

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE
SEVILLA

**“TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERHIDROSIS
PALMAR PRIMARIA. ANÁLISIS DE 141 INTERVENCIONES”**

Trabajo que presenta el Licenciado en Medicina y Cirugía

D. ANDRÉS DEL AMOR ARROYO TRISTÁN

para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Directores: Profesor DR. D. JESÚS LOSCERTALES ABRIL
 DR. D. MIGUEL CONGREGADO LOSCERTALES

Sevilla, Diciembre de 2.004

A mis padres y hermana

AGRADECIMIENTOS

Quiero mostrar mi agradecimiento a los que han hecho posible la realización de este trabajo para optar al grado de Doctor.

Al Prof. Dr. D Jesús Loscertales Abril, verdadero maestro universitario que me ha guiado con su bienhacer, tanto en la cirugía como en la elaboración del presente trabajo.

Al Dr. D. Miguel Congregado Loscertales, por su dedicación personal e inestimable ayuda que matizó la cita laboral e investigadora en clave de compañerismo.

En general, a todo el personal del Servicio de Cirugía de Tórax del Hospital Virgen Macarena que me proporcionó el entorno adecuado.

INDICE

<i>Introducción</i>	<i>1</i>
<i> Manifestaciones de la hiperhidrosis primaria</i>	<i>14</i>
<i> Origen de la hiperhidrosis primaria</i>	<i>16</i>
<i> Métodos de evaluación</i>	<i>20</i>
<i> Tratamiento</i>	<i>27</i>
<i> Simpatectomía torácica endoscópica</i>	<i>41</i>
<i> Antecedentes históricos</i>	<i>48</i>
<i> Efectos secundarios</i>	<i>53</i>
<i> Complicaciones</i>	<i>56</i>
<i>Pacientes y método</i>	<i>57</i>
<i>Resultados</i>	<i>85</i>
<i>Discusión</i>	<i>100</i>
<i>Resumen</i>	<i>151</i>
<i>Conclusiones</i>	<i>156</i>
<i>Bibliografía</i>	<i>159</i>

INTRODUCCIÓN

HIPERHIDROSIS

La sudoración excesiva debida a la hiperactividad de las glándulas sudoríparas (hiperhidrosis) puede ser generalizada o estar confinada a las palmas, pies, axilas, las regiones inframamarias o ingles. Condiciona una intensa alteración del estado psíquico y dificulta las relaciones sociales así como el trabajo profesional.

Los síntomas pueden aparecer durante la infancia y continuar por el resto de la vida. El sudor se presenta sin que se pueda impedir en ninguna situación, produciendo bochorno e incomodidad. La piel de las zonas afectadas suele ser rosada o blanco-azulada. En los casos graves la piel, sobre todo la de los pies, puede estar macerada, fisurada y descamativa. El niño asiste al colegio y debe llevar una toalla, humedece las páginas de su cuaderno y llega a mancharlas, durante los juegos infantiles y fiestas con sus compañeros se retrae para evitar mojar los juguetes y las manos de sus compañeros causándole un serio problema social.

En la adolescencia los jóvenes que sufren de este problema se privan de toda actividad social. La mano literalmente mojada hace que la persona se sienta inhibida de poder extenderla para saludar, agarrar la mano del enamorado y de no poder realizar un examen sin tener una toalla entre las manos y el papel.

La axila sudada moja la camisa o el vestido de fiesta e inclusive la chaqueta causando a veces un olor desagradable. Las personas afectadas intentan mejorar esta situación duchándose varias veces al día, cambiándose de ropa más

frecuentemente y evitando usar diferentes tipos de tejidos que produzcan más sudor. Usar sandalias les es difícil por los frecuentes resbalones que presentan por tener los pies húmedos y mojados.

Actividades diarias simples como escribir, agarrarse las manos, conducir un automóvil, trabajar en el ordenador o dar la mano son desagradables, el desempeño de determinadas profesiones es difícil principalmente aquellas que dependen de trabajos manuales o de una buena presentación social y así varias oportunidades profesionales son excusadas o perdidas ante esta situación.

Las consecuencias de todos estos problemas sociales, psicológicos y financieros son enormes y la búsqueda de soluciones paliativas y adaptaciones pasan a ser una constante para un problema frecuentemente menospreciado por la familia, por los profesionales y amigos pero prioritaria para las personas que lo padecen.

La sudoración es un fenómeno natural necesario para la regulación de la temperatura corporal del individuo. La secreción del sudor es mediado por una parte de nuestro sistema nervioso vegetativo, el sistema nervioso simpático. En algunas personas, este sistema se encuentra trabajando a un nivel de muy alta actividad, mucho mayor que el necesario para mantener una temperatura constante. Esta afección se denomina hiperhidrosis.

TIPOS DE HIPERHIDROSIS

La hiperhidrosis puede dividirse en fisiológica, secundaria y primaria, también llamada esencial. Puede ser generalizada o focal.

El sudor excesivo ocurre fisiológicamente durante la aclimatación y en las mujeres en la post-menopausia. Entre las causas de hiperhidrosis secundaria se incluyen: los desórdenes endocrinológicos (hiperpituitarismo, hipertiroidismo), enfermedades que cursan con aumento de catecolaminas (shock, hipercalcemia, feocromocitoma) y enfermedades neurológicas (enfermedades de los nervios simpáticos, síndrome aurículo temporal, neuropatía diabética). (Tabla 1)

La hiperhidrosis primaria o esencial comprende aquellos estados de hipersudoración desencadenados principalmente por estímulos emocionales y que se focalizan en manos, axilas y pies (1).

1) Hiperhidrosis fisiológica

En el proceso de aclimatación tienen lugar cambios en las glándulas ecrinas. La susceptibilidad de estas glándulas a los estímulos secretores aumenta. La sudoración se optimiza en base a la cantidad de secreción y reabsorción de electrolitos. La secreción se reduce a la cantidad de sudor que se evapora de la superficie cutánea.

