

3. Liu W, Kung DK, Mahaney KB, Rossen JD, Jabbour PM, Hasan DM. Anterior-to-posterior circulation approach for mechanical thrombectomy of an acutely occluded basilar artery using the penumbra aspiration system. *World Neurosurg.* 2012;77:398E20. E17–20.
4. Padalino DJ, Deshaies EM. Tandem middle cerebral artery-internal carotid artery occlusions: Reduced occlusion-to-revascularization time using a trans-anterior communicating artery approach with a penumbra device. *J Neurosurg.* 2012;116:665–71.
5. Thanvi B, Robinson T. Complete occlusion of extracranial internal carotid artery: Clinical features, pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2007;83:95–9.
6. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: Real-world experience and a call for action. *Stroke.* 2010;41:2254–8.
7. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, Jungreis CA, Wechsler LR, Hammer MD, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke.* 2005;36:2426–30.
8. Stampfl S, Ringleb PA, Möhlenbruch M, Hametner C, Herweh C, Pham M, et al. Emergency cervical internal carotid artery stenting in combination with intracranial thrombectomy in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35:741–6.
9. Moret J, Ross IB, Weill A, Piotin M. The retrograde approach: A consideration for the endovascular treatment of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:262–8.
10. Hui FK, Narayanan S, Cawley CM. Posterior-to-anterior circulation access using the Penumbra Stroke System for mechanical thrombectomy of a right middle cerebral artery thrombus. *World Neurosurg.* 2010;73:17–21.

M.E. Pérez Montilla^{a,*}, I.M. Bravo Rey^a,
M.D. Bautista Rodríguez^b, S.V. Alvarado^c,
F.de A. Bravo-Rodríguez^a y F. Delgado Acosta^a

^a *Sección de Neuroradiología Diagnóstica y Terapéutica, Unidad de Gestión Clínica de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España*

^b *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España*

^c *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marigen_16@hotmail.com
(M.E. Pérez Montilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.012>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Diaforesis recurrente, estado confusional agudo y mesotelioma pleural



Recurrent diaphoresis, acute confusional state, and pleural mesothelioma

Sr. Editor:

La transpiración recurrente excesiva generalizada, diurna y nocturna, es una manifestación infrecuente y de escasa consulta en la edad avanzada. Si aparece, hay que pensar en algunos diagnósticos diferenciales, que incluyen tumores^{1,2}. El estado confusional agudo (ECA) o delirio es frecuente en pacientes añosos, tanto como motivo de internación o como en personas ya internadas que sufren interurrencias y, también, un posible diagnóstico es la presencia de un tumor³. Ambas condiciones, diaforesis y delirio, constituyen síndromes debido al gran número de causas que lo desencadenan⁴.

Un varón de 79 años es traído en la mañana a la urgencia del hospital con alteraciones de conducta, inatención, pensamiento disgregado y algunas alucinaciones visuales. En la noche previa se había acostado con normalidad cognitiva y conductual. En sus antecedentes no padecía de factores de riesgo vascular, y tenía el diagnóstico de bloqueo de rama derecha cardíaca. Estaba medicado con 50 µg de levotiroxina en ayunas desde hacía 20 años, y no tomaba psicofármacos. Lo llamativo en su historia del último año era la presencia de episodios de transpiración excesiva en la tarde o en la madrugada, 2 o 3 veces por semana, que lo obligaba a cambiarse de ropa. No estaba asociado a hipertermia, y la analítica completa de sangre efectuada ese

año, en 2 oportunidades, fue normal. En la noche previa a la ingreso apareció diaforesis. En el examen físico no se le hallaban anomalías, con excepción de una discreta inestabilidad en la marcha, la cual mostraba un aumento de la base de sustentación y algunos pasos laterales hacia ambos lados. La evaluación cognitiva y conductual estaba alterada, la atención estaba muy dispersa, no pudiéndose realizar pruebas específicas por la falta de colaboración del paciente. Cumplía con los criterios diagnósticos de ECA⁵. La evaluación cardiológica resultó normal, excepto su bloqueo de la rama derecha, normo-tenso y normo-rítmico, no necesitó incorporar medicamentos. La tomografía computarizada cerebral presentó una moderada atrofia cortical y central, acorde a su grupo etario, y sin lesiones dentro o fuera del parénquima encefálico. Los exámenes de sangre completos fueron normales con excepción de la glucemia que se encontraba en 26 mg/%. Por no ser diabético y no estar en contacto con fármacos antidiabéticos, pensamos en un error de tipografía. Se inició un tratamiento de suero glucosado al 10% y, previamente, un nuevo análisis de glucemia (la segunda muestra fue 28 mg/%). Se realizó una Rx de tórax, hallándose una imagen radiopaca extensa en el lado izquierdo (fig. 1A). A las 2 h de la infusión de glucosa, el ECA había revertido. La analítica de insulinemia resultó 7,5 mUI/ml (normal: menor de 10 mUI/ml). Fue programada una biopsia pulmonar, resultando un mesotelioma con células típicas y fibrosis reactiva (fig. 1B). Una nueva anamnesis a la familia sobre la contaminación con asbesto fue negativa. A la semana, el paciente fue dado de alta y se resolvió no realizar la extirpación quirúrgica del mesotelioma debido a estar muy contiguo con el mediastino y a su edad avanzada. La medicación fue similar a la previa del ingreso, y fue incorporada una dieta fraccionada cada 3 h, incluyendo

