



Ataques de migraña tipo isquémico posterior a radioterapia (SMART): hallazgos en RMN (Stroke-like migraine attack after radiation therapy (SMART): MR findings)

Andrea Tenreiro ¹, Oscar Tenreiro ², Freyli Bustamante ³, Yoleiba Rodríguez ⁴,
Teresa Vanegas ⁵, Belkis Agüero ⁶, Ekaterina Bustamante ⁷ ✉

¹ Centro Médico Hospital Universitario Brookdale, Brooklyn, NY, USA. ² Departamento de Radiología. Clínica El Ávila, Caracas, Venezuela. ³ Servicio de Radiología, Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela. ⁴ Departamento de Pediatría, Clínica Guerra Méndez, Valencia, Venezuela. ⁵ Departamento de Oncología, Clínica Guerra Méndez, Valencia, Venezuela. ⁶ Departamento de Radioterapia, Clínica Guerra Méndez, Valencia, Venezuela. ⁷ Departamento de Ciencias Morfo-fisiológicas, Universidad de Carabobo-Sede Aragua, La Morita, Venezuela.

Recibido: 08 de Mayo de 2017.

Aceptado: 30 de Agosto de 2017.

Publicado online: 18 de Septiembre de 2017.

[CASO CLÍNICO]

PII: S2477-9369(17)06031-C

Resumen (español)

Ataques de migraña tipo isquémico posterior a radioterapia (SMART), caracterizado por migrañas complejas y síntomas neurológicos focales recurrentes en pacientes con antecedentes de neoplasias malignas cerebrales tratados con radioterapia. Masculino de 34 años diagnosticado a los 12 años (1996) de Condrosarcoma mesénquimático cerebral primario del lóbulo parietal izquierdo, tratado con cirugía y radioterapia. Diez años después presenta ataque de migraña con parestesias y convulsión focal motora en brazo derecho, hemiplejía y afasia, requiriendo hospitalización y tratamiento médico, sin evidencia de déficit neurológico. Posteriormente episodios recurrentes, de intensidad variable, con cefalea intensa, fotofobia, parestesia y paresia en hemicuerpo derecho. En oportunidades, hemiplejía homónima, convulsión y afasia motora. Recuperación entre 5 a 21 días. Describe 10 a 35 eventos por año. Durante 14 años no se ha demostrado recurrencia tumoral. Desarrolló leve atrofia y debilidad muscular progresiva en el brazo derecho. En 2014, RMN cerebral durante episodio severo, patrón de hiperintensidad de señal cortical discreta en las secuencias FLAIR-T2 con extensa impregnación cortical de contraste en las secuencias T1 a nivel temporo-occipito-parietal izquierdo. Resolución de síntomas y estos hallazgos en las 2 semanas siguientes. SMART se presenta en pacientes que recibieron tratamiento radiante para tumores cerebrales primarios malignos, 3 a 20 años después. Demuestra la típica impregnación ipsilateral cortical occipito-parietal de contraste por RMN en las secuencias T1, con resolución clínica e imagenológica espontánea. Su incidencia en la última década ha aumentado en forma proporcional a la supervivencia del cáncer. Un diagnóstico temprano es indispensable para evitar intervenciones innecesarias durante el seguimiento.

Palabras clave (español)

Ataque isquémico, migraña, convulsiones, hemiparesia, afasia, radioterapia, SMART.

Abstract (english)

Stroke-Like Migraine Attacks after Radiation Therapy (SMART), is characterized by complex migraines with focal neurologic symptoms that usually occur in patients with a history of Central Nervous System malignancy, several years after Radiotherapy. A thirty four year-old male presented in 1996 with 12 y/o, a Primary Brain Mesenchyme Condrosarcoma of

the left parietal lobe treated with surgery and Radiotherapy. Ten years later he presented with severe migraine followed by hemiparesis, right hand and arm focal motor seizures, hemiplegia and aphasia, requiring medical treatment with no evidence of neurological lesion. Since then, recurrent episodes with variable intensity of severe headaches, photophobia, and right hemiparesis. Right focal arm seizures, hemiplegia, and aphasia in occasions. Complete recovery between 5 to 21 days. He described 10 to 35 events per year. No evidence of tumor recurrence during follows up. He developed mild progressive right arm atrophy and muscle weakness. In 2014, MRI of the brain showed a typical pattern of discrete cortical hyper intensity on FLAIR and T2 sequences with extensive cortical gyri gadolinium enhancement on T1 sequences of the left temporal, occipital and parietal lobes had been identified during the symptoms. Complete resolution of these findings on MRI, 2 to 3 weeks after this episode. SMART usually presents in patients diagnosed with primary malignant brain tumors treated with Radiotherapy, with the typical gyri gadolinium enhancement on T1 sequences, years after treatment. Its incidence in the last decade has increased proportionally to cancer survival. Early recognition is important to avoid unnecessary interventions during follow-up.

