



# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



ORIGINAL

## Síndrome HaNDL: correlación entre la topografía del déficit neurológico y las alteraciones en electroencefalograma y SPECT en una serie de 5 nuevos casos



J. Barón<sup>a</sup>, P. Mulero<sup>b</sup>, M.I. Pedraza<sup>b</sup>, C. Gamazo<sup>c</sup>, C. de la Cruz<sup>b</sup>, M. Ruiz<sup>b</sup>, M. Ayuso<sup>a</sup>, M.C. Cebrián<sup>a</sup>, P. García-Talavera<sup>c</sup>, J. Marco<sup>b</sup> y A.L. Guerrero<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurofisiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

<sup>b</sup> Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Recibido el 20 de junio de 2014; aceptado el 5 de marzo de 2015

Accesible en línea el 11 de mayo de 2015

### PALABRAS CLAVE

Cefalea;  
Electroencefalograma;  
HaNDL;  
Pleocitosis líquido cefalorraquídeo;  
Tomografía por emisión de fotón único

### Resumen

**Introducción:** El síndrome de cefalea transitoria y déficits neurológicos con linfocitosis de líquido cefalorraquídeo (LCR), conocido por su acrónimo en inglés, HaNDL, se caracteriza por episodios de cefalea de características migrañosas acompañados por síntomas deficitarios motores, sensitivos o de lenguaje. El electroencefalograma (EEG) o la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) pueden mostrar anomalías focales consistentes con los déficits neurológicos. Pretendemos evaluar dicha correlación en una serie de 5 nuevos pacientes.

**Pacientes:** Análisis retrospectivo de pacientes atendidos en un hospital terciario (enero del 2010-mayo del 2014, 5 casos [3 varones, 2 mujeres]), de  $30,6 \pm 7,7$  años (21-39). Presentaron  $3,4 \pm 2,6$  (2-8) episodios de cefalea moderada-severa y déficits neurológicos durante un tiempo no superior a 5 semanas. En todos, pleocitosis de LCR (70 a 312 células/mm<sup>3</sup>, 96,5-100% linfocitos), con estudio etiológico negativo.

**Resultados:** EEG en 4 pacientes y SPECT en 3. Caso 1: 8 episodios, 4 de hemisferio izquierdo, 3 hemisferio derecho y 1 de tronco, 2 EEG con enlentecimiento temporal izquierdo y bitemporal; SPECT normal. Caso 2: 2 cuadros, hemisférico izquierdo y hemisférico derecho respectivamente y SPECT con flujo disminuido temporal izquierdo. Caso 3: 3 episodios hemisféricos izquierdos; EEG con enlentecimiento temporo-frontal bilateral. Caso 4: 2 cuadros con topografía parieto-occipital derecha y EEG con enlentecimiento frontal derecho. Caso 5: 2 episodios, hemisférico derecho y hemisférico izquierdo, EEG con enlentecimiento temporal derecho; SPECT normal.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [gueneurol@gmail.com](mailto:gueneurol@gmail.com) (A.L. Guerrero).

**KEYWORDS**

Headache;  
Electroencephalogram;  
HaNDL;  
LCR pleocytosis;  
Single photon  
emission computed  
tomography

**Conclusiones:** Existe gran heterogeneidad clínica en los déficits neurológicos del HaNDL; las alteraciones en SPECT y, sobre todo, en EEG no son infrecuentes y no siempre se relacionan con la topografía clínica.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## HaNDL syndrome: Correlation between focal deficits topography and EEG or SPECT abnormalities in a series of 5 new cases

**Abstract**

**Introduction:** Transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) is characterised by migraine-like headache episodes accompanied by neurological deficits consisting of motor, sensory, or aphasic symptoms. Electroencephalogram (EEG) and single photon emission computed tomography (SPECT) may show focal abnormalities that correspond to the neurological deficits. We aim to evaluate the correlation between focal deficit topography and EEG or SPECT abnormalities in 5 new cases.