Con todo ello, se evita la sudoración profusa, con lo cual se logra un efecto termorregulador y que la piel permanezca seca. Simultáneamente, aumenta la reabsorción de electrolitos para minimizar la pérdida de iones viables. La aclimatación pues significa adaptación.

Tabla 1. Clasificación de los tipos de hiperhidrosis

<u>Alteración</u>		<u>Ejemplo</u>
1. Hiperhidrosis fisiológica		Aclimatación, menopausia, sudor gustatorio idiopático.
2. Hiperhidrosis secundaria	Alteraciones endocrinológicas	Hiperpituitarismo, hipertiroidismo.
	Aumento de las catecolaminas	Hipoglucemia, shock, feocromocitoma.
	Alteraciones neurológicas	Costilla cervical, síndrome del túnel carpiano, tabes dorsal, siringomielia, encefalitis, neuropatía diabética, hemiplejía, lesiones del plexo, lesiones de la cadena simpática.
	Sudoración compensadora asociada a anhidrosis masiva	Neuropatía diabética, malaria, lesiones de la cadena simpática.
	Sudor axonal reflejo	Lesiones cutáneas inflamatorias
	Nevus	Nevus sudoríparo
3. Hiperhidrosis esencial		Hiperhidrosis axilar Hiperhidrosis palmar Hiperhidrosis plantar

En la época post-menopáusicas las mujeres tienden a sudar profusamente en asociación a los episodios de sofoco. Los metabolitos y las hormonas juegan un papel importante en esos fenómenos; los mecanismos podrían ser similares a los cambios que se producen en el centro regulador hormonal durante el ciclo menstrual. La susceptibilidad de las glándulas ecrinas a otros estímulos sudomotrizes podría estar aumentada, y por ese motivo la producción de sudor aumenta inadecuadamente.

El patrón de distribución de la sudoración es similar al de la termorregulación. No aparece una sudoración focalizada axilar o palmo plantar entre las mujeres posmenopáusicas (2).

2) Hiperhidrosis secundaria

a) Hiperhidrosis de origen endocrinológico

Hiperpituitarismo

La liberación aumentada de hormonas metabólicas, como por ejemplo sucede en los adenomas hipofisarios, conlleva una mayor actividad metabólica y un aumento de la producción de calor. Como consecuencia de ello, se produce una sudoración de tipo termorregulador. Ésta es la razón por la cual los pacientes con acromegalia presentan una sudoración aumentada (3). En estos casos el tratamiento con análogos de la somatostatina induce una supresión de la hormona de crecimiento y una mejoría de la hiperhidrosis (4).

Hipertiroidismo

La sudoración excesiva se considera un síntoma común de la hiperfunción tiroidea. Sin embargo, no se ha demostrado una susceptibilidad aumentada de las glándulas ecrinas a los estímulos secretores en estos pacientes. Por otro lado, la hiperhidrosis idiopática de las axilas, palmas y plantas casi nunca se asocia con el hipertiroidismo. Una actividad metabólica aumentada en respuesta a la hiperfunción de la glándula tiroidea incrementa la producción de calor, y consecuentemente se induce la sudoración. De todos modos, la hiperhidrosis como síntoma aislado prácticamente nunca conduce al diagnóstico de hipertiroidismo (5,6).

Aumento de las catecolaminas

Un síntoma importante en el diagnóstico del shock hipovolémico o de la hipoglucemia lo constituye el sudor frío en la frente del paciente. En ambas situaciones, como en el caso del feocromocitoma, se produce una liberación excesiva de catecolaminas.

Su efecto a nivel central induce una sudoración excesiva y a nivel periférico provoca vasoconstricción. El efecto global es una sudoración excesiva sobre (7,8) una piel fría.

b) Hiperhidrosis asociadas a desórdenes neurológicos

Lesiones nerviosas centrales o periféricas

En general, las lesiones incompletas de los nervios sudomotores periféricos producen hiperhidrosis; la lesión completa produce anhidrosis. Los patrones de distribución de la sudoración son indicativos de la localización de la

disfunción. La hiperhidrosis segmentaria ha sido descrita en casos con enfermedad espinal y paraespinal y en pacientes con la malformación de Chiari tipo I (9,10). La siringomielia post-traumática provoca hiperhidrosis relacionada con la posición (11). Las costillas cervicales accesorias pueden causar una hiperhidrosis segmentaria en la cara, cuello y espalda debida a la lesión de la parte craneal de la cadena simpática (12). La palma se afecta en el síndrome del túnel carpiano. En la tabes dorsal, siringomielia y encefalitis pueden aparecer patrones de distribución atípicos (13,14). En estos pacientes se ha descrito una hiperhidrosis segmentaria a nivel de la cabeza (15). El infarto cerebral hemisférico agudo y los infartos medulares laterales también provocan hiperhidrosis. En los infartos medulares se observa hipersudoración contralateral, y en las hemiparesias por infarto la sudoración se limita al lado patético (16). En la distrofia simpática refleja (síndrome de Sudeck), es característica la hiperhidrosis de la extremidad afectada (17). La patogénesis de la hiperhidrosis asociada a los episodios de hipotermia espontánea es desconocida. Existe la hipótesis de que la sudoración aparece por una disfunción serotoninérgica del hipotálamo anterior (18).

Lesiones del nervio simpático

La disrupción de las fibras simpáticas centrales que discurren entre el hipotálamo y la médula espinal produce una anhidrosis ipsilateral completa. Las lesiones transversas por encima del segundo segmento lumbar provocan una anhidrosis completa de las áreas cutáneas dependientes. Las lesiones completas de la cadena simpática causan una anhidrosis segmentaria generalizada, en

ocasiones de cuadrantes corporales completos Si las áreas de anhidrosis son lo suficientemente grandes para interferir con la termorregulación, puede aparecer una hipersudoración compensadora en las zonas cutáneas que conservan una inervación completa Este hecho también se observa en la neuropatía diabética avanzada, en el síndrome de Ross, y después de la simpatectomía terapéutica (19,20).