Keywords (english)

Stroke, migraine, seizures, hemiparesis, aphasia, radiation therapy, SMART.

Introducción

Los ataques de migraña tipo isquémico después de radioterapia (SMART), constituye un raro síndrome que ocurre como complicación tardía muchos años posteriores al diagnóstico de lesión maligna cerebral que recibió tratamiento radiante, con signos y síntomas neurológicos episódicos recurrentes asociados a cefaleas tipo migraña y convulsiones. Se presenta como cuadro de isquemia cerebral caracterizado por hemiparesia, hemiplejía homónima, hemianopsia, afasia y convulsiones. Este síndrome fue descrito por primera vez en el año 1995 (1) y hasta la fecha se han reportado en la literatura universal alrededor de 55 casos, incluyendo este, que es el primero de nuestro país. Aunque el SMART es una condición muy rara, se considera que las mejoras en las tasas de supervivencia del cáncer en las últimas décadas, han dado lugar a un aumento en su frecuencia. Estos pacientes demuestran evidencias típicas por Resonancia Magnética Nuclear (RMN), con discreta hiperintensidad de señal en secuencias FLAIR y T2 a nivel cortical temporal, occipital y parietal del lado afectado, con impregnación cortical de contraste asociada. El cuadro clínico y los hallazgos de imágenes se resuelven espontáneamente días o semanas después del evento (2,3). Es más frecuente en el género masculino, sin distinción de edad. Se considera un cuadro reversible, pero está descrito deterioro progresivo o déficit permanente de funciones motoras hasta en 45% de los pacientes. Hay evidencias imagenológicas de daño permanente en 27%, identificando hallazgos por RMN típicos de necrosis laminar cortical tan temprano como 17 días posterior al cuadro agudo. Se observa gliosis e infiltrado celular peri

vascular como hallazgo típico en la histología de estas lesiones (4).

Presentamos el caso de paciente de 34 años, con antecedente de tumor maligno a nivel fronto-parietal izquierdo a los 12 años, a quien se le resecó el tumor y recibió tratamiento radiante posterior. Su evolución fue satisfactoria. Diez años después presenta hemiparesia derecha que progresa a parálisis y afasia acompañado de cefalea intensa severa tipo migraña. Estos episodios se han repetido con variable intensidad en forma sucesiva hasta la fecha de este reporte, con un número de eventos inusualmente alto (10-35/año), sin evidencias clínicas, laboratorio, exámenes paraclínicos o imagenológicas que demuestren recurrencia tumoral. El diagnóstico de SMART se consideró en 2014, después de 11 años de seguimiento clínico posterior a revisión, evaluación y comparación de las imágenes, descartando otras patologías de similar presentación.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 34 años, sin antecedentes perinatales, ni enfermedades sistémicas como HTA, enfermedades renales, inmunosupresión, ni uso de drogas. A los 12 años de edad, se presenta con cuadro convulsivo tónico-clónico en mano/brazo y hemiparesia derecha asociada, a quien se le practicó RMN cerebral identificando tumor cerebral en región fronto-parietal izquierda (Figura 1). Recibió tratamiento anticonvulsivo y esteroides. Intervenido quirúrgicamente en Marzo 1996. El diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico del tumor resecado fue Condrosarcoma mesénquimático primario de cerebro, sin actividad mitótica marcada (6). Recibió radiación en dos campos oblicuos/cuña de 45°

a una dosis de 180 cGY diarios por 15 días, hasta cumplir dosis diarias de 5500 cGY. Posteriormente, ciclo completo de quimioterapia con Vincristina a dosis terapéuticas. Recibió tratamiento anti-edema (dexametasona) y anticonvulsivante (difenilhidantoina/fenobarbital) a dosis terapéuticas. Electroencefalograma (EEG) del 27-06-1996 mostro trazado anormal, lento focal occipito-temporal izquierdo, paroxístico generalizado. Su evolución en los 8 años siguientes del seguimiento fue satisfactoria, persistiendo hemiparesia derecha y disartria leve.

