

## Síndrome migrañoso con pleocitosis en líquido cefalorraquídeo. A propósito de un caso

M. HERRERA MARTÍN, C. REIG DEL MORAL, J. GARCÍA VELÁZQUEZ,  
M.º N. BURGUILLO JIMÉNEZ, J. PALENCIA GARRIDO-LESTACHE y P. CUADRADO BELLO

RESUMEN: Presentamos un paciente varón de 13 años que, habiendo manifestado crisis de cefaleas periódicas compatibles con migraña común, con EEG normal, desde los 7 años de edad, y con antecedentes familiares de migraña, a la edad de 11 años y en el curso de 11 días presentó dos ataques de migraña hemipléjica alternante, de menos de 48 horas de evolución, con fiebre, alteraciones electroencefalográficas y en fondo de ojo, junto con pleocitosis linfomonocitaria persistente en LCR, alteraciones que remitieron al remitir la clínica, salvo las encontradas en LCR que persistieron más de 60 días, a pesar de permanecer asintomático. Durante los 2 años siguientes ha continuado presentando crisis de migraña común, con normalidad neurológica, de fondo de ojo y EEG normales. PALABRAS CLAVE: MIGRAÑA. PLEOCITOSIS LINFOMONOCITARIA EN LCR.

MIGRANEOUS SYNDROME WITH PLEOCYTOSIS OF THE CEREBROSPINAL FLUID (CSF). REPORT OF ONE CASE. (SUMMARY): The patient, a thirteen year old boy, had suffered of repeated episodes of headache, compatible with common migraine. His EEG had been always normal. There was a positive family history of migraine. At the age of eleven, along an eleven day period, he had two attacks of alternating hemiplegic migraine. Both episodes lasted less than 48 hours, and presented with fever, abnormalities of the fundi, EEG changes, and persistent lymphomonocytic pleocytosis of the CSF. Although all the symptoms and signs subsided, pleocytosis continued to be present for more than 60 days. After that, the last two years, the patient has continued to have episodes of common migraine, without neurological, EEG, or fundal abnormalities. KEY WORDS: MIGRAINE. LYPHOMONOCYTIC PLEOCYTOSIS IN CSF.

Las crisis de migraña son frecuentes en la edad pediátrica, obligándonos a realizar un diagnóstico diferencial extenso, sobre todo si se trata de crisis de migraña acompañada, como puede ser la forma hemipléjica alternante. En las crisis de migraña común o clásica, una anamnesis detallada, la exploración neurológica y la observación evolutiva, son suficientes para valorar el cuadro sin necesidad de exámenes complementarios. Presentamos un caso de migra-

ña hemipléjica alternante con pleocitosis del LCR, edema de papila y alteraciones del EEG durante la crisis.

### CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 13 años que desde los 7 años de edad, había presentado cefaleas recurrentes, siéndole realizado un EEG que fue normal, diagnosticándole

Migraña común e indicándole tratamiento preventivo. Había antecedentes familiares de migraña.

A los 11 años de edad inició un cuadro de cefalea frontal pulsátil, asociado a vómitos, durante un periodo de 72 horas y en las últimas 12 horas antes del ingreso, presenta parestesias de miembro superior izquierdo. A la exploración se constata ligera obnubilación, discreta desviación de la comisura bucal izquierda, pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo y signo de Babinsky dudoso en miembro inferior del mismo lado. El examen de fondo de ojo mostraba ambas pupilas con límites borrosos, pero que se distinguían y falta de pulso venoso espontáneo. Asoció fiebre entre 37°7 y 38°5 durante las primeras 36 horas del ingreso, junto con obnubilación, desorientación, agitación a veces y vómitos. Tras estas primeras horas cede la cefalea y la sintomatología acompañante, pasando la exploración neurológica a ser absolutamente normal, salvo persistencia del borramiento de los bordes de ambas pupilas, manteniéndose la normalidad clínica y de la exploración durante los 10 días siguientes, salvo el noveno día del ingreso, que presentó una crisis de migraña común, que cedió espontáneamente en pocas horas.

