/bradicinesia, típicamente sin temblor)
- Riesgo elevado de caídas



Síntomas neuropsiquiátricos

- Apatía, abulia, depresión
- Cambios de personalidad / irritabilidad
- Fatiga o falta de iniciativa



Dominio hemorrágico

A menudo silente hasta que ocurre el evento, pero cambia manejo: Riesgo de hemorragia lobar recurrente si patrón de angiopatía amiloide

Precaución terapéutica si se plantean antitrombóticos / anticoagulación

Dominio cortical (típico de amiloide)

- Déficit visoespacial / visoperceptivo
- Alteraciones de lenguaje o nominación
- Apraxia / torpeza cortical
- Memoria episódica más vulnerable si coexiste Alzheimer



QUÉ DOMINIO CLÍNICO PREDOMINA EN QUÉ MARCADOR

Al neurólogo, internista, geriatra, etc. que pidió la RM no le interesa tanto si el Fazekas es 2 o 3 o si es periventricular o profunda, sino:

- Qué significa eso para el paciente (riesgo de deterioro cognitivo, caídas, ictus...)
- Si estos hallazgos explican la clínica actual (por ejemplo, marcha lenta o torpeza manual)
- Qué pronóstico o implicación terapéutica tienen (riesgo hemorrágico, controlar factores de riesgo, precaución con antitrombóticos...)

Fazekas profundo 2-3

El patrón importa = No todo Fazekas 2 significa lo mismo:

Fazekas profundo 2-3 confluyente predominio **frontal y subcortical** → **perfil subcortical**.

Fazekas profundo 2-3 multifocal -**multispot**-, **yuxtacortical-lobar** y se acompaña de **estigmas hemorrágicos** → **perfil cortical o multidominio**.

Fazekas periventricular 3

Dominio dominante: Motor/marcha
¿Por qué? Porque es un daño difuso de vías largas periventriculares.

Lagunas

¿Qué significa? La clínica de una laguna depende de dónde esté y de cuantas haya

Dominio dominante:
Una laguna aislada da síntomas si está en zona estratégica (motor, disartria)
Múltiples lagunas dan dominio motor.

Atrofia - EPVs

Dominio dominante: Cognitivo subcortical
¿Por qué? Porque habla de menos reserva cerebral + drenaje perivascular alterado.

Marcadores hemorrágicos

Dominio dominante: Hemorrágico

5

Todo queda integrado en el informe SVD 2.0.



Nos proponemos crear un **informe SVD 2.0.** con 4 capas:

Capa 1 — STRIVE (qué hay)

Capa 2 — Summary (cuánta hay): Total SVD Score

Capa 3 — Progresión -siempre que haya estudios previos-

Capa 4 — Clínica: Dominio esperable



¿Cuándo hablar de progresión de la SVD?

A modo de propuesta del grupo de trabajo, planteamos una **aproximación práctica a la progresión de la SVD** basada en la evolución de sus distintos ítems, más que en el Total SVD score aislado.

El motivo es que el **Total SVD score resulta útil como resumen global, pero es demasiado binario** para reflejar la gravedad real de la enfermedad y sus cambios evolutivos. P.ej. Dos pacientes tendrían el mismo score teniendo uno una única laguna y otro múltiples.

Por ello, proponemos valorar la progresión atendiendo al cambio individual de los marcadores y al número de ítems que empeoran.

Progresión leve: Empeora un único ítem y lo hace de forma limitada. P.Ej. ↑ de 1 a 2 lagunas, ↑ de 1 a 2 microhemorragias, leve incremento de WMH sin cambio de grado Fazekas. En los EPVs resulta más difícil definir una progresión leve con fiabilidad, ya que cuando el cambio es claramente apreciable suele coexistir con empeoramiento de otros marcadores, lo que con frecuencia orienta ya a una progresión más franca.

Progresión franca: El empeoramiento es cuantitativamente mayor o afecta a más de un ítem, p.ej. aparición de más de 1 laguna nueva, aparición de más de 1 microhemorragia nueva, cambio de grado en WMH (Fazekas), cambio de grado en EPVs, o empeoramiento, aunque sea leve, de más de un marcador de forma simultánea.