En el año 2004, presenta ataque agudo de cefalea hemicránea severa, tipo migraña con hemiparesia derecha asociada, que progresa a hemiplejía y afasia motora. Fue hospitalizado con diagnóstico de isquemia cerebral versus recidiva tumoral. TAC y RMN de cráneo no demostraron evidencia de recidiva tumoral, ni cambios con respecto a estudios previos. Los exámenes de laboratorio y LCR fueron normales. Por ello, se decidió no practicar biopsia. Meses después, comienza a presentar ataques recurrentes, de variable intensidad, caracterizados por parestesias (hormigueo) de inicio en dedos y mano derecha, hemicara, brazo y miembro inferior homolateral, acompañado con hemiparesia, de duración variable (1 a 3 horas), seguidos de cefalea de tipo migraña severa e incapacitante, fotofobia, disminución de la fuerza muscular con progresión a hemiplejía homolateral y afasia motora. Dichos episodios eran desencadenados en oportunidades por ruidos intensos de carpintería adyacente a su casa. Todos los cuadros presentados hasta la fecha tuvieron una recuperación a su estado clínico previo, según el grado de intensidad, entre 3 a 15 días posteriores a cada evento. Estos episodios se han manifestado en forma recurrente, 10 a 35 eventos por año. En el seguimiento clínico, no ha habido evidencias de recurrencia tumoral, verificado por medio de exámenes paraclínicos, de laboratorio y de imágenes. Ha presentado leve atrofia en brazo derecho con disminución progresiva de la fuerza muscular (I-II/IV). Se ha mantenido en tratamiento médico con analgésicos antiinflamatorios, anticonvulsivos y vitaminas.

En las evaluaciones inmunológicas 2013, se encontró IgM anticuerpo anticardiolipina positivo (8.3) e IgM anti B2GP1 positivo (11,1), por lo que el diagnóstico de síndrome antifosfolípidos (SAF) fue considerado, recibiendo tratamiento médico por 6 meses con coumadin, metrotexate, azatioprina, ácido fólico y vitaminas B6-B12. Sin embargo, no hubo cambios clínicos significativos y los episodios continuaron con las mismas características. Exámenes de laboratorio posteriores no corroboraron dicho

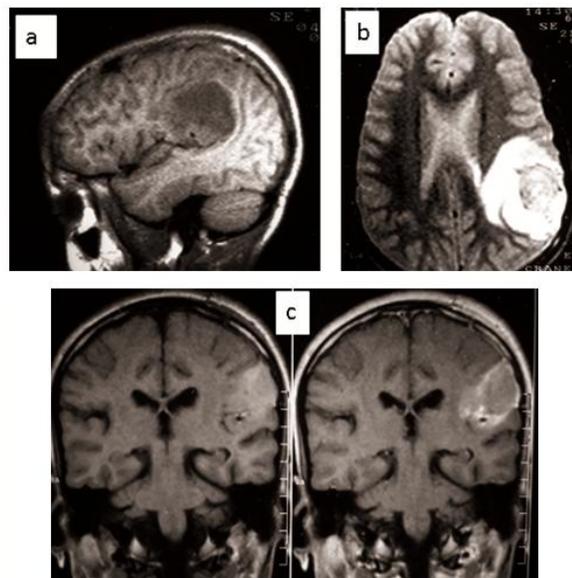


Figura 1. RMN con contraste (Gadolinio-Gd) de marzo 1996 previa a la extirpación quirúrgica del tumor. 1a. Sagital en secuencia T1 demuestra lesión tumoral de aspecto maligno, heterogénea, en región fronto-parietal de 3 Cts. 1b. Axial en secuencia T2, demuestra lesión hiperintesa heterogénea agresiva con importante edema periférico. 1c. Coronal en secuencia T1 con Gd, demuestra impregnación importante de la lesión, con leve engrosamiento e impregnación meníngea adyacente al tumor.

diagnóstico. Tampoco hubo evidencias de isquemia cerebral recurrente, ni trombosis venosa, por lo que se suspendió el tratamiento indicado.

Estudios de RMN practicados en primer trimestre 2014 (Figura 2), durante un episodio severo que requirió hospitalización, demostraron importante impregnación cortical de contraste en región temporo-occipito-parietal izquierda, interpretada como recidiva tumoral. Estudio control, dos semanas posteriores, demuestra resolución completa de los hallazgos por RMN y recuperación clínica espontánea (Figura 3). Se