**Patients:** We retrospectively reviewed patients attended in a tertiary hospital (January 2010-May 2014) and identified 5 patients (3 men, 2 women) with a mean age of  $30.6 \pm 7.7$  (21-39) years. They presented  $3.4 \pm 2.6$  episodes of headache (range, 2-8) of moderate to severe intensity and transient neurological deficits over a maximum of 5 weeks. Pleocytosis was detected in CSF in all cases (70 to 312 cells/mm<sup>3</sup>, 96.5-100% lymphocytes) with negative results from aetiological studies.

**Results:** At least one EEG was performed in 4 patients and SPECT in 3 patients. Patient 1: 8 episodes; 4 left hemisphere, 3 right hemisphere, and 1 brainstem; 2 EEGs showing left temporal and bilateral temporal slowing; normal SPECT. Patient 2: 2 episodes, left hemisphere and right hemisphere; SPECT showed decreased left temporal blood flow. Patient 3: 3 left hemisphere deficits; EEG with bilateral frontal and temporal slowing. Patient 4: 2 episodes with right parieto-occipital topography and right frontal slowing in EEG. Patient 5: 2 episodes, right hemisphere and left hemisphere, EEG with right temporal slowing; normal SPECT.

**Conclusion:** The neurological deficits accompanying headache in HaNDL demonstrate marked clinical heterogeneity. SPECT abnormalities and most of all EEG abnormalities were not uncommon in our series and they did not always correlate to the topography of focal deficits.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

El síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con linfocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR), conocido por su acrónimo en inglés HaNDL, fue descrito de manera simultánea e independiente en 1980 por Swanson et al., quienes presentaron 7 casos en la reunión anual de la American Academy of Neurology<sup>1</sup>, publicados un año más tarde<sup>2</sup>, y Martí-Massó et al., quienes presentaron 3 casos en la reunión de primavera de la Sociedad Española de Neurología<sup>3</sup>, publicados con otros 7 en 1984<sup>4-6</sup>.

El HaNDL es una entidad infrecuente incluida en la Clasificación Internacional de Cefaleas III edición (CIC-III versión beta)<sup>7</sup>, caracterizada por episodios de cefalea de características migrañosas, acompañados por síntomas deficitarios motores, sensitivos o de lenguaje, así como pleocitosis linfocitaria del LCR con estudios etiológicos negativos.

Se trata de un cuadro benigno, autolimitado y de resolución espontánea, en un tiempo total inferior a 3 meses.

La mayor parte de los pacientes presentan déficits neurológicos atribuibles topográficamente a un hemisferio

cerebral, aunque pueden verse afectadas diferentes regiones en un mismo episodio o episodios sucesivos. Se ha descrito que el electroencefalograma (EEG) o la tomografía por emisión de fotón único (acrónimo en inglés, SPECT) pueden mostrar anomalías focales consistentes con los déficits neurológicos.

Nuestro objetivo es revisar las características clínicas y su correlación con los hallazgos de EEG y SPECT en una serie de 5 nuevos pacientes.

**Material y métodos**

Analizamos retrospectivamente los historiales clínicos de los pacientes diagnosticados de HaNDL en un hospital terciario entre enero del 2010 y mayo del 2014. En todos ellos, consideramos variables demográficas y clínicas, entre ellas cefaleas previas, posibles factores desencadenantes, número de episodios encuadrables dentro del HaNDL y tiempo entre el primero y el último de ellos. Analizamos las características de la cefalea y el déficit clínico acompañante

en cada uno de los episodios y los parámetros del LCR, así como los resultados de las diferentes exploraciones complementarias llevadas a cabo, con especial interés en cuanto al EEG y el SPECT.

## Resultados

Identificamos un total de 5 pacientes (3 varones, 2 mujeres), con una edad de  $30,6 \pm 7,7$  años (rango: 21-39). Presentaron  $3,4 \pm 2,6^{2-8}$  episodios de cefalea de intensidad al menos moderada y déficits neurológicos durante un tiempo inferior a 5 semanas en todos los casos. Dos pacientes tenían antecedentes de migraña, y la cefalea durante los episodios encuadrables en el HaNDL se acompañaba de fotofobia y/o fonofobia (60%), náuseas (20%) o vómitos (20%).

