



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

242/4362 - ALGO MÁS QUE UNA CEFALEA

M. Ramos Oñate^a, M. Simón Serrano^b, A. Sánchez Rodríguez^c, J. Capellades I Llopart^d, E. Sáiz Yoldi^e y M. Gómez González^f

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. ^dMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Santander. Cantabria. ^fMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 36 años, fumador, acude a urgencias por cuadro de 15 días de cefalea intensa holocraneal, pulsátil asociado fiebre episódica nocturna de hasta 38 °C sin clínica infecciosa. A los 4 días del inicio del cuadro acude a Urgencias siendo diagnosticado de viriasis al alta. Posteriormente, presenta dos episodios de diplopía horizontal (1/12 y 8/12) de 5 min de duración asociado a estrabismo convergente del ojo derecho. El día 9/12 vuelve a consultar por nuevo episodio de afasia motora de 30' de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, TA: 156/96, Fc: 106 lpm. Glc: 104 mg/dL, SatO₂: 99%. NRL: alerta, consciente y orientado en las tres esferas. Lenguaje fluido, se intoxica con órdenes semicomplejas, nomina 4/6 con abundantes parafasias y repite con dificultad. PICNR, movimientos oculares conservados, no defectos campimétricos. No focalidad de vías largas. No signos meníngeos. Marcha normal. Sospecha de etiología vascular aguda vs encefalopatía infecciosa. Se activa código ictus, y se realiza TC craneal urgente. AS: 11.700 leucocitos, PCR 1,3, resto normal. TAC craneal: normal. Sospecha de encefalitis: PL + aciclovir e ingreso en neurología. PL: glucosa 58 mg/dL, proteínas 138 mg/dL, hematíes 1/mm³, leucocitos 750/mm³, polimorfonucleares 1%, linfocitos 99%. EEG: asimetría interhemisférica, ondas lentas irregulares en región temporo-parieto-occipital del hemisferio izquierdo. Tras 7 horas del cuadro, recuperación casi total de la focalidad neurológica. Se plantea etiología comicial. Microbiología de LCR, serologías y perfil inmunológico negativos. Nuevo EEG y RMN craneal, con resultado normal. Tras descartar todas las etiologías planteadas: síndrome de HaNDL.

Juicio clínico: Síndrome HaNDL (headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis).

Diagnóstico diferencial: ACVA. Infecciones del SNC (Lyme, lúes, VIH, VHS). Crisis comicial. Migraña con aura prolongada.

Comentario final: El síndrome HaNDL es una entidad clínica rara y poco conocida que suele

generar gran inquietud. Dado que su diagnóstico es de exclusión, es una patología, que difícilmente diagnosticaremos en urgencias, no obstante, y a pesar de la necesidad de descartar previamente lo urgente, hay que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de cefaleas con déficit neurológico transitorio.

Bibliografía

1. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. Neurology.

Palabras clave: Síndrome de Handl. Pseudomigraña. Déficit neurológico.