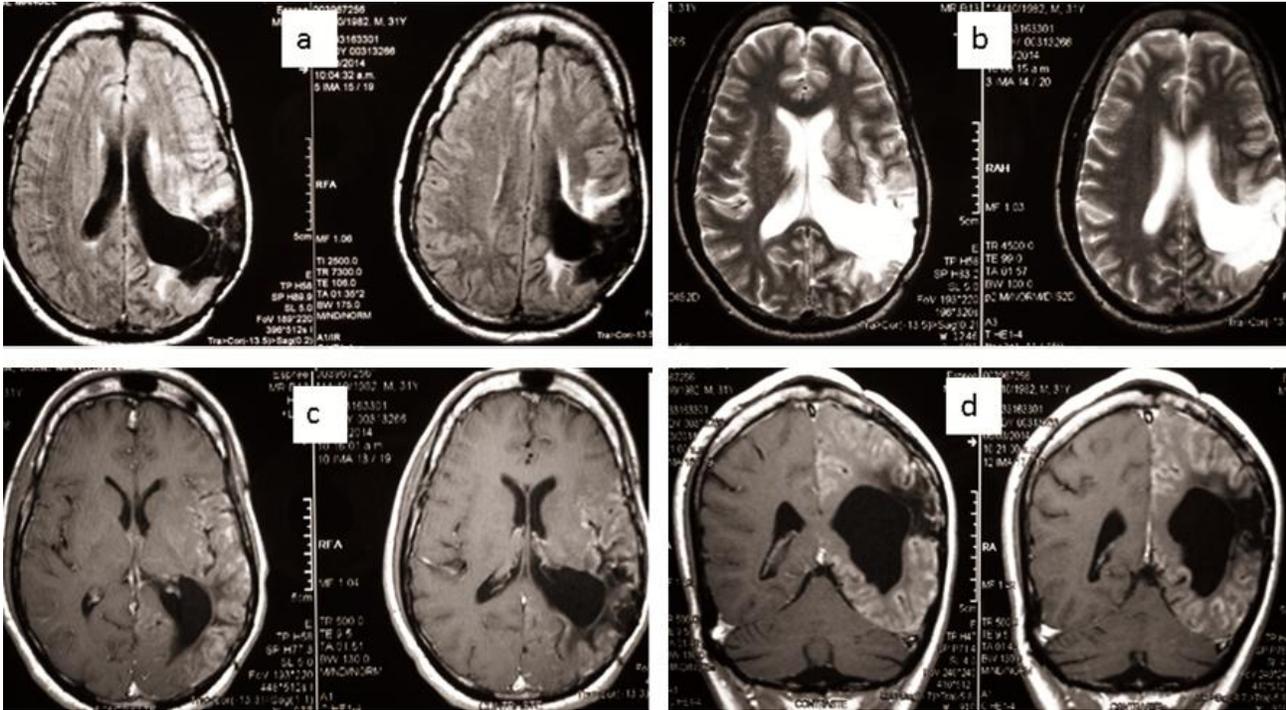


Figura 2. RMN simple y con Gd practicada en 2014 durante episodio severo de SMART. 2a. Axiales en secuencia FLAIR demuestran discreta hiperintensidad de la corteza cerebral occipito-temporo-parietal izquierda, en el mismo hemisferio del área intervenida. 2b. Axiales en secuencia T2 de similar localización identifica el mismo hallazgo. 2c y 2d. Axiales y coronales respectivamente, secuencias T1 con Gd demuestra extensa impregnación de contraste cortical en el hemisferio cerebral izquierdo en la localización temporo- occipito-parietal izquierda.

decide revisar los estudios anteriores en 10 años de seguimiento, y algunos de ellos presentaban hallazgos similares pero menos evidentes, con retorno al estado previo. Al descartar la posibilidad de recidiva tumoral, de otras etiologías posibles, y al comparar los estudios anteriores e identificar que los hallazgos de impregnación cortical por RMN habían desaparecido espontáneamente, el diagnóstico de SMART finalmente fue establecido. El EEG (03-06-2014) mostro trazado de vigilia anormal lento focal occipito-parietal izquierdo. Desde el año 2014 cuando se hizo el diagnóstico, el paciente se mantiene en tratamiento médico con antiagregante (Aspirina), estatina (Atorvastatina) y anticonvulsivantes (Difenilhidantoina/Fenobarbital). Ha continuado presentando alrededor de 10 episodios/año, el último severo en la última semana de Junio 2017, hospitalizado para recibir tratamiento analgésico y anticonvulsivante endovenoso, practicando TAC de cráneo que, nuevamente, no demostró evidencia de tumor activo ni hemorragia. En el última evaluación clínica neurológica control posterior a ese evento, se observa facies hipo psíquica, expresión lenta del lenguaje, hemiparesia derecha leve

y reflejo rotuliano derecho exaltado, con lenta recuperación posterior.