En ningún caso se evidenció papiledema y en todos ellos el análisis de LCR mostró pleocitosis (70 a 312 células por  $\text{mm}^3$ ), con predominio de linfocitos (96,5 a 100%). Las principales características clínicas y licuorales de los 5 pacientes se recogen en la [tabla 1](#).

Los cultivos bacterianos de LCR fueron negativos en todos los pacientes. Las serologías de virus neurotrópicos, *Borrelia*, *Mycoplasma*, *Brucella*, virus de la inmunodeficiencia humana, así como los estudios de autoinmunidad, también resultaron negativas en todos los casos. Ningún paciente presentó alteraciones en estudios de resonancia magnética cerebral. En los pacientes número 1 y 3 se realizó, durante uno de los episodios estudio de tomografía computarizada (TC), perfusión que en un caso fue normal y en el otro evidenció un moderado aumento del tiempo de tránsito medio en todo el hemisferio

**Tabla 1** Características clínicas y licuorales de los 5 pacientes

| N.º de caso | Sexo/edad | Antecedentes de migraña | N.º episodios | LCR Células/ $\text{mm}^3$ (% linfocitos) | LCR Proteínas mg/dl | LCR Glucosa mg/dl |
|-------------|-----------|-------------------------|---------------|---|---------------------|-------------------|
| 1           | M/24      | No                      | 8             | 212 (100%)                                | 158                 | 56                |
| 2           | v/34      | Sí                      | 2             | 95 (98%)                                  | 128                 | 62,80             |
| 3           | v/39      | No                      | 3             | 152 y 312 (100%)                          | 84,6 y 141          | 73 y 67           |
| 4           | M/21      | Sí                      | 2             | 70 (98,6%)                                | 58                  | 76                |
| 5           | v/35      | No                      | 2             | 114 (96,5%)                               | 92,6                | 69,2              |

M: mujer; v: varón.

**Tabla 2** Correlación entre los déficits neurológicos y los hallazgos en EEG y SPECT en nuestra serie

| N.º de caso | Sexo/edad | Episodios | Características clínicas de los episodios   | DIE     | EEG  | DIS | SPECT  |
|-------------|-----------|-----------|---|---------|--|-----|--|
| 1           | M/24      | 8         | 4 con hemiparesia derecha y disfasia<br>Tres con hemiparesia izquierda<br>Uno con paresia de las 4 extremidades                 | 4<br>14 | Uno enlentecimiento temporal izquierdo y cambios epileptiformes<br>Ondas <i>theta</i> bitemporales de predominio izquierdo | 7   | Normal   |
| 2           | v/34      | 2         | Uno con disfasia e hipoestesia en extremidad superior derecha<br>Uno con hipoestesia y torpeza en extremidad superior izquierda | —       | NR   | 4   | Disminución del flujo sanguíneo en región temporal izquierda |
| 3           | v/39      | 3         | Los 3 con afasia motora y hemiparesia derecha   | 3       | Ondas <i>theta</i> fronto-temporales bilaterales   | —   | NR   |
| 4           | M/21      | 2         | Los 2 con hipoestesia en extremidades izquierdas con extinción sensitiva y hemianopsia homónima izquierda                       | 2       | Ondas <i>delta</i> frontales derechas  | —   | NR   |
| 5           | v/35      | 2         | Parestesias hemifaciales y en extremidad superior izquierda<br>Paresia extremidad superior derecha                              | 5       | Enlentecimiento <i>theta</i> temporal derecho  | 12  | Normal   |

DIE: días desde el inicio de los síntomas hasta la realización del EEG; DIS: días desde el inicio de los síntomas hasta la realización del SPECT; M: mujer; NR: no realizado; v: varón.