2025

Aparición de
microhemorragias
profundas

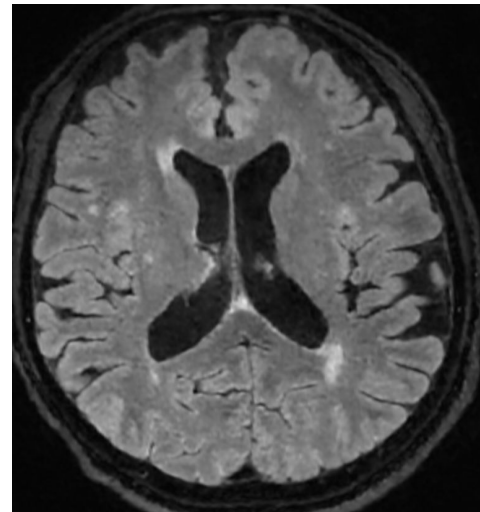
2020

2026

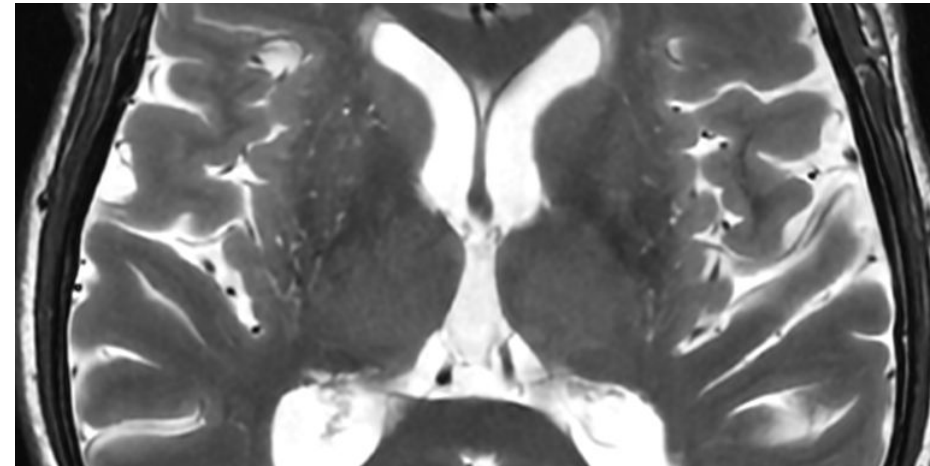
Aumento de Fazekas 1 a
2

2018

Rafael, 57 años. Episodios de desorientación. DM tipo 2 y obeso.



WMH Fazekas 2



EPVs grado 2

Descripción STRIVE: **WMH Fazekas 2, EPVs grado 2. No lagunas. No microhemorragias. No atrofia.**

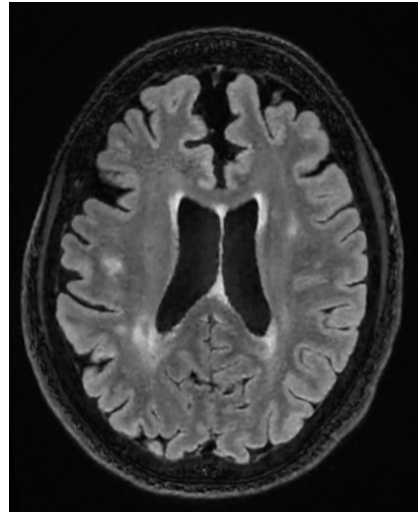
Total SVD Score: **2**

Primer estudio. No sabemos si hay progresión.

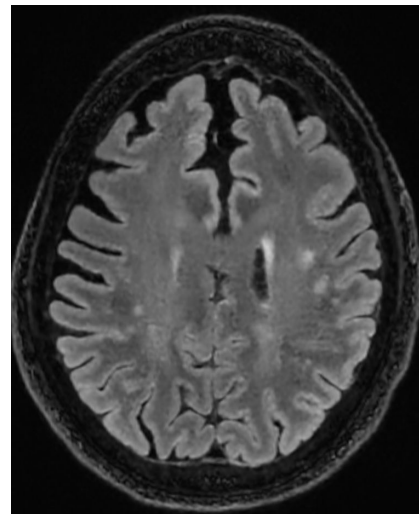
Dominio clínico esperable: **Cognitivo subcortical.**