Hallazgos imagenológicos: En RMN de marzo 1996 se identificó lesión tumoral fronto-parietal izquierda de 3.5 cm, de comportamiento de intensidad de señal agresiva, con moderado edema, efecto de masa e impregnación heterogénea de contraste. Llamo la atención, el engrosamiento e impregnación meníngea de contraste adyacente a la lesión que sugiere origen meníngeo extra-axial (Figura 1). Varios estudios de imágenes realizados durante su evolución en equipos de RMN 1.5T y secuencias habituales con contraste (Gadolinio/Gd), no demostraron evidencias de lesiones adicionales a excepción de leve hiperintensidad en T2 en sustancia blanca adyacente al área quirúrgica sugestiva de desmielinización leve y

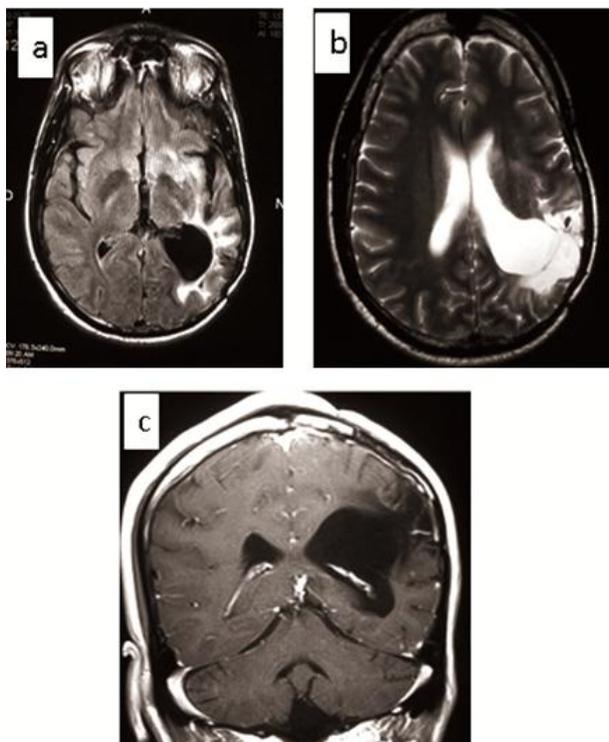


Figura 3. RMN con Gd practicada 2 semanas posteriores al cuadro clínico descrito en marzo 2014 presentado en la figura 2, demuestra desaparición completa de los hallazgos a nivel de corteza cerebral. 3a. Axial en secuencia FLAIR. 3b. Axial en secuencia T2. 3c. Coronal en secuencia T1 con Gd.

astrogliosis. Por lo menos en 3, de estas RMN con Gd en días posteriores a los eventos clínicos recurrentes descritos, se identificaron áreas de impregnación cortical de distribución occipito-parietal de tamaño variable. En RMN de marzo 2014, posterior a episodio clínico severo, patrón de hiper intensidad de señal cortical discreto en secuencias FLAIR y T2, sin evidencia de restricción en la difusión de protones de agua en secuencia difusión pesada (DWI), con impregnación cortical serpiginosa hemisférica de contraste en secuencia T1 con Gd, a nivel de los lóbulos temporal, occipital y parietal izquierdo (Figura 2). RMN con contraste dos semanas posteriores a este episodio demostró evidencia de resolución completa de los hallazgos identificados (Figura 3). Estudios sucesivos en 2015, 2016 y 2017, no demostraron cambios significativos a excepción de discreta desmielinización de sustancia blanca en el hemisferio izquierdo, adyacente al área de encefalomalacia post quirúrgica, sugestiva de astro-gliosis (las imágenes no se muestran).

Discusión

Los ataques de migraña tipo isquémico después de radioterapia (SMART), constituye un síndrome presentado como complicación tardía posterior al diagnóstico de tumor cerebral maligno que recibió tratamiento radiante. Se presenta muchos años después (3-20 años) con síntomas neurológicos episódicos recurrentes y ataques de cefalea de tipo migraña. Sus signos neurológicos representados por un cuadro de isquemia cerebral, caracterizados por hemiparesia, hemiplejía homónima, hemianopsia, afasia y convulsiones que mejoran espontáneamente. Este síndrome fue descrito por Shuper y col. en el año 1995 (1-3). Estos pacientes presentan evidencias típicas por RMN caracterizadas por discreta hiper intensidad de la señal en secuencias T2 a nivel cortical temporal, occipital o parietal, con una importante impregnación de contraste en la corteza cerebral, hallazgos que desaparecen posteriormente, días o semanas después (4-6). Es más frecuente en sexo masculino tanto en niños, jóvenes como en adultos. Aun cuando se considera un síndrome reversible, se describe deterioro progresivo o lesión permanente de las funciones motoras del lado afectado hasta en un 45% de los pacientes. Hay evidencias imagenológicas de daño permanente por RMN en 27% de los casos, con los hallazgos típicos de necrosis laminar cortical, tan temprano como 17 días posterior al cuadro agudo. Gliosis e infiltrado celular peri vascular es el hallazgo histológico de estas lesiones (7-8).