**Tabla 3** Correlación entre EEG y déficits neurológicos en la literatura

| Autor, cita y año<br>N.º casos                 | % alteración EEG | Hallazgos EEG   | Congruencia clínica-EEG % |
|--|------------------|---|---------------------------|
| Bartleson et al. <sup>2</sup> , 1981<br>7      | 71%              | Ondas lentas focales<br>Actividad lenta generalizada                                  | Sí (100%)                 |
| Novom et al. <sup>16</sup> , 1982<br>3         | 100%             | Ondas lentas bilaterales<br>Ondas <i>theta</i> temporales izquierdas                  | Sí (66%)                  |
| Marti-Masso et al. <sup>4</sup> , 1983<br>10   | 80%              | Actividad lenta focal   | ND                        |
| Marti-Masso et al. <sup>5</sup> , 1984<br>4    | 100%             | Ondas lentas en rango <i>delta</i>  | ND                        |
| Walter et al. <sup>17</sup> , 1986<br>1        | 100%             | Actividad <i>delta-theta</i> bifrontal  | Sí (100%)                 |
| Berg y Williams <sup>11</sup> , 1995<br>7      | 66%              | Actividad lenta focal   | Sí (100%)                 |
| Caminero et al. <sup>15</sup> , 1997<br>4      | 50%              | Ondas lentas frontotemporales izquierdas  | Sí (100%)                 |
| Gómez-Aranda et al. <sup>10</sup> , 1997<br>50 | 71%              | Actividad lenta focal unilateral<br>Enlentecimiento bilateral                         | Sí (62%)                  |
| Fuentes et al. <sup>12</sup> , 1998<br>4       | 75%              | Ondas lentas <i>delta</i> focales<br>Enlentecimiento focal con cambios epileptiformes | Sí (100%)                 |
| Chalauka Devetag <sup>18</sup> , 2002<br>1     | 100%             | Enlentecimiento focal temporal izquierdo  | Sí (100%)                 |
| Nomura et al. <sup>19</sup> , 2002<br>1        | 100%             | Reducción de la amplitud actividad cerebral occipital derecha                         | Sí (100%)                 |
| Tsakamoto et al. <sup>20</sup> , 2003<br>1     | 100%             | Ondas <i>theta</i> fronto parietales bilaterales                                      | No                        |
| Tsang et al. <sup>21</sup> , 2012<br>1         | 100%             | Enlentecimiento generalizado del trazado con <i>delta</i> bifrontal                   | No                        |
| Filina et al. <sup>14</sup> , 2013<br>1        | 100%             | Enlentecimiento hemisférico izquierdo   | Sí (100%)                 |

ND: no descrito.

cerebral sintomático, con angio-TC dentro de la normalidad.

En 4 pacientes dispusimos de al menos un estudio EEG y en 3 de una SPECT. En el primer caso de nuestra serie se registraron 2 estudios EEG. El primero se realizó durante los episodios deficitarios iniciales, evidenciándose cambios epileptiformes focales; dada la persistencia de los síntomas (hemiparesia alternante), se obtuvo un nuevo registro que objetivó lentificación de la actividad cortical bitemporal pero asimétrica. Al igual que el paciente anterior, los pacientes 3 y 4 presentaron alteraciones electroencefalográficas estando todavía sintomáticos. La clínica de nuestro último caso se resolvió en 24 h y pasados 5 días se obtuvo un registro patológico de la actividad cortical; únicamente en este caso la alteración EEG fue congruente con la topografía del déficit neurológico. En cuanto a la SPECT, fue normal en el primero (realizado en paciente sintomático) y el quinto casos (estudio tras resolución de los síntomas). En el caso 2, la SPECT fue patológica pero no se correspondía con la clínica iniciada 4 días antes. La [tabla 2](#) recoge la correlación entre los cuadros deficitarios neurológicos y los hallazgos en exploraciones complementarias.

## Discusión

El síndrome HaNDL es una entidad encuadrada dentro del diagnóstico diferencial del ictus, dada la presentación clínica con déficit neurológico agudo<sup>8,9</sup>. En la atención urgente a estos pacientes, un estudio con TC perfusión puede evidenciar una reducción significativa en el flujo sanguíneo cerebral que, en el HaNDL, superará en extensión la correspondiente a un territorio vascular concreto<sup>8</sup>, tal y como comprobamos en uno de nuestros casos.