Sudor gustatorio

La sudoración gustatoria es un tipo especial de hiperhidrosis neurológica dentro del síndrome auriculo-temporal. Fue descrita por Frey en 1923 (21). Tras un proceso inflamatorio o procedimiento quirúrgico en el área parotídea, la regeneración de las fibras nerviosas puede provocar el contacto entre las fibras secretoras del nervio auriculotemporal y las fibras sudomotoras simpáticas. Simultáneamente a cuando se produce la salivación durante la ingesta, se asocia una sudoración ecrina en el área de la mejilla o la mandíbula (22). La cirugía cerca de la glándula mandibular o sublingual puede causar la conexión entre las fibras salivadoras de la cuerda del tímpano y puede provocar una hiperhidrosis en el área submentoniana (23). Se ha descrito hipersudoración gustatoria importante después de una simpatectomía cervical o torácica alta. También se ha asociado a la lesión del ganglio cervical superior dentro de la neuropatía diabética (24,25). Estas variantes de sudoración gustatoria provocadas por alteraciones neurológicas se asocian a cualquier estímulo salivador. Esto no debe confundirse con la sudoración gustatoria idiopática que aparece simétricamente y únicamente tras la ingesta de determinados alimentos (26).

Sudoración por reflejo axonal

Aparece alrededor de lesiones cutáneas dolorosas (por ejemplo úlceras venosas), a consecuencia de estímulos emocionales. Este fenómeno se basa en un reflejo axonal directo y puede provocarse experimentalmente inyectando ácido nicotínico (27,28).

c) Naevus sudoriferus

Existen casos de hiperhidrosis localizada sin ninguna relación con patrones neurológicos de distribución y en ausencia de alteraciones neurológicas, un ejemplo lo constituye el naevus sudoriferus.

Este tipo de hiperhidrosis localizada aparece espontáneamente tras estímulos térmicos o emocionales. En la mayoría de casos, el examen histológico revela una hiperplasia de las glándulas ecrinas sin estar aumentado el número de las mismas (29-31). Las lesiones pueden ser lineales, numulares o del tamaño de una palma, y habitualmente se localizan en la cara, parte superior del tronco y especialmente en los antebrazos (32,33).

No se sabe con exactitud si el naevus sudoriferus representa un naevus funcional con una susceptibilidad aumentada a los estímulos sudomotores o un aumento del número de glándulas sudoríparas o, hiperplasia de las glándulas no aumentadas en número (34,35).

3) Hiperhidrosis esencial

La hiperhidrosis esencial se manifiesta en áreas cutáneas donde la sudoración se relaciona especialmente con estímulos emocionales. Se localiza en palmas, plantas y axilas. Estos tres tipos de hiperhidrosis esencial aparecen simultáneamente o en diferentes combinaciones.

Se cree que la hiperhidrosis esencial es el resultado de una hiperexcitabilidad idiopática del circuito reflejo implicado en la secreción ecrina. Se ha comprobado la existencia de un aumento de la actividad del nervio simpático a nivel de la piel tras estímulos térmicos (36). Esta hiperexcitabilidad de la vía polisináptica somatosimpática podría explicar la patofisiología de la hiperhidrosis esencial.

Por otro lado, al analizar la función autónoma cardíaca mediante el análisis espectral de la variabilidad en la frecuencia cardíaca, se han hallado diferencias en la respuesta parasimpática cardíaca. Esto parece indicar que el origen de la hiperhidrosis esencial pueda ir más allá de la simple hiperactividad simpática generalizada e implicar una disfunción del sistema nervioso autónomo más compleja (37).

El significado biológico de la hipersudoración emocional puede verse en el contexto de una reacción simpática ergotrópica inducida por el estrés agudo. Desde este punto de vista, la hipersudoración emocional representa una importante función atávica cuando el hombre primitivo cazaba animales salvajes o combatía con enemigos humanos. El sudor de las palmas y plantas regula la humedad del estrato córneo y, de ese modo, optimiza la fricción. Esto garantiza

un agarre firme y un paso seguro. La hipersudoración generalizada enfría el cuerpo anticipándose a una actividad física brusca. El sudor apocrino a nivel axilar se percibe como una señal fisiológica para la producción de feromonas, la hipersudoración ecrina al mezclarse con los lípidos y aminoácidos secretados por las glándulas apocrinas potencia esta función. La degeneración bacteriana del sudor apocrino genera sustancias odoríferas que se adhieren a la superficie de la piel y el vello axilar. Estas fragancias naturales se liberan por evaporación del sudor ecrino generado bruscamente (38).

La hiperhidrosis esencial se da la mayoría de veces de manera espontánea e intermitente, siendo inducida principalmente por el estrés emocional. El umbral puede llegar a ser tan bajo que las actividades diarias habituales son suficientes para mantener una hipersudoración continua.

La hiperhidrosis se suele percibir subjetivamente como algo molesto, con lo cual se crea un círculo vicioso. Durante el sueño la sudoración desaparece (39).

La hiperhidrosis esencial no es sólo un problema cosmético; en algunos casos puede llegar a ser una enfermedad incapacitante. La continua humedad de la vestimenta a nivel de las axilas provoca la decoloración de las prendas y finalmente la destrucción de los tejidos. La maceración de la piel favorece el crecimiento bacteriano y micótico favoreciendo patologías cutáneas como el intertrigo.

La hiperhidrosis plantar es menos obvia que otras formas de hipersudoración, sin embargo provoca la destrucción del calzado. El mayor

crecimiento de bacterias en estos pacientes puede dar lugar al keratoma sulcatum (un tipo de queratolisis). Una complicación severa debida al sobrecrecimiento de bacterias gram negativas es la maceración y posterior infección del pie (40).