Los hemogramas realizados mostraban 16.000 leucocitos (9 C, 85 S, 5 L, 1 M), con serie roja y plaquetas normales. VSG de 23 mm. Bioquímica completa y gasometrías normales. Cultivos faríngeo, de LCR, urocultivo y hemocultivos negativos. Radiografía de tórax normal. Mantoux negativo. Ac. IgG anti-HVS tipo I y II en LCR negativos. Ac. IgM anti-VHS séricos negativos. RPR negativo. Serología para Mononucleosis infecciosa, Well-Felix y IgG-Toxoplasma, negativas. Rosa de Bengala y seroaglutinación a brucellas negativas. Igs, C3 y C4 normales. AAN negativos. PCR 48 mg/dl y ASLO 800 U/ml.

La TAC craneal fue normal. Los EEG practicados a lo largo de su ingreso, a los 2, 5 y 9 días, mostraban una lentificación del ritmo base y ondas lentas y agudas en regiones temporal y occipital izquierdas. El LCR contenía 380 células, 70 % mononucleares, glucosa 61 mg/dl, proteínas 70 mg/dl y en el GRAM directo no se observaron gérmenes.

A las 48 horas del alta hospitalaria reingresa por un nuevo episodio de 3 horas de evolución de cefalea, parestesias en extremidades superior e inferior derechas, parestesias en mejilla derecha, disartria y pérdida de fuerza en dichas extremidades derechas. El estado de conciencia es normal. El cuadro dura menos de 48 horas, tras las cuales la exploración neurológica vuelve a la normalidad, salvo persistencia de borrosidad de los límites papilares, compatible con edema bilateral de papila. Hemograma, bioquímica y amoniemia fueron normales. Se repite punción lumbar obteniéndose un LCR con 260 células, mononucleares, proteínas de 39 mg/dl y glucosa de 63 mg/dl; no se observan gérmenes. Un nuevo EEG demuestra la existencia de lentificación difusa y foco fronto-temporal izquierdo, más intensos que el último control. Se repitió la TAC craneal, con contraste, sin hallazgos significativos y se realizó RNM cerebral que fue también normal.

En la convalecencia, 2 días después del alta hospitalaria definitiva, el estudio serológico para descartar otras infecciones: IgM antiborrelia, anti-CMV, anti-EBV, antiparotiditis, anti-Varicela-Zoster y anti-VRS fue negativo. El EEG realizado a los 4 días de la normalidad clínica, fue rigurosamente normal para la edad. La evolución del LCR y fondo de ojo junto con la clínica y EEG puede verse en la Tabla I.

Vigilada la evolución del paciente durante los últimos 2 años, ha presentado

TABLA I. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ANALÍTICA

	6-X-90	20-X-90	12-XI-90	12-XII-90
Clínica	Migraña hemipléjica	Migraña hemipléjica	Ninguna	Ninguna
LCR:				
Células (mm <sup>3</sup> )	380	260	150	10
protein (g/L)	0,70	0,39	0,51	0,15
EEG	lentificación foco T-O izq.	lentificación foco FT izq.	Normal Normal	Normal Normal
F. DE O.	ligero edema papilar	edema de papila	Normal	Normal

aisladamente crisis de migraña común, que han cedido con tratamiento habitual, con normalidad neurológica y fondo de ojo normal.

#### DISCUSIÓN

Aun teniendo el paciente antecedentes familiares y personales de migraña, la presencia en estas crisis de hemiplejía alterante, fiebre, pleocitosis con hiperproteíorraquia en LCR, signos de edema de papila y EEG patológicos, nos obligó a realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo con procesos infecciosos, vasculares, expansivos y colagenóticos.

La presencia de fiebre ha sido citada en ataques de migraña complicada, en ausencia de infección concomitante (1) (2). Nuestro paciente asoció fiebre en las primeras 36 horas de la crisis de migraña hemipléjica. Los cultivos periféricos y centrales fueron negativos, así como los estudios serológicos. Ha sido comunicada neurobrucelosis simulando migraña (3) y meningitis luética simulando migraña con LCR inflamatorio (4).