El paciente presentado en este reporte tiene 14 años con el cuadro recurrente característico de SMART y múltiples evaluaciones de laboratorio, clínicas/paraclínicas e imagenológicas que no han demostrado evidencia alguna de recidiva tumoral. Describe en oportunidades crisis de cefalea migraña desencadenadas por ruidos intensos continuos. En oportunidades estos pacientes presentan convulsiones, pero las anomalías identificadas por RMN no pueden ser explicadas por un fenómeno post-ictal típico (9). El fenómeno fisiopatológico de este síndrome no está claramente definido, pero probablemente se trata de una vasculopatía post-radiante de presentación tardía que afecta la corteza occipito-parietal. Hay vasodilatación episódica con cefalea intensa tipo migraña, ruptura de la barrera hemato-encefálica, que ocasiona la salida de fluidos y contraste, edema cortical extracelular demostrado en las secuencias de RMN, que se recupera espontánea y completamente en las dos semanas siguientes (7-9). Estas hipótesis se confirman

por el aumento significativo de la perfusión por RMN en la corteza cerebral afectada de estos pacientes (10). Adicionalmente, los hallazgos de espectroscopía por RMN en SMART demuestran disminución en el pico de N-Acetil-Aspartato e incremento en los niveles de Creatinina/Colina, que corresponden a destrucción o daño neuronal transitorio con gliosis inespecífica leve. La ausencia del doble pico de lactatos sugiere que el vaso espasmo o los mecanismos isquémicos no están involucrados en la disfunción neuronal (11). Tampoco se observa profunda hipo intensidad de señal por residuos hemorrágicos en la corteza cerebral que pudieran explicar daño neuronal en las secuencias de susceptibilidad (SWI). Solo se identifican depósitos de residuos hemorrágicos en el lecho quirúrgico relacionados a cambios por resección tumoral (12).

El diagnóstico de SMART se basa en la historia médica, características clínicas y los hallazgos radiológicos. Se han propuesto los siguientes criterios diagnósticos:

A.- Historia remota de radioterapia craneal por tumor maligno.

B.- Manifestaciones clínicas prolongadas y reversibles después de años de la radiación que incluyan migraña, convulsiones, hemiparesia, déficit hemisensorial, defectos visuales, afasia, etc.

C.- Hiperintensidad anormal cortical en secuencias T2 y FLAIR e impregnación unilateral cortical por RMN en la región afectada de forma transitoria y reversible.

D.- Eventual recuperación parcial o completa de la clínica en horas, días o semanas después de su presentación.

E.- Negatividad completa de evidencia de tumor o recurrencia tumoral por medio de exámenes paraclínicos.

F.- Hallazgos no atribuibles a otra enfermedad (13).

El caso presentado cumple con todos estos criterios para el diagnóstico de SMART, con una representación sintomática excepcional debido al múltiple número de eventos por año y su variable intensidad.

Los diagnósticos diferenciales con presentación clínica similar que podríamos considerar son:

Pseudo progresión peri-ictal en pacientes con tumores cerebrales (PIPG), identificada en pacientes con tumores cerebrales que presentan convulsiones tónico-clónicas, varias décadas (2 a 4), posteriores al tratamiento con radioterapia. RMN demuestra impregnación focal cortical o leptomeníngea adyacente al área tumoral, considerada como recurrencia tumoral

que posteriormente no es demostrada. El cuadro mejora al ajustar de drogas antiepilépticas y con tratamiento esteroideo por vía oral (14). Ha sido considerado una vasculopatía post radiante con representación diferente al SMART. El cuadro de cefalea tipo migraña severa recurrente es más típico del SMART, sus síntomas comienzan más tempranamente (1-2 décadas) posteriores a radioterapia y su asociación a convulsiones es menos frecuente. La impregnación de contraste por RMN en SMART es más extensa y predomina en la corteza occipito-parietal.

Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leuco encefalopatía (CADASIL), constituye una enfermedad vascular arterial autosómica dominante que condiciona daño en pequeños vasos cerebrales causando infartos, desmielinización de la sustancia blanca con clínica de migrañas, trastornos visuales o convulsiones. Típicamente, se observa en adultos jóvenes con deterioro progresivo de las funciones intelectuales, trastornos cognitivos, cambios de personalidad y demencia (15). En SMART la edad de presentación es variable, su clínica recurrente y reversible sin evidencia déficit focal o extenso establecido, ni deterioro progresivo. El paciente presentado en este reporte se ha mantenido sin déficit por más de una década, después de innumerables eventos clínicos. Tampoco presenta evidencias por RMN de infartos y desmielinización isquémica crónica severa de la sustancia blanca, que es típica del CADASIL.

Encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios parecidos a un accidente cerebrovascular (MELAS), es una enfermedad genética hereditaria sistémica que afecta particularmente el SNC y músculos, causando encefalopatía y miopatía progresiva severa y limitante. Se presenta siempre en edad infantil, luego de un periodo de desarrollo normal, con cefalea severa recurrente, debilidad, pérdida del apetito y convulsiones. A nivel del SNC por RMN se identifica desmielinización severa e infartos múltiples de distribución variada, trastornos motores y cognitivos con daño cerebral que progresa a demencia antes de los 40 años (16). En SMART no hay tipificación genética hereditaria, puede presentarse en edad infantil con clínica similar, pero no presenta daño cerebral, muscular, motor ni cognitivo permanente con progresión.

Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), se presenta generalmente en mujeres maduras con cuadro agudo de cefalea, convulsiones, trastornos visuales y alteración de la consciencia, asociados a crisis hipertensiva en pacientes con daño renal, agudo o crónico, enfermedad inmunológica o en

tratamiento con drogas inmunosupresoras(17). Nuestro paciente no tiene antecedentes de enfermedad renal ni HTA. La presentación de cefalea aguda tipo migraña recurrente con recuperación completa es muy típica del SMART. En PRES hay resolución clínica y por RMN espontánea pero no suele haber recurrencia, ni hallazgos tan amplios ni típicos. Aun cuando, en este reporte el diagnóstico de SAF fue considerado y recibió tratamiento por 6 meses, esto fue considerado años después de su presentación clínica inicial y no fue corroborado posteriormente.

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS), es un trastorno cerebrovascular caracterizado por dilatación y vasoconstricción arterial multifocal asociado, HSA no aneurismática, embarazo o exposición a ciertas drogas. Se manifiesta en mujeres de la cuarta década, con cefalea intensa aguda recurrente acompañada de fotofobia, náuseas, vómitos, confusión y visión borrosa. El diagnóstico por angiografía cerebral identificando focos múltiples de disminución de calibre arterial que resuelven espontáneamente en 1-3 semanas. Es auto limitado y de mínima recurrencia (18). El paciente presentado es un hombre joven, sin evidencia de exposición a drogas vaso activas con clínica de múltiple recurrencia sin déficit. Ninguna de las imágenes practicadas por TAC o RMN ha demostrado dilatación ni vasoconstricción, HSA, ni hemorragia parenquimatosa.

El caso presentado es excepcional en su manifestación clínica múltiple similar y recurrente, recuperación completa posterior y hallazgos por RMN que presentamos. No hay evidencia de relación hereditaria, asociación con drogas, afectación renal, evidencias clínicas de trastornos cognitivos o de

memoria, ni evidencias imagenológicas de lesiones focales o difusas que hayan progresado durante más de una década de seguimiento.

El tratamiento considerado en pacientes con SMART son los anti-convulsivantes, anti-agregantes plaquetarios y vasodilatadores cerebrales que tienen una respuesta variable. El paciente recibió tratamiento médico con analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos, anti-agregantes (Aspirina/Clopidogrel), vasodilatadores cerebrales (nimodipina/Somazina), estatina (Atorvastatina) y anti-convulsivantes (Difenilhidantoína/Fenobarbital), pero nunca ha presentado mejoría significativa de los síntomas, sino una reducción lenta y progresiva del número e intensidad de los eventos en los últimos 4 años, asociado a leve atrofia y disminución de la fuerza muscular en mano y brazo derecho.