La hiperhidrosis palmar es subjetivamente la más molesta; el simple hecho de dar la mano desencadena un grave problema emocional. Estos pacientes manchan cualquier papel y provocan corrosión en cualquier objeto metálico. El impacto laboral que provoca esta patología es muy importante (41).

MANIFESTACIONES DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA

La causa de la hiperhidrosis primaria no es conocida pero está relacionada con una hiperactividad de las fibras simpáticas y un aumento de la respuesta periférica sudomotora.

La Hiperhidrosis Primaria o esencial es, con diferencia, una afección más frecuente que la secundaria y puede aparecer, por lo general, localizada en una o varias áreas del cuerpo (con más frecuencia en las manos, pies, axilas o una combinación de ellas). Suele tener su debut durante la infancia o la adolescencia y persiste a lo largo de toda la vida. El nerviosismo y la ansiedad pueden desencadenar o agravar la sudoración, pero las alteraciones psicológicas/psiquiátricas son sólo raramente la causa de la patología.

Muchas personas sufren una combinación de las categorías a continuación reseñadas. La sudoración puede aparecer repentinamente o manifestarse con más continuidad. Puede estar suscitada por altas temperaturas externas o estrés emocional o, aparecer sin una razón obvia. Generalmente, empeora durante las estaciones cálidas y mejora durante el invierno.

- Hiperhidrosis Facial: El sudor que cae por la frente en condiciones de estrés puede ser bastante angustioso, induciendo al paciente a pensar que otros pudieran considerarle nervioso o inseguro.
- Hiperhidrosis Palmar: La excesiva sudoración de las manos es, por lo general con diferencia, la afección más incapacitante. Las manos son expuestas con mayor frecuencia en actividades sociales y profesionales que cualquier otra parte del cuerpo. Muchas personas que sufren esta

patología quedan limitadas en su elección profesional ya que son incapaces de manipular materiales sensibles a la humedad (papel, etc.) o son reacios a dar la mano; algunos pacientes llegan al punto de evitar cualquier contacto social. El grado de sudoración varía y puede oscilar de moderada humedad a goteo. La mayoría de los pacientes notan que sus manos no sólo se sienten húmedas sino también frías.

- Hiperhidrosis Axilar: También la hiperhidrosis de las axilas puede ser vergonzante siendo la causa de grandes manchas húmedas y, algunas veces, de un halo blanco de sal producido por el sudor en la tela.
- Hiperhidrosis Plantar: una sudoración excesiva de las plantas de los pies ocasiona trastornos en muchas personas. Suele limitar el tipo de calzado de los mimos así como el uso de ciertas plantillas o productos para conservar la piel lo más seca posible.
- Otras localizaciones: Con menor frecuencia su localización se limita al tronco o a los muslos. Otros pacientes sufren de una sudoración más copiosa en la cara.

ORIGEN DE LA HIPERHIDROSIS ESENCIAL

ALTERACIÓN PSICOLÓGICA O TRANSTORNO DE BASE GENÉTICA

Hoy por hoy no existe un consenso sobre cual es el origen exacto de la hiperhidrosis esencial.

En el momento actual, se admite que la hiperhidrosis esencial se exagera a consecuencia del estrés emocional (42). Muchos textos de psiquiatría definen esta enfermedad como “un fenómeno ansioso mediado por el sistema nervioso autónomo” y afirman que un gran número de estos pacientes son individuos ansiosos (43-45).

Dos estudios han evaluado sistemáticamente la relación entre la psicopatología y la hiperhidrosis, y han obtenido resultados contradictorios debido al pequeño tamaño de las muestras y a la utilización de medidas subóptimas de la personalidad (46,47).

La mayoría de los individuos que padecen hiperhidrosis esencial no padecen un trastorno psicopatológico manifiesto (48,49). Algunos pacientes describen subjetivamente síntomas de ansiedad, depresión y aislamiento social, sin embargo estas quejas parecen ser poco firmes y son más probablemente una reacción a la enfermedad orgánica que la causa primaria de la hiperhidrosis (50,51). La mayoría de individuos, a pesar de la severidad de su hipersudoración, tienen un perfil psicológico normal sin rasgos de personalidad ansiosa (52-54). Además, se ha demostrado la no existencia de asociación entre el grado de ansiedad del paciente y el grado de sudoración compensadora post-quirúrgica o de satisfacción con el procedimiento (55).

Estas conclusiones se enfrentan al modelo psiquiátrico que identifica a la hiperhidrosis como la expresión de un estrés psicológico. La incidencia exacta de alteraciones psicológicas en estos pacientes es desconocida y seguirá siendo importante definir si los problemas emocionales detectados en estos individuos tienen alguna relación causal con su hiperhidrosis. Así pues, la definición del trastorno como un fenómeno ansioso mediado por el sistema nervioso autónomo se basa en hipótesis que son presumiblemente conjeturas. La literatura científica está compuesta de revisiones de estudios de investigación bastante limitados más la experiencia clínica que atribuye una etiología psiquiátrica a este trastorno junto con los casos clínicos que citaban la reducción de síntomas tras la psicoterapia (53).

La asociación familiar de la hiperhidrosis idiopática es frecuente. La herencia parece ser multifactorial y estar asociada con la constitución psico-vegetativa del individuo. En “La herencia mendeliana en el hombre” de McKusick, la hiperhidrosis palmo-plantar se identifica como un “claro trastorno familiar” autosómico dominante (56). Estudios adicionales han sugerido una causa genética. En 1967, Mailander informó de un caso de hiperhidrosis gustatoria hereditaria, afectando a cinco individuos de tres generaciones de la misma familia; el mismo autor reportó otro caso de salto generacional sin ninguna prueba de transmisión ligada al sexo (57).