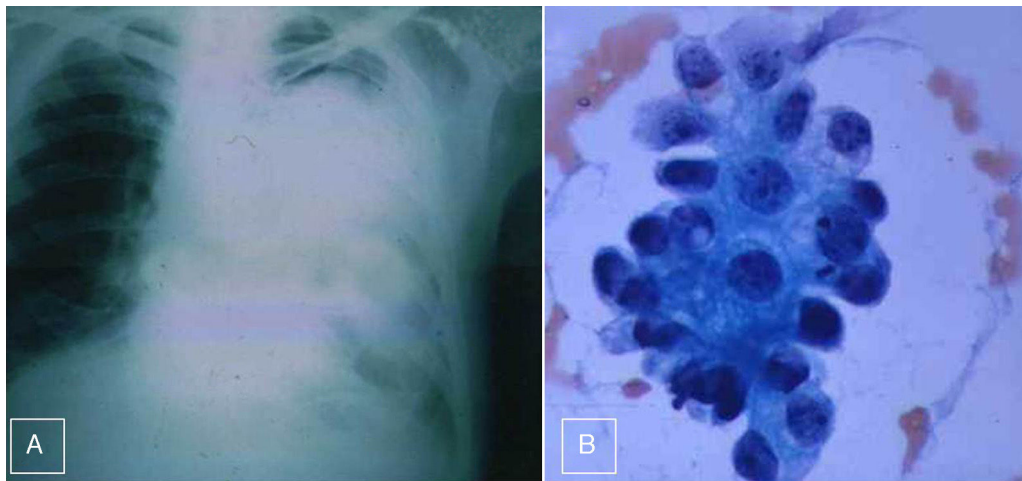


Figura 1 A) Rx de tórax simple. Se observa imagen condensada extensa en el hemitórax izquierdo, muy cercano al mediastino. Sin derrame pleural izquierdo. B) Mesotelioma sin atipias y con fibrosis (Hematoxilina-eosina $\times 1000$).

las horas nocturnas, rica en hidratos de carbono. Durante el seguimiento trimestral durante 5 años, no repitió diaforesis ni ECA, y la cognición fue normal en las actividades diarias de la vida en el hogar. Cada 4 meses se le realizó una Rx de tórax, en las cuales no se observaron cambios con relación a la figura 1A. El diagnóstico que nos enfrentamos fue un mesotelioma fibroso benigno pleural, en cuya analítica de sangre, pueden aparecer episodios de hipoglucemia⁶, que fueron los que provocaban la diaforesis de larga evolución y una etapa de ECA. Esta situación de baja glucosa, desencadena una respuesta exagerada adrenérgica, que contribuye a los trastornos de conducta y a la transpiración profusa. El insulinoma ocasiona similares síntomas, pero con insulinemia elevada⁷. En el caso de los mesoteliomas benignos o malignos u otros tumores producen un péptido similar a la insulina, y que actúa como tal (nomenclatura inglesa: *insulin like growth factor-II*)⁸. Queremos subrayar la diaforesis como un elemento cardinal y la urgencia del ECA, ambos en la edad avanzada, pueden permitir un diagnóstico temprano y una estrategia reparadora.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con ninguna empresa. El manuscrito y las figuras fueron autorizadas para su publicación por el Comité de Docencia e Investigación del hospital, sin identificación del paciente.

Bibliografía

1. Viera AJ, Bond M, Yates SW. Diagnosing night sweats. *Am Fam Physician*. 2003;67:1019–24.
2. Tani Y, Tateno T, Izumiyama H, Doi M, Yoshimoto T, Hirata Y. Defective expression of prohormone convertase 4 and enhanced expression of insulin-like growth factor II by pleural

solitary fibrous tumor causing hypoglycemia. *Endocr J*. 2008;55:905–11.

3. Scarpi E, Maltoni M, Miceli R, Mariani L, Caraceni A, Amadori D, et al. Survival prediction for terminally ill cancer patients: Revision of the palliative prognostic score with incorporation of delirium. *Oncologist*. 2011;16:1793–9.
4. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006;354:1157–65.
5. Tucker G. The diagnosis of delirium and DSM-IV. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1999;10:359–63.
6. Graadt van Roggen J, Hogendoorn P. Solitary fibrous tumor: The emerging clinicopathologic spectrum of an entity and its differential diagnosis. *Curr Diagn Pathol*. 2004;10:229–35.
7. Maguire D. Lesson of the month 2: An unusual presentation of hyperinsulinaemic hypoglycaemia with possible underlying diagnosis of glucose-sensitive insulinoma or islet cell hyperplasia. *Clin Med (Lond)*. 2015;15:495–6.
8. Kantarova D, Sagova I, Stancik M, Sadlonova J. Hypoglycemia associated with non-islet cell tumors. *Neoplasma*. 2015;62:841–5.

R.O. Domínguez^{a,c,*}, E.M. Cárdenas^{b,c}, Y.H.S. Marulanda^{b,c} y E.L. Bartolomé^{a,c}

^a Servicio de Neurología, Hospital Sirio Libanés, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Sirio Libanés, Buenos Aires, Argentina

^c Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dominguezraulo@yahoo.com.ar (R.O. Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.005>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).