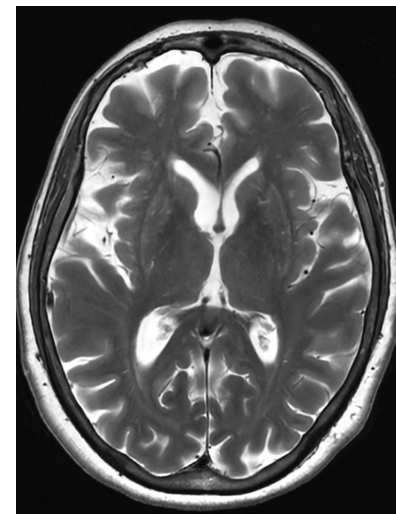
Isabel, 73 años. Parkinsonismo en estudio.



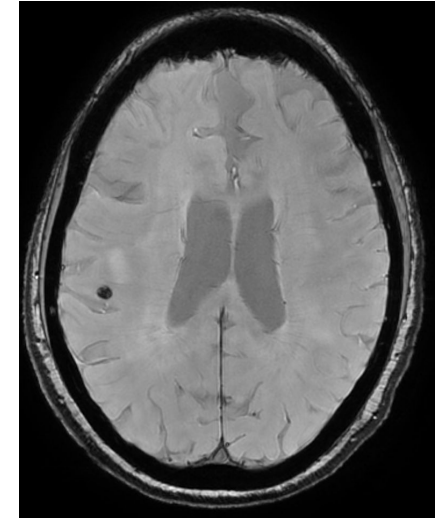
WMH Fazekas 2



Patrón multispot



EPVs grado 1



Microhemorragia lobar

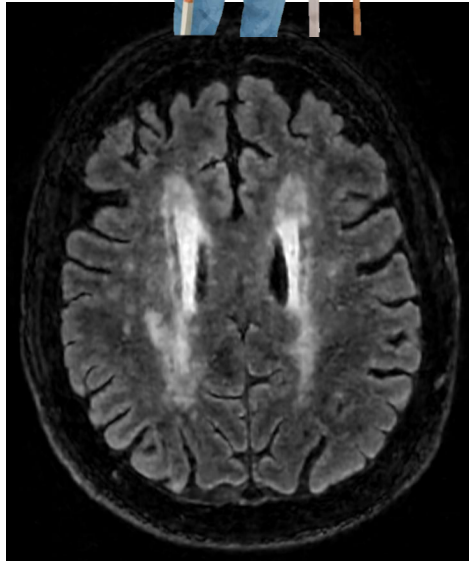
Descripción STRIVE: WMH Fazekas 2, patrón multispot -patrón angiopatía amiloide-, EPVs grado 1, una microhemorragia lobar -patrón angiopatía amiloide-, atrofia cortical global leve.

Total SVD Score: 2

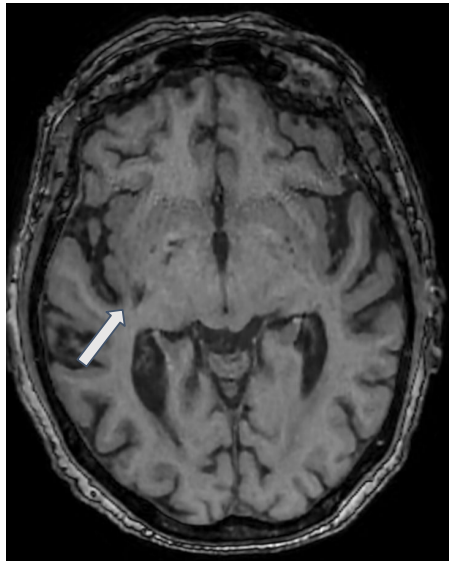
Primer estudio. No sabemos si hay progresión.