Adar, que es la referencia epidemiológica de esta enfermedad, estudio la incidencia de hiperhidrosis en Israel, sin embargo, sus datos son difíciles de evaluar (58). En Israel, la mayor parte de los varones de 18 años son sometidos a

un examen médico previo al servicio militar. La incidencia de hiperhidrosis esencial severa hallada por Adar en este trabajo fue de 1- 2/1000. La incidencia de cualquier grado de hiperhidrosis palmar o plantar fue del 0.6% al 1 %. Estas tasas pueden estar sesgadas bajo la premisa de que algunos jóvenes con hiperhidrosis moderada no declarasen dicha condición a sus examinadores.

Se han asociado varias enfermedades y síndromes con la hiperhidrosis. Noppen y Vincken describieron dos pacientes con síndrome de Turner que también padecían hiperhidrosis palmar. Aunque sabían que la afectación de los dos pacientes (de los 150 pacientes con síndrome de Turner estudiados) podía ser casual, la rareza de ambos trastornos sugirió que esta asociación podía ser más habitual de lo inicialmente supuesto (59,60).

Algunos trastornos genéticos también están asociados con la manifestación de la hiperhidrosis, incluyendo la paquidermoperiostosis, la paquioniquia congénita, el queratoderma inflamatorio palmo-plantar familiar, la displasia ectodérmica, el síndrome de Book, la enfermedad de Meleda y ciertos tipos de retraso mental ligados al cromosoma X (61-67).

Muchos de los individuos afectados por este trastorno son reacios a buscar un tratamiento, por lo que la prevalencia del 1% que figura en la literatura puede subestimar la auténtica prevalencia de esta patología (68).

Todos estos datos respaldan la teoría de que la hiperhidrosis es esencialmente un trastorno clínico real con una base fisiopatológica, y no una alteración del comportamiento. Esto rompe el estigma de enfermedad psico-

somática asociado con la hiperhidrosis primaria y permite que los pacientes y los médicos vean esta patología como una alteración física real.

MÉTODOS PARA EVALUAR LA HIPERHIDROSIS

Existen diversos métodos para cuantificar la sudoración en los pacientes diagnosticados de hiperhidrosis.

La severidad de la hiperhidrosis axilar puede ser estadificada en una escala semicuantitativa consistente en valorar el grado de manchado de camisas y blusas. La sudoración axilar normal genera pequeñas manchas húmedas en la axila que no exceden los 5 centímetros. Manchas entre 5 y 10 centímetros confinadas a la axila definen una hiperhidrosis axilar leve (grado I). Manchas entre 10 y 20 centímetros se consideran signos de hiperhidrosis moderada (grado II). Manchas de sudor mayores de 20 cm, que alcanzan en ocasiones incluso la cintura, se consideran hiperhidrosis severa (grado III).

La hiperhidrosis palmar puede evaluarse de diferentes modos. El método más simple es la observación de las características y extensión del sudor palmar. Así una hiperhidrosis de bajo grado es aquella que está confinada a las palmas, muestra una superficie cutánea húmeda pero en la que no son visibles gotas de sudor (grado I). Si la superficie cutánea está muy húmeda, se pueden ver algunas gotas de sudor y la sudoración se extiende más allá de la palma llegando a las falanges distales a nivel dorsal, hiperhidrosis moderada (grado II). Si las gotas de sudor son visibles más allá de la palma y la sudoración llega a la superficie dorsal de los dedos, la hiperhidrosis se considera severa (grado III). Este es el método que se ha empleado en este estudio.

Otra manera sencilla de medir objetivamente la hipersudoración y estratificar la intensidad de la hiperhidrosis es la medición gravimétrica sobre las

palmas. Tras aplicar sobre la piel una toalla para secarla, se hacen contactar las palmas con unas hojas de papel previamente pesadas y se mantienen en contacto durante 1 minuto. El sudor absorbido es ponderado después. Aquellas cantidades que no excedan los 20 mg/mm/palma se consideran normales. En sujetos con hiperhidrosis extrema, se pueden hallar valores que sobrepasan los 150 mg (69).

Una técnica rápida y fiable para determinar la presencia o no de hipersudoración y objetivar el área cutánea implicada en la hiperhidrosis es el método del almidón-yodo introducido por Minor en 1928. Una modificación práctica de este método emplea una mezcla de solución de yodo al 1.5% y 10% de aceite de ricino en etanol. La solución se pinta sobre la superficie cutánea que debe ser evaluada. Después de secarla, se aplica almidón de trigo, arroz o maíz sobre la piel y se distribuye homogéneamente con un pequeño cepillo. Tan pronto como la secreción de la glándula ecrina alcanza la superficie cutánea, el tono marrón brillante de la solución de yodo se convierte en un púrpura tras formarse un complejo yodo-almidón sobre un medio acuoso (70).

EPIDEMIOLOGÍA

Tiene tendencia a afectar a varios miembros de una familia y tiene una incidencia mundial estimada en la población entre el 0,6 y el 1.0% (71). Suele tener su aparición durante la infancia por lo que no existen datos sobre la edad media real de los pacientes con hiperhidrosis aunque en el momento del diagnóstico oscila entre los 9 y 76 años (72-74).

Tiene una distribución levemente superior en mujeres y una incidencia mayor en asiáticos y judíos sefardíes (75).

ANATOMÍA GLANDULAR

Las glándulas son derivados epiteliales en los que las células componentes elaboran una secreción.

- *Exocrinas*; Pueden encontrarse y descargar directamente sobre la superficie epitelial (ejemplo las células caliciformes) o estar situadas por debajo de la superficie y descargar sobre ella por medio de un conducto. El método por el cual las células epiteliales de las glándulas exocrinas descargan su secreción varía de unas a otras;
 - Glándulas con secreción apocrina; en algunas glándulas (como las glándulas sebáceas de la piel) las células se desintegran para liberar la secreción, pero permanecen el núcleo y la porción basal, a partir de los cuales se regenera la célula para producir nueva secreción.
 - Glándulas de secreción merocrina o epicrina; es más corriente que sólo se descargue la secreción.
- *Endocrinas*: las células se han independizado de la superficie epitelial, no poseen conductos, de aquí el término de glándulas de secreción interna y su secreción se descarga en los torrentes sanguíneos y linfáticos.