La mayoría de las reseñas del HaNDL en la literatura están como casos aislados o pequeñas series, salvo el trabajo de Gómez-Aranda et al. apoyado en 50 pacientes<sup>10</sup>. Los déficits neurológicos más frecuentes en el HaNDL son los trastornos sensitivos (70%), presentándose habitualmente como parestesias o disminución de la sensibilidad de la mano, que posteriormente puede ascender hasta el brazo y la hemicara, afectando rara vez a los miembros inferiores. También es común la afasia, presente en un 66% de los casos, siendo lo más habitual la afasia motora pura (34%). Los trastornos motores, descritos en un 42% de los pacientes, se manifiestan como pérdida de fuerza de un hemisferio. Más

**Tabla 4** Correlación entre SPECT y déficits neurológicos en la literatura

| Autor, cita y año<br>N.º casos                    | % alteración<br>SPECT | Hallazgos SPECT   | Congruencia clínica-SPECT<br>% |
|---|-----------------------|---|--------------------------------|
| Caminero et al. <sup>15</sup> , 1997<br>4         | 75%                   | Disminución focal de la captación del trazador de predominio hemisférico izquierdo      | Sí (100%)                      |
| Gómez-Aranda et al. <sup>10</sup> ,<br>1997<br>50 | 100%                  | Hipoperfusión de un hemisferio<br>Hipoperfusión de ambos hemisferios                    | Sí (33%)                       |
| Arpa y Coya <sup>22</sup> , 1998<br>1             | 100%                  | Hiperperfusión<br>parieto-temporal derecha  | Sí (100%)                      |
| Fuentes et al. <sup>12</sup> , 1998<br>4          | 75%                   | Disminución focal del flujo sanguíneo cerebral  | Sí (100%)                      |
| Chalaupka Devetag <sup>18</sup> , 2002<br>1       | 100%                  | Disminución de la captación del trazador en región temporal izquierda y corteza insular | Sí (100%)                      |
| Nomura et al. <sup>19</sup> , 2002<br>1           | 100%                  | Hipoperfusión extensa hemisférica derecha   | Sí (100%)                      |
| Tsukamoto et al. <sup>20</sup> , 2003<br>1        | 100%                  | Hiperperfusión frontal,<br>temporal y parietal izquierda                                | Sí (100%)                      |
| Tada et al. <sup>13</sup> , 2005<br>1             | 100%                  | Hipoperfusión frontotemporal y talámica izquierdas                                      | Sí (100%)                      |

infrecuentes (18%) son los síntomas visuales<sup>10-14</sup>. Los déficits focales están limitados a un hemisferio en la mayoría de los pacientes, aunque varias regiones cerebrales pueden verse afectadas en diferentes episodios<sup>11-13</sup>, hasta en un 43% de los casos<sup>11</sup>.

Clásicamente, se ha descrito que los cambios presentes en el EEG y las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral encontradas en la SPECT son congruentes con los déficits neurológicos focales<sup>12,15</sup>. Hemos encontrado un total de 14 trabajos en los que se describen resultados de EEG en pacientes diagnosticados de HaNDL<sup>2,10-12,14-21</sup> y 8 con datos de estudios de SPECT<sup>12,18-20,22</sup>. Los hallazgos principales de estos trabajos se muestran en las tablas 3 y 4.

En cuanto a las alteraciones electroencefalográficas, se presentan en un 86,6% de los casos, porcentaje comparable al 100% de nuestra serie. Los hallazgos registrados con mayor frecuencia son ondas lentas en rango *delta* o *theta* focales<sup>2,5,10-12,14-16,18</sup> o bilaterales<sup>10,16,17,20,21</sup>, lo que de nuevo coincide con lo observado en nuestros pacientes. Solo hay una descripción previa de cambios epileptiformes<sup>12</sup>, similar a nuestro primer caso. La congruencia de las alteraciones del EEG con la topografía de los déficits neurológicos está lejos del 100% clásicamente considerado (77,3%) pero es superior al 25% que encontramos en nuestra serie.

