

Bibliografía

1. Gurlanick MW, Benton AW. Entomological aspects of insect sting allergy. En: Levine MI, Lockey RF, editores. Monograph on insect allergy. 4th ed. Pittsburgh: Dave Lambert Associates; 2003. p. 11.
 2. Villemant C, Barbet-Massin M, Perrard A, Franck Muller F, Gargominy O, Jiguet F, et al. Predicting the invasion risk by the alien bee-hawking yellow-legged hornet *Vespa velutina* nigrit-horax across Europe and other continents with niche models. *Biol Conserv*. 2011;144:2142-50.
 3. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*. 2007;18:90-100.
 4. Vetter RS, Visscher PK, Camazine S. Mass envenomations by honey bees and wasps. *West J Med*. 1999;170:223-7.
 5. Betten DP, Richardson WH, Tong TC, Clark RF. Massive honey bee envenomation-induced rhabdomyolysis in an adolescent. *Pediatrics*. 2006;117:231-5.
 6. Hiran S, Pande TK, Pani S, Gupta R, Vishwanathan KA. Rhabdomyolysis due to multiple honey bee stings. *Postgrad Med J*. 1994;70:937.
 7. Shilkin KB, Chen BT, Khoo OT. Rhabdomyolysis caused by hornet venom. *Br Med J*. 1972;15:156-7.
 8. Hommel D, Bollandard F, Hulin A. Multiple African honeybee stings and acute renal failure. *Nephron*. 1998;78:235-6.
 9. Beccari M. Dialysis or plasmapheresis for acute renal failure due to Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med*. 1999;159:1255-6.
 10. Vikrant S, Pandey D, Machhan P, Gupta D, Kaushal SS, Grover N. Wasp envenomation-induced acute renal failure: a report of three cases. *Nephrology (Carlton)*. 2005;10:548-52.
- I. Villamil Cajoto^{a,*}, S. Balo Araujo^a, S. Paredes Vila^b y O. Neira Rojo^c
- ^a Servicio de Medicina Interna, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España
- ^b Servicio de Neumología, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España
- ^c Servicio de Atención Primaria EOXI, Burela, Lugo, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: iago.villamil.cajoto@sergas.es
(I. Villamil Cajoto).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.12.010>

Síndrome HaNDL: cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo



Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)

Sr. Director:

El síndrome HaNDL (*transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis*) es una entidad clínica poco frecuente que fue definida por Berg y Williams en 1995¹, aunque ya había sido descrita por primera vez en 1981 por Bartleson et al. como un síndrome migrañoso con pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR)². Se trata de un síndrome benigno y autolimitado que consiste en episodios de cefalea intensa y focalidad neurológica transitorias con linfocitosis en LCR.

Presentamos el caso de un varón de 35 años, fumador, sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que consultó por 3 episodios de cefalea, debilidad y parestesias de predominio nocturno, el primero de ellos 2 semanas antes del ingreso. El paciente refería parestesias crurales del lado izquierdo que se extendían progresivamente hasta afectar a todo el territorio facio-braquio-crural del mismo lado, con paresia braquial a nivel distal y paresia crural proximal, a los pocos minutos se añadía una cefalea holocraneal de intensidad moderada, pulsátil, sin fotofobia ni alteraciones visuales, con resolución completa de todos los síntomas a las pocas horas tras conciliar el sueño. Durante el ingreso se presenció un nuevo episodio nocturno consistente en parestesias en hemicara y mano del lado

derecho de unos minutos de duración, seguido de cefalea holocraneal pulsátil mantenida durante aproximadamente 3 h. La exploración física resultó anodina en los periodos entre las crisis, sin evidencia de fiebre ni signos meníngeos. Se realizó una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM), incluyendo difusión, que fueron normales. El electroencefalograma (EEG) detectó una actividad bioeléctrica cerebral anormal por la presencia de frecuentes brotes de ondas lentas rítmicas y monomorfas a 2 Hz de frecuencia y marcada amplitud que aparecieron de manera sincrónica sobre regiones frontales de ambos hemisferios, con actividad cerebral de fondo normal. En el análisis bioquímico y hemograma no se encontraron alteraciones significativas. La serología fue negativa para *Borrelia burgdorferi*, sífilis (RPR y TPHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En el primer análisis de LCR se objetivó pleocitosis linfocitaria con 152×10^6 /l células, (97% mononucleares), proteinorraquia de 1,57 g/l y glucorraquia de 42 mg/dl, sin detectar células atípicas. La tinción de Gram, el cultivo aerobio y el cultivo de larga incubación de LCR fueron negativos. El resto de análisis microbiológicos en LCR resultaron asimismo negativos para micobacterias, *Borrelia burgdorferi*, sífilis (TPHA y VDRL), citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes humano tipo 1, 2 y 6, VHB, *Flavivirus*, *Phlebovirus*, virus Toscana y virus del Nilo. Tras descartar otras entidades nosológicas se diagnosticó un síndrome HaNDL. El paciente fue dado de alta con revisiones semanales en consulta, con mejoría progresiva en LCR de los niveles de leucocitos y proteínas. Dos semanas tras el alta tuvo 2 nuevos episodios, en uno de los cuales llegó a sufrir una cefalea intensa con náuseas y vómitos. Al mes del ingreso presentó un LCR con 41×10^6 /l células y 0,39 g/l de proteínas. A los 4 meses de seguimiento el paciente tenía un LCR normal, sin contar nuevas crisis.