Glándulas sudoríparas

Se encuentran prácticamente en todas las regiones de la piel y se dividen en dos tipos;

Ecrinas;

Son las más numerosas y se distribuyen por casi todo el organismo. Derivan embriológicamente de una invaginación especializada de la epidermis a partir del cuarto mes de vida intrauterina. Tras el nacimiento no se desarrollan glándulas nuevas.

Cada una de ellas está formada por un tubo único cuya parte más profunda se enrolla para constituir un cuerpo esférico u oval, que se sitúa en las capas más profundas del corion y la epidermis y desemboca en la superficie de la piel mediante un orificio infundibular. En las capas superficiales del corion el conducto es recto, pero en las más profundas es ondulado o retorcido; las regiones en que la epidermis es gruesa, como sucede en las palmas de las manos y plantas de los pies, donde los orificios de sus conductos son extraordinariamente regulares y desembocan en las crestas curvas de la epidermis; en el cuello y las espalda son menos abundantes.

El tubo, tanto en el cuerpo de la glándula como en el conducto, está formado por dos capas: una externa de tejido areolar fino y otra interna de epitelio. La capa externa es delgada y se continúa con el estrato superficial de la dermis. En el cuerpo de la glándula, el epitelio está formado por células cúbicas o poliédricas que pueden clasificarse como células oscuras y células claras; las primeras son ricas en ácido ribonucleico y mucopolisacáridos, y son los principales elementos secretores. Las segundas son en su mayoría acidófilas, y contienen gran cantidad de glucógeno. La microscopia electrónica revela la existencia de canalículos entre las células claras. Entre las claras basales de estas

células y la membrana basal existe una capa incompleta de células mioepiteliales fusiformes alargadas dispuestas en sentido oblicuo o longitudinal.

Los estudios realizados con el microscopio electrónico demuestran que su citoplasma es similar al de las células musculares lisas, pues tienen filamentos finos y, con menor frecuencia, otros más gruesos. En el lugar en que estas células se encuentran con los elementos secretores de la glándula se producen desmosomas entre sus membranas citoplásmicas. A las células mioepiteliales se les ha atribuido una función contráctil destinada a liberar la secreción glandular. Los conductos carecen de fibras musculares y constan de una membrana basal cubierta por dos o tres capas de células poliédricas; el conducto atraviesa la epidermis formando una espiral que es simplemente una hendidura intercelular entre las células epidérmicas. Cuando se despega cuidadosamente la epidermis de la superficie del corion, pueden extraerse los conductos como prolongaciones filiformes cortas de su superficie profunda.

Son especialmente grandes en las regiones donde la transpiración es intensa, como sucede en las axilas y las ingles. Son de naturaleza merocrina, es decir, producen su fina secreción acuosa sin una desintegración demostrable de células epiteliales.

El centro nervioso de las glándulas ecrinas se encuentra en el hipotálamo, al cual llegan estímulos aferentes y parten los eferentes. Los estímulos fundamentales que ponen en marcha el reflejo son los térmicos. Un aumento de 5°C en la temperatura de la piel o de 0,5°C en sangre es suficiente para ponerlo en marcha. También se pueden estimular los centros diencefálicos por estímulos

psíquicos corticales. Los estímulos cutáneos estimulan el centro diencefálico a través de corrientes nerviosas dirigidas por las vías aferentes habituales. Desde el centro diencefálico parten las órdenes sudorales que caminan a través de la médula habitualmente por el cordón lateral reticuloespinal. Salen de la médula por sus raíces anteriores pasando a los rami comunicantes blancos a hacer sinapsis en los ganglios simpáticos, zona en la que se originan fibras amielínicas que por los rami comunicantes grises se unen a los núcleos periféricos mixtos, para terminar en múltiples ramificaciones en la glándula.

Están inervadas por fibras simpáticas, aunque de naturaleza colinérgica, y en las zonas de piel denervadas no se produce sudoración. Intervienen en el mecanismo de control de la temperatura mediante la evaporación superficial del sudor (en raras ocasiones puede haber una falta congénita de glándulas sudoríparas, en tal caso, habrán de adoptarse medidas especiales para impedir la elevación de la temperatura corporal en tiempo cálido).

Apocrinas

Se encuentran en la axila, párpados, areola y pezón mamarios, en la región perianal y junto a los genitales externos. Son mayores que las ecrinas y producen una secreción más espesa. Se desarrollan en estrecha asociación con los vellos, y sus conductos desembocan a veces en los folículos pilosos. La descomposición bacteriana aumentan el olor ya de por sí presente de estas secreciones, dándole su característico olor a almizcle u orina. En muchos mamíferos se emplean glándulas similares para la producción de señales químicas o feromonas usadas para el marcaje de territorios, para el cortejo y en el comportamiento maternal y

de otras formas de conducta social. Se encuentran bajo un doble control autonómico, pero no responden a los estímulos térmicos de manera muy importante, por lo que, hablando de forma estricta, no deberían ser clasificados en absoluto como glándulas sudoríparas.

De las dos variedades de glándulas sudoríparas, únicamente las glándulas ecrinas aseguran la función de termorregulación. No obstante, el volumen de sudor producido ante cualquier estímulo determinado, varía notablemente en cada persona y por esta razón, es difícil determinar, cuando el sudor es excesivo. En consecuencia, se denomina hiperhidrosis, cuando la sudoración es clínicamente perceptible, en condiciones en las que normalmente no sería apreciable, o es excesiva, en respuesta a los estímulos térmicos o emocionales entre otros.