Las SPECT son anormales en un 93,7% de los casos recogidos en la literatura (por encima de lo encontrado en nuestra serie) y en un 91,6% de los pacientes sus alteraciones se correlacionan con la topografía de las manifestaciones clínicas. En la gran mayoría de los casos se encuentra disminución focal del flujo sanguíneo cerebral<sup>12,13,15,18,22</sup>, si bien también se ha descrito disminución de la perfusión cerebral en todo un hemisferio<sup>8</sup>. Solo en un caso se encontró hiperperfusión cerebral focal<sup>20</sup>, aunque se trata de un caso atípico, ya que mostró recurrencia del cuadro clínico pasados 3 meses.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial entre el HaNDL y la migraña con aura, si bien la alteración licuoral es específica de este síndrome. La migraña hemipléjica familiar es una entidad infrecuente en la que se produce durante el aura un déficit motor; esta entidad se relaciona con mutaciones detectadas, hasta ahora, en 4 genes (CACNA1A, ATP1A2, SCN1A y PRRT2)<sup>23</sup>. El hallazgo de células en el LCR es excepcional en esta entidad<sup>11,13</sup>. A propósito de las exploraciones complementarias analizadas en nuestro trabajo, la SPECT realizada durante el aura migrañosa presenta una reducción local de la captación del trazador ipsilateral a la región cerebral que provoca los síntomas, cambios que desaparecen generalmente al cabo de 24 h<sup>15</sup>; en contraste, en el HaNDL se pueden encontrar en la fase aguda grandes áreas cerebrales de hipoperfusión y la SPECT puede permanecer alterada durante semanas o incluso meses. En cuanto al EEG, el 80% de los pacientes que presentan migraña con aura presentan anomalías electroencefalográficas durante el ataque agudo, que se corresponden en el 90% de los casos a enlentecimiento de la actividad cortical basal; en los periodos intercríticos, el trazado EEG es normal en un elevado porcentaje de casos<sup>24</sup>.

Por último, sobre todo en su valoración inicial en la urgencia neurológica, y además de con el ictus, debe plantearse el diagnóstico diferencial del HaNDL con las meningoencefalitis agudas y, sobre todo, las debidas al virus herpes simple tipo 1 (VHS-1). Por un lado, entre pacientes con meningoencefalitis por VHS-1, el 80% presentan cefalea, entre el 30 y el 40% déficit motor y un tercio alteraciones del lenguaje<sup>25</sup>; en estos pacientes, las alteraciones electroencefalográficas pueden ser similares a algunas de las descritas en nuestra serie. Analizándolo desde el otro lado, más del 20% de los casos de HaNDL presentan fiebre y más de la mitad aumento de la presión de apertura de LCR<sup>10</sup>. Por todo ello, la CIC-III



indica que el estudio etiológico relacionado con la pleocitosis ha de ser negativo<sup>7</sup>.

En esta serie, de la misma manera que en estudios previos, hemos observado cambios de la actividad cortical basal (enlentecimiento en EEG) e hipoperfusión cerebral en el síndrome HaNDL. Al revisar la literatura, y como se muestra en las [tablas 3 y 4](#), los porcentajes más elevados de correlación topográfica con el déficit clínico corresponden a casos aislados o series pequeñas que seguramente las sobrestimen. Las congruencias clínica-EEG y clínica-SPECT más bajas se observan en la serie de 50 casos de Gómez-Aranda et al.<sup>10</sup>. Coincidimos con los autores de dicho trabajo, más de 15 años después de su publicación, en que la etiología de esta entidad sigue siendo un misterio. La alteración vascular que se puede detectar en la fase aguda, y en ocasiones, semanas después de la misma y la afectación cortical, evidenciada en el EEG y quizá relacionada con un fenómeno de depresión propagada<sup>8</sup>, parece difusa<sup>10</sup>; es por ello por lo que pueden producirse diferentes manifestaciones clínicas en un mismo paciente. Aunque nuestro estudio tiene limitaciones al tratarse de una muestra pequeña con una recogida retrospectiva de los datos, la escasa congruencia entre la topografía del déficit neurológico y las alteraciones del EEG y la SPECT que observamos en nuestra serie apoya los resultados de Gómez-Aranda y parecen ir también a favor de esta afectación difusa en el HaNDL.

Por último, en pacientes en entorno hospitalario y ante la sospecha de una entidad no demasiado frecuente y con puntos aún no definidos en cuanto a su naturaleza, como es el HaNDL, consideramos conveniente la realización de estudios EEG y SPECT.

## Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación.

## Conflictos de intereses

No existen conflictos de interés.

## Bibliografía

- Swanson JW, Bartleson JD, Whisnant JP. A migrainous syndrome with CSF pleocytosis abstract. *Neurology*. 1980;30:418.
- Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology*. 1981;31:1257–62.
- Martí-Massó J, Carrera N, Astudillo W, Astudillo W, De la Puente E, Obeso JA, et al. Pseudomigraña con líquido cefalorraquídeo inflamatorio abstract. Reunión extraordinaria de la Sociedad Española de Neurología. *Jaca*, 6-7 Junio, 1980.
- Martí-Massó JF, Martí-Massó J, Obeso JA, Carrera N, Martínez-Lage JM. Pseudomigraine with CSF lymphocytosis. *Neurology*. 1983;33:524–5.
- Martí-Massó J, Obeso JA, Carrera N, De la Puente E. Seudomigraña con líquido cefalorraquídeo inflamatorio: un síndrome benigno. *Med Clin (Barc)*. 1984;83:665–7.
- Martín-Balbuena S, Arpa-Gutierrez FJ. Pseudomigraña con pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo o síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. Revisión histórica. *Rev Neurol (Barc)*. 2007;45:624–30.
- Headache classification committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders 3rd edition (beta, version). *Cephalalgia*. 2013;33:629–808.
- Pettersen JA, Aviv RI, Black SE, Fox AJ, Lim A, Murray BJ. Global hemispheric CT hypoperfusion may differentiate headache with associated neurological deficits and lymphocytosis from acute stroke. *Stroke*. 2008;39:492–3.
- Krause T, Nolte CH. The syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) as an acute ischemic stroke mimic leading to systemic thrombolysis: A case report. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114:689–90.
- Gómez-Aranda F, Canadillas 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.
- Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology*. 1995;45:1648–54.
- Fuentes B, Díez-Tejedor E, Pascual J, Coya J, Quirce R. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon mission computed tomography A spreading depression mechanism? *Cephalalgia*. 1998;18:570–3.
- Tada Y, Negoro K, Masaaki A, Ogasawara J, Kawai M, Morimatsu M. A patient of migraine-like headache with amnesia, pleocytosis and transient hypoperfusion of cerebral blood flow. *Intern Med*. 2005;44:743–6.
- Filina T, Feja K, Tolan Jr RW. 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.
- Caminero AB, Pareja JA, Arpa J, Vivancos F, Palomo F, Coya J. Migrainous syndrome with CSF pleocytosis. SPECT findings. *Headache*. 1997;37:511–5.
- Novom MJ, Loren R, Migraine Lhermitte F. CSF pleocytosis. *Neurology*. 1982;32:1073–5.
- Walter CT, Grogan WA. Migraine with tardy pleocytosis. *Neurology*. 1986;36:733.
- Chaloupka Devetag F. Headache with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: A case report and etiologic hypothesis. *Neurol Sci*. 2002;23:123–5.
- Nomura T, Wakutani Y, Doi K, Fukada Y, Nakano T, Kowa H, et al. A case of pseudomigraine with pleocytosis. *Rinsho Shinkeigaku*. 2002;42:954–8.
- Tsukamoto T, Miyazawa K, Narikawa K, Irino S. A young woman with pseudomigraine with CSF pleocytosis. *Rinsho Shinkeigaku*. 2003;43:12–5.
- Tsang BK, Kwong JC, Dewey HM. Case of syndrome of headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL) with focal slowing on electroencephalogram. *Intern Med J*. 2012;42:944–7.
- Arpa J, Coya J. Re: Migrainous syndrome with CSF pleocytosis. SPECT findings. *Headache*. 1998;38:481–2.
- Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2011;10:457–70.
- De Carlo I, Cavaliere B, Arnaldi A, Faggioli R, Soriani S, Scarpa P. EEG. Evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *Eur J Pediatr*. 1999;158:247–8.
- Whitley RJ. Herpes simplex encephalitis: Adolescents and adults. *Antiviral Res*. 2006;71:141–8.