Dominio clínico esperable: **Deterioro cortical. Hemorrágico.**

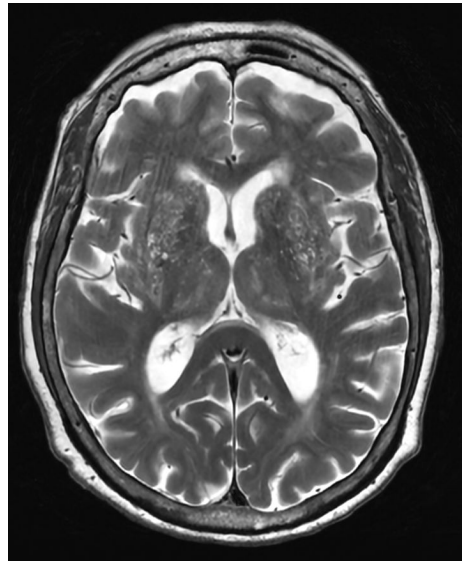
María, 85 años. Inestabilidad de la marcha y pérdidas de memoria.



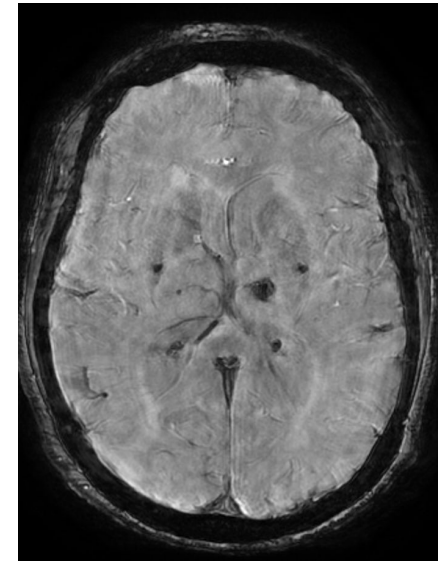
WMH Fazekas 3



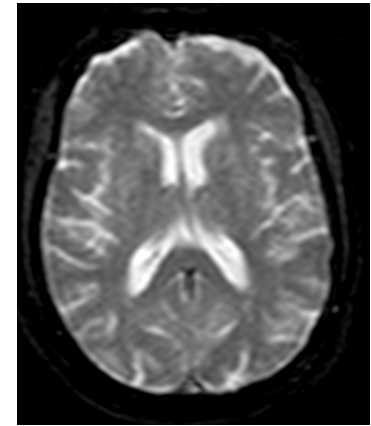
Laguna



EPVs 4



Microhemorragias
centrales



T2*GRE de María en
2020

Descripción STRIVE: **WMH Fazekas 3, una laguna, EPVs grado 4, microhemorragias perforantes -patrón arteriopatía hipertensiva-, atrofia cortical global moderada.**

Total SVD Score: **4**

Progresión franca en 4 años: Aumento de varias microhemorragias centrales.

Dominio clínico esperable: **Demencia subcortical. Motor-marcha. Neuropsiquiátrico. Hemorrágico.**

Conclusiones

La SVD es un **entorno cerebral crónicamente hipoperfundido, inflamado y frágil**. Debemos conocerlo para **prevenirlo**.

En **2013, STRIVE** nos dio el **léxico**: dejamos atrás la “microangiopatía” vaga y empezamos a hablar de **marcadores** reales y comparables.

En **2014, Total SVD Score** nos dio el **número**: convertir lesiones sueltas en **carga global** cambia la conversación con clínica.

En **2023, STRIVE 2** nos dio un **mayor sentido**: admite la deficiencia de la RM estructural, que solo nos permite ver la **punta del iceberg**, y nos orienta hacia el futuro.

Cuando unificamos **léxico, definiciones, escalas y carga global de SVD**, la RM cerebral deja de ser una fotografía dispersa de lesiones y se convierte en un mapa comparable, reproducible y clínicamente útil. Solo así el informe radiológico podrá cumplir su verdadera función —medir salud cerebral, anticipar impacto clínico y orientar prevención— en la enfermedad cerebral más prevalente jamás descrita.

Referencias bibliográficas

Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013;12(8):822-38.

Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, Chen C, Cordonnier C, de Leeuw FE, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013. *Lancet Neurol.* 2023;22(7):602-18.

Staals J, Makin SD, Doubal FN, Dennis MS, Wardlaw JM. Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden. *Neurology.* 2014;83(14):1228-34.