La hiperhidrosis esencial o producción excesiva de sudor, puede estar a menudo localizada en cara y cuero cabelludo, limitando el uso de cosméticos por el sexo femenino. Las formas plantares pueden generar infecciones locales, bromhidrosis y ampollas que deterioran los calcetines y el calzado, además de desprender olor desagradable. La hiperhidrosis axilar, origina humedecimiento, manchado y deterioro la ropa, así como mal olor. Pero sin duda la hiperhidrosis palmar, es la que supone más problemas desde el punto de vista social y la que origina más motivos de consulta.

TRATAMIENTO

La piel, situada en el límite entre el cuerpo y el medio ambiente, desempeña un papel importante en la termorregulación y sirve como fuente de información térmica y como órgano efector, para controlar la pérdida de calor del cuerpo. La piel representa también una barrera, que protege al organismo contra la desecación, el ingreso de microorganismos y toxinas naturales, la acción nociva de la radiación ultravioleta, así como de las fuerzas mecánicas, y corriente eléctrica de bajo voltaje.

La sudoración, juega un papel capital, en la termorregulación del hombre, permitiéndole asegurar la homeotermia indispensable a su metabolismo, a pesar de las variaciones del medio externo. De las dos variedades de glándulas sudorales, únicamente las glándulas eccrinas aseguran esta función. No obstante, el volumen de sudor producido ante cualquier estímulo determinado, varía notablemente en cada persona y por esta razón, es difícil determinar, cuando el sudor es excesivo. En consecuencia, se denomina hiperhidrosis cuando la sudoración es clínicamente perceptible en condiciones en las que normalmente no sería apreciable, o cuando esta sudoración es excesiva en respuesta a los estímulos térmicos o emocionales entre otros.

El gran número de alternativas terapéuticas propuestas para la hiperhidrosis, no hacen más que testimoniar la dificultad de obtener resultados satisfactorios.

1. Tratamiento farmacológico tópico; Antiperspirantes

Normalmente recomendados como la primera medida terapéutica.

El agente más efectivo parece ser el Clorohexahidrato de Aluminio (20-25%) en 70-90% de alcohol o en agua destilada, aplicado por la tarde 2-3 veces a la semana en capas ligeras sobre la axila cada 2 o 3 días disminuía la sudoración (76). El clorohidróxido de aluminio, constituyó el primer desarrollo a partir de fórmulas originales. Su eficacia era menor pero no presentaba los dos inconvenientes de la fórmula original (irritación y acidez). Por lo general, este tratamiento es suficiente en casos con hiperhidrosis leve a moderada pero deber repetirse con regularidad.

El hidrobromuro de escopolamina en solución acuosa, produce también una anhidrosis completa durante más de 3 semanas pero la inestabilidad química y los peligros sistémicos resultantes de la absorción percutánea del producto, no permiten su utilización.

Los aldehídos, son usualmente efectivos, pero se asocian con efectos indeseables, que imposibilitan su uso en muchos casos. Entre los aldehídos, es de destacar el formaldehído, que presenta una eficacia menos marcada que el cloruro de aluminio (76-78). Uno de los efectos indeseables de los aldehídos, consiste en la posibilidad de producir irritación de la piel y dermatitis de contacto. El mecanismo de acción de los aldehídos, consiste en producir una obstrucción transitoria de los canales de las glándulas sudoríparas.

2. Medicamentos de acción general

Considerando también la importancia de la emoción, como estímulo de la hiperhidrosis palmo plantar, el objetivo de tratamientos que se han aplicado en la hiperhidrosis, a base de sedantes o ansiolíticos, ha sido inducir un cierto grado de indiferencia a los estímulos externos emocionales.

Como las glándulas sudoríparas aunque tienen una inervación simpática, poseen también receptores muscarínicos, son por tanto sensibles a la acción inhibitoria de los anticolinérgicos. La mayoría de los pacientes con hiperhidrosis idiopática, mejoran con anticolinérgicos sistémicos, pero suelen dar efectos colaterales por lo que se reservan dichos medicamentos para determinadas ocasiones. Los anticolinérgicos sistémicos pueden ser beneficiosos, pero es destacar su no especificidad y el hecho de que la dosis que se requiere para lograr reducir la sudoración, puede provocar efectos secundarios como xerostomía, midriasis, cicloplejía, hiposecreción salival, taquicardia, retención urinaria y disfunción del intestino y de la vejiga, los cuales pueden ser más lesivos que la hiperhidrosis misma (79).

El flujo de calcio desde el espacio extracelular al intracelular es necesario para la secreción activa de sudor por las glándulas sudoríparas ecrinas, por lo que se pensó que los agentes bloqueadores de los canales del calcio, podían ser utilizados en el tratamiento de la hiperhidrosis ya que producen una marcada disminución de la secreción de sudor. Estos agentes posiblemente actúen bloqueando el paso inicial de la afluencia de calcio hacia el interior de las células secretoras ecrinas (80).

No existe medicación específica disponible contra la sudoración profusa. Los psicotrópicos (en su mayoría sedantes) y/o los medicamentos anticolinérgicos son puestos a pruebas con frecuencia pero suelen mostrar demasiados efectos secundarios antes de que se consiga algún resultado evidente. Son, por lo tanto, de escasa recomendación. En aquellos pocos casos que padecen sudoración profusa del tronco (pero no en las extremidades), una baja dosis de algún agente anticolinérgico puede aliviar levemente la sintomatología sin volver la vida insoportable debido a los efectos secundarios (boca seca, dificultades de acomodación de la vista, etc.), pero, la dosis necesaria para normalizar la sudoración es, por lo general, mal tolerada.

3. Iontoforesis

La iontoforesis, es la facilitación del transporte molecular a través de la piel, bajo la influencia de un campo eléctrico externo, continuo o pulsante. La iontoforesis, se basa en la migración o transferencia iónica, provocada por la corriente galvánica, que hace que los iones del polo de igual signo, se repelan, migrando hacia el polo de signo contrario. Así pues, los aniones se introducen desde el cátodo y los cationes desde el ánodo (81). Aunque por definición, las drogas objeto de la acción iontoforética, deben estar en forma iónica, se ha observado también, un aumento de la penetración de solutos no cargados, mediante un proceso de electro-ósmosis o de transporte convectivo, utilizando como medio de transporte el desplazamiento de las moléculas de agua.