Se han citado y comunicado migrañas con pleocitosis en LCR (2) (5) (6) (7), en algunas ocasiones con edema cerebral y ataxia cerebelosa progresiva (8). Nuestro paciente presentó pleocitosis e hiperproteíorraquia en el LCR, con lenta normalización progresiva a lo largo de 67 días, a pesar de la normalidad clínica y de la exploración de fondo de ojo.

Nuestro paciente presentó alteraciones papilares al inicio del cuadro, persistiendo aproximadamente 18 días, desapareciendo espontáneamente y persistiendo normales en la exploración de fondo de ojo en todos los controles posteriores. Los estudios de la TAC y la RNM cerebrales fueron normales, con lo que descartábamos proceso expansivo, vascular e inflamatorio. La negatividad de los AAN hacía poco probable la presencia de Lupus Eritematoso Sistémico (9). Las alteraciones del EEG, tanto el enlentecimiento como el foco izquierdo, estuvieron más relacionadas cronológicamente con la duración del cuadro clínico, desapareciendo dichas alteraciones bioeléctricas a las 48 horas de normalizarse la clínica.

El paciente ha continuado presentando crisis aisladas de migraña común, sin otros síntomas ni signos neurológicos, con exploraciones normales, incluyendo fondo de ojo y EEG, durante los 29 meses de seguimiento.

El Síndrome Migrañoso benigno con pleocitosis en LCR, descartada la infección específica e inespecífica, ha sido explicado

desde el simple terreno de una migraña (6). Los casos son más frecuentes en edad adulta (2) y obligan al diagnóstico diferencial con una infección, sobre todo si se trata de un primer episodio. A pesar de que la causa de esta hiperleucocitosis es desconocida, la evolución de nuestro caso y de los casos publicados demuestra que se trata de un síndrome benigno.

#### BIBLIOGRAFIA

1. PALENCIA LUACES, R.: *Migrañas en la Infancia*. An. Esp. Pediatr. 1985; 22: 317-322.
2. BARTLESON, J. D.; SWANSON, J. W., WHISNANT, J. P.: *A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis*. Neurology, (NY), 1981; 31: 1257-1262.
3. ROLDÁN MONTAUD, A.; JIMÉNEZ JIMÉNEZ, F. J.; MOLINA ARJONA, J. A.; FERNÁNDEZ BALLESTEROS, A.; GUTIÉRREZ VIVAS, A.: *Neurobrucellosis mimicking migraine*. Eur. Neurol. 1991; 31: 30-32.
4. LÓPEZ DE MUNAIN, A.; GARCÍA ARENZANA, J. M.; MARTÍ JASSO, J. F.: *Meningitis luética: una forma atípica de presentación simulando una psudomigraña con LCR inflamatorio*. (carta). Rev. Clin. Esp., 1990; 187: 259.
5. PRATS VIÑAS, J. M.: *Migraña en la infancia*. An. Esp. Pediatr. 1986; 24: S 24: 26-38.
6. PRATS VIÑAS, J. M.: *El pediatra ante las migrañas del niño*. Acta Pediatr. Esp., 1986; 44: 442-453.
7. PALENCIA LUACES, R.: *Infecciones neurológicas en Pediatría*. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid, 1992; pág. 12.
8. GOLDSTEIN, J. M., SHAYWITZ, B. A.; SZE, G.; NALLAINTHAN, S.: *Migraine associated with focal cerebral edema, cerebrospinal fluid pleocytosis, and progressive cerebellar ataxia: MRI documentation*. Neurology, 1990; 40: 1284-1287.
9. MIGUEL FILHO, E. C.; PEREIRA, R. M.; BUSATTO FILHO, G.; SHAVITT, R. G.; HIRSCH, R.; DE SA, A. F.; DE ARRUDA, P. C.: *Alterações psíquicas no lupus eritematoso disseminado: um estudo prospectivo multidisciplinar*. AMB-Rev. Assoc. Med. Bras., 1990; 36: 83-90.

#### *Petición de Separatas:*

Dr. M. HERRERA MARTÍN  
Hospital General. Pediatría.  
Ctra. de Avila, s/n  
40002 SEGOVIA