Lau KK, Li L, Schulz U, Simoni M, Chan KH, Ho SL, et al. Total small vessel disease score and risk of recurrent stroke: Validation in 2 large cohorts. *Neurology.* 2017;88(24):2260-7.

Pinter D, Ritchie SJ, Doubal F, Gattringer T, Morris Z, Bastin ME, et al. Impact of small vessel disease in the brain on gait and balance. *Sci Rep.* 2017;7:41637.

Uiterwijk R, van Oostenbrugge RJ, Huijts M, De Leeuw PW, Kroon AA, Staals J. Total Cerebral Small Vessel Disease MRI Score Is Associated with Cognitive Decline in Executive Function in Patients with Hypertension. *Front Aging Neurosci.* 2016;8:301.

Hamilton OKL, Cox SR, Okely JA, Conte F, Ballerini L, Bastin ME, et al. Cerebral small vessel disease burden and longitudinal cognitive decline from age 73 to 82: the Lothian Birth Cohort 1936. *Transl Psychiatry.* 2021;11(1):376.

Charidimou A, Boulouis G, Haley K, Auriel E, van Etten ES, Fotiadis P, et al. White matter hyperintensity patterns in cerebral amyloid angiopathy and hypertensive arteriopathy. *Neurology.* 2016;86(6):505-11.

Charidimou A, Boulouis G, Frosch MP, Baron JC, Pasi M, Albucher JF, et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: a multicentre, retrospective, MRI-neuropathology diagnostic accuracy study. *Lancet Neurol.* 2022;21(8):714-25.

- Nannoni S, Ohlmeier L, Brown RB, Morris RG, MacKinnon AD, Markus HS, et al. Cognitive impact of cerebral microbleeds in patients with symptomatic small vessel disease. *Int J Stroke*. 2022;17(4):415-24.
- Mahammedi A, Wang LL, Williamson BJ, Khatri P, Kissela B, Sawyer RP, et al. Small Vessel Disease, a Marker of Brain Health: What the Radiologist Needs to Know. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022;43(5):650-60.
- Potter GM, Chappell FM, Morris Z, Wardlaw JM. Cerebral perivascular spaces visible on magnetic resonance imaging: development of a qualitative rating scale and its observer reliability. *Cerebrovasc Dis*. 2015;39(3-4):224-31.
- Hurford R, Charidimou A, Fox Z, Cipelotti L, Jager R, Werring DJ. MRI-visible perivascular spaces: relationship to cognition and small vessel disease MRI markers in ischaemic stroke and TIA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(5):522-5.
- Staals J, Booth T, Morris Z, Bastin ME, Gow AJ, Corley J, et al. Total MRI load of cerebral small vessel disease and cognitive ability in older people. *Neurobiol Aging*. 2015;36(10):2806-11.
- Zhao X, Zuo M, Zhan F, et al. Cognition mediates the relationship between white matter hyperintensity and motor function in patients with cerebral small vessel disease: a cross-sectional study. *Quant Imaging Med Surg*. 2024;14(10):7306-17.
- Silva GD, Telles JPM, Rimkus CM, et al. Reliability and validity of the total cerebral small vessel disease score: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2025;16:1593402.
- Wang S, Liu L, Meng Q, et al. Study on the correlation between total cerebral small vessel disease score and lacunar infarction. *Front Neurol*. 2025;16:1613080.
- Liu Y, Zhang L, Yang S, et al. Predictive role of gait parameters and MRI markers in assessing cognitive decline in CSVD patients. *BMC Geriatr*. 2025;25(1):116.
- Das AS, Regenhardt RW, Vernooij MW, et al. Asymptomatic Cerebral Small Vessel Disease: Insights from Population-Based Studies. *J Stroke*. 2019;21(2):121-38.
- Nguyen J, Vo N, Chang PD, et al. Evaluation of small vessel disease burden on MRI and stroke outcomes. *Front Neurol*. 2025;16:1628787.
- van Norden AGW, van den Berg HA, de Laat KF, et al. Frontal and temporal microbleeds are related to cognitive function: the RUN DMC study. *Stroke*. 2011;42(12):3382-6.
-