En el síndrome HaNDL los síntomas neurológicos más frecuentes son la hemiparesia, afasia y alteraciones sensitivas, aunque se han descrito alteraciones visuales como fotopias, hemianopsia, disminución de la agudeza visual, edema de papila y paresia del sexto par craneal. Estas manifestaciones clínicas suelen variar entre cada episodio, pudiendo afectar a diferentes áreas cerebrales^{1,3,4}. La cefalea puede ser hemicraneal u holocraneal, generalmente de características pulsátiles e intensidad moderada o severa y duración variable, aunque es habitual que se autolimita en pocas horas. Es más frecuente que debute tras el inicio del déficit neurológico y puede acompañarse de náuseas, vómitos y fotofobia. Las manifestaciones neurológicas del síndrome HaNDL suelen persistir entre 15 min y 2 h, y la duración total del síndrome entre 14 y 21 días^{1,4}. En las series de casos presentadas en la literatura no existen diferencias en la distribución por sexos, siendo más frecuente en la tercera y cuarta décadas de la vida, con algún caso descrito en niños y adolescentes^{1,4,5}. La mayoría de pacientes no tienen antecedentes personales ni familiares de migraña^{1,3}. La etiología del HaNDL es aún desconocida, se postula un origen viral o inflamatorio^{1,2}. El diagnóstico de síndrome HaNDL es de exclusión tras haber descartado otras enfermedades del sistema nervioso central y debe cumplir los criterios diagnósticos establecidos⁶. En la punción lumbar (PL) la presión de apertura puede estar aumentada, existe proteinorraquia en casi todos los pacientes y pleocitosis linfocitaria. Los niveles de proteínas y linfocitos disminuyen en los análisis de LCR sucesivos, aunque pueden detectarse células durante un largo periodo de tiempo^{4,7}. El EEG suele ser anormal durante la existencia de síntomas⁴ y en la TC y la RM pueden aparecer alteraciones inespecíficas. Se ha recomendado realizar una angiografía en casos de HaNDL con TC y RM normales donde exista alta sospecha de vasculitis^{1,4}. El tratamiento, dadas sus características benignas y autolimitadas en el tiempo, consiste fundamentalmente en el control sintomático de la cefalea.

Como conclusión, el síndrome HaNDL es una entidad clínica rara y poco conocida que por sus peculiaridades puede generar perplejidad e inquietud al equipo médico. Conocer las características clínicas y evolución natural de este proceso benigno resulta sin duda de utilidad en el

diagnóstico diferencial de las cefaleas con déficit neurológico transitorio.

Bibliografía

1. Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology*. 1995;45:1648-54.
2. Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology*. 1981;31:1257-62.
3. Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, Dure LS, Kline LB. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology*. 2003;110:115-8.
4. Gómez-Aranda F, Cañadillas F, Martí-Massó JF, Díez-Tejedor E, Serrano PJ, Leira R, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. *Brain*. 1997;120:1105-13.
5. Filina T, Feja KN, Tolan RW Jr. An adolescent with pseudomigraine, transient headache, neurological deficits, and lymphocytic pleocytosis (HaNDL syndrome): Case report and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 2013;52:496-502.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808.
7. Toth CC. Persistent cerebrospinal fluid abnormalities in the syndrome of headache, neurological deficit, and cerebrospinal fluid lymphocytosis despite resolution of clinical symptomatology. *Headache*. 2002;42:1038-43.

M. Martín-Cascón^{a,*}, R. Villaverde-González^b, F.J. Espinosa-Parra^c y R. Meseguer-Noguera^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^b Sección de Neurología, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^c Sección de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miguel.mc17@gmail.com (M. Martín-Cascón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.12.002>

Síndrome de piernas inquietas e hipotiroidismo



Restless legs syndrome and hypothyroidism

Sr. Director:

El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno neurológico, frecuentemente familiar con herencia autosómica dominante¹, caracterizado por sensaciones desagradables en las piernas y un impulso incontrolable de moverse en momentos de inactividad, con el objeto de aliviar estas sensaciones. Los síntomas predominan a últimas horas de

la tarde y por la noche, lo que conlleva con frecuencia problemas para conciliar y mantener el sueño. La prevalencia es del 3-6% en los adultos europeos y americanos^{2,3}. Su etiología es desconocida y, aunque suele encontrarse sin trastorno subyacente —SPI primario—, son conocidas las formas secundarias a ciertos fármacos (cafeína, alcohol, antagonistas del calcio, metoclopramida, risperidona, amitriptilina, antagonistas de los receptores H2...), ferropenia, insuficiencia renal terminal, diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, trastornos de la función tiroidea⁴, enfermedad celíaca o embarazo⁵. En la bibliografía médica (Medline, buscador PubMed, 1969-2014, palabras clave: *restless legs syndrome* e *hypothyroidism*) son excepcionales las referencias concretas a la asociación. Por ello,