Como está descrito en la literatura, el desconocimiento de la presentación clínica del SMART y los hallazgos por RMN de este síndrome, pueden sugerir recurrencia tumoral e impulsar la búsqueda de evidencias por un diagnóstico histológico que pueden incluir la craneotomía para biopsia. Es de suma importancia el conocimiento de los antecedentes, clínica y los hallazgos imagenológicos por RMN en pacientes con SMART, para evitarles intervenciones quirúrgicas de riesgo o innecesarias para su evolución y terapéutica posterior.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Referencias

1. Shuper A, Packer RJ, Vezina LG, Nicholson HS, La fond D. Complicated migraine –like episodes in children following cranial irradiation and chemotherapy. *Neurology* 1995; 45: 1837-40. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Black DF, Bartleson JD, Bell ML, Lachance DH. SMART: Stroke-like migraine attacks after radiation therapy. *Cephalalgia* 2006; 26:1137–42. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Pruitt A, Dalmau J, Detre J, Alavi A, Rosenfeld MR. Episodic neurologic dysfunction with migraine and reversible imaging findings after radiation. *Neurology* 2006; 67:676–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Black DF, Morris JM, Lindell EP, Krecke KN, Worrell GA, Bartleson JD, Lachance DH. Stroke-like migraine attacks after radiation therapy (SMART) syndrome is not always completely reversible: A case series. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 2298–303. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Huvos AG, Rosen G, Dabska M, Marcove RC. Mesenchymal Condrosarcoma: a clinic pathologic analysis of 35 patients with emphasis on treatment. *Cancer* 1983; 51: 1230-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Singh AK, Tantiwongkosi B, Moise AM, Altmeyer WB. Stroke-like migraine attacks after radiation therapy syndrome: Case report and review of the literature. *Neuroradiol J.* 2017; 1:1971400917690009. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Ramanathan RS, Sreedher G, Malhotra K, Guduru Z, Agarwal D, Flaherty M, Leichter T, Rana S. Unusual case of recurrent SMART (stroke-like migraine attacks after radiation therapy) syndrome. *Ann Indian Acad Neurol.* 2016; 19: 399-401. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Truntzer P, Monjour A, Gaultier C, Ahle G, Guillerme F, Boutenbat G, Stihart B, Salze P, Atlani D. [SMART syndrome: case report of a rare complication after cerebral

- radiation therapy]. *Cancer Radiother.* 2012; 16: 295-301. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Kerklann JP, Lycklama á Nijeholt GJ, Wiggeraad R, Berghuis B, Postma TJ, Taphoorn M. SMART syndrome: a late reversible complication after radiation therapy for brain tumors. *J Neurol* 2011; 258: 1098-104. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 10. Ardicli D, Gocmen R, Oguz KK, Varan A, Yalnizoglu D. Cerebral Hyper perfusion in a Child with Stroke-Like Migraine Attacks after Radiation Therapy Syndrome. *Neuropediatrics.* 2016; 47:259-62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 11. Gómez-Cibeira E, Calleja-Castaño P, González de la Aleja J, Sierra-Hidalgo F, Ruiz Morales J, Salvador-Álvarez E, Ramos-González A. Brain Magnetic Resonance Spectroscopy Findings in the Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy (SMART) Syndrome. *J Neuroimaging.* 2015; 25:1056-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 12. Khanipour Roshan S, Salmela MB, McKinney AM. Susceptibility-weighted imaging in stroke-like migraine attacks after radiation therapy syndrome. *Neuroradiology.* 2015; 57:1103-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 13. Zheng Q, Yang L, Tan LM, Qin LX, Wang CY, Zhang HN. Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy Syndrome. *Chin Med J (Engl)* 2015; 128: 2097-101. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 14. Rheims S, Ricard D, van den Bent M, Taillandier L, Bourg V, Désestret V, Cartalat-Carel S, Hermier M, Monjour A, Delattre JY, Sanson M, Honnorat J, Ducray F. Peri-ictal pseudoprogression in patients with brain tumor. *Neuron Oncol.* 2011; 13: 775-82. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 15. NIH US-NLM. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL) [internet]. 2013 [cited 2017 Jul 5]. Available from: <http://bit.ly/2h27ile> [[Google Scholar](#)]
 16. NIH US-NLM. Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke like episodes (MELAS) [internet]. 2013 [cited 2017 Jul 5]. Available from: <http://bit.ly/2wWtWps> [[Google Scholar](#)]
 17. Hobson EV, Craven I, Blank C. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Truly Treatable Neurologic Illness. *Perit Dial Int.* 2012; 32: 590-4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 18. Mehdi A, Hajj-Ali RA. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: a comprehensive update. *Curr Pain Headache Rep.* 2014; 18: 443. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

Como citar este artículo: Tenreiro A, Tenreiro O, Bustamante F, Rodríguez Y, Vanegas T, Agüero B, Bustamante E. Ataques de migraña tipo isquémico posterior a radioterapia (SMART): hallazgos en RMN. *Avan Biomed* 2017; 6: 236-43.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución -No Comercial -Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.