Si bien aunque Ichiaschi en 1936 había utilizado soluciones de atropina y formaldehído en iontoforesis para demostrar la posible solución de la hiperhidrosis palmar; fue Takata en 1942 (82), el primero en observar, que el paso de la corriente anódica a través de la piel sumergida en agua, inhibía completamente la sudoración, tras un período de latencia de algunos días.

Shelley et al. en 1948 (83), demostró que se podía producir una secuencia de efectos en función de la densidad de corriente y del tiempo de aplicación de la misma. Bouman y Lentzer, publicaron un informe en 1952 (84), que demostraba de forma clara y fehaciente por primera vez, la eficacia de la galvanización, utilizando agua corriente, en el tratamiento de la hiperhidrosis palmo-plantar en 113 pacientes. También demostraron estos autores, que la adición de una sustancia ionizable al agua, no era necesaria.

Pero fue Levitt, en 1968 (85), a quien se le reconoce el mérito de haber propuesto la ionización, como tratamiento de la hiperhidrosis. Este autor, demuestra que una simple técnica galvánica, podría ser empleada, en la liberación de la hiperhidrosis en un 85% de los pacientes afectados.

A lo largo del tiempo, se han utilizado diferentes protocolos en las aplicaciones técnicas, si bien parece según Sato et al., que simplemente el baño de agua es más eficaz que la utilización de drogas en disolución. Dicho baño de agua, debe cubrir las palmas de las manos y/o las plantas de los pies, sin llegar a las uñas (86). Estos autores, confirman en su trabajo, que la corriente anódica se muestra más eficaz que la catódica, que el agua tiene un efecto mayor que la solución salina, y que la mayor o menor inhibición de la sudoración está en función de la densidad de corriente, siendo fundamental el paso de la misma a través de los poros para producir la anhidrosis.

En la actualidad, la iontoforesis representa una tecnología de bioingeniería en permanente desarrollo ya que existe un constante aumento de administración de medicamentos mediante esta técnica. Sus puntos clave están vinculados, a la permeabilidad selectiva de la piel, las rutas de transporte de iones, la posibilidad de alteración del tejido como resultado del paso de la corriente y las propiedades eléctricas de la piel. Asimismo los estudios sobre este tema, están tratando también de analizar, el modelo de comportamiento que relaciona el electro transporte con la estructura y las propiedades fisicoquímicas del permeante. Otros aspectos en estudio, es el hecho de la permeabilidad selectiva de la piel a pH fisiológico, que es mayor para los cationes que para los aniones, en el proceso

de iontoforesis, lo que puede afectar a la cantidad de ionización del producto aplicado, durante la secuencia migratoria transdérmica, amén de las competencias de transporte con los coiones.

La iontoforesis debe iniciarse si los antiperspirantes no han conducido al resultado deseado. Este método consiste en la aplicación de una corriente eléctrica de baja intensidad (15-18 mA), suministrada por un generador D/C (con conmutador), a las palmas y/o plantas inmersas en una solución electrolítica. El procedimiento debe ser repetido regularmente, inicialmente en sesiones de 20 minutos varias veces a la semana gradualmente alargando el intervalo entre los tratamientos hasta 1-2 semanas. Los resultados varían: muchos pacientes que padecen hiperhidrosis leve a moderada están contentos con este método, otros lo consideran una pérdida de tiempo e ineficientes así como comparativamente caros. Es difícil de aplicar en las axilas e imposible para la hiperhidrosis difusa de la cara o el tronco o región de las nalgas. El equipo, específicamente diseñado para el tratamiento de la hiperhidrosis en casa o en la consulta del médico, está comercialmente disponible por distintos suministradores.

4. Toxina botulínica.

La toxina botulínica es una sustancia biológica producida por el *Clostridium botulinum*, un bacilo gram positivo, anaerobio, recto o ligeramente curvado, que se encuentra ampliamente difundido en el suelo y en el ambiente marino de todo el mundo. Se trata de una neurotoxina proteica, que en los años veinte y treinta acabó con la industria conservera, y que en la actualidad es una de las armas bacteriológicas más temidas (87).

Existen ocho serotipos diferentes de toxina botulínica (A, B, C, D, E, F, G y H) correspondientes a distintas cepas de *Clostridium botulinum*. Posee una gran afinidad por las terminaciones colinérgicas del sistema nervioso periférico, donde se une a la superficie de la neurona presináptica para penetrar posteriormente en su interior y producir una proteólisis enzimática de los polipéptidos necesarios para la liberación de la acetilcolina almacenada en las vesículas presinápticas. En el caso del serotipo A se une a polipéptidos de la membrana neurona (87,88).

Desde 1989 el tipo A de esta toxina está aprobado por la Food and Drug Administration de USA (89) para el tratamiento de problemas tan diversos como el estrabismo, el blefaroespasmos, la distonía cervical, las arrugas y patas de gallo, la fisura anal y la acalasia. Posteriormente se ha ido extendiendo su aplicación en problemas neurológicos como las distonías oromandibular, lingual y ocupacional, espasmos faciales, espasticidad; problemas oftalmológicos como el blefaroespasmos, nistagmo con oscilopsia, queratitis neuroparalíticas, oftalmopatías distiroideas agudas, parálisis de músculos extraoculares y diplopias

por alteración supranuclear; en otorrinolaringología, principalmente en distonías laríngeas y por último la toxina botulínica A tiene una importante presencia en el campo de la dermatología y cosmética como eficaz tratamiento para reducir o eliminar líneas de expresión, demostrando ser una importante alternativa conservadora, frente a la cirugía o los implantes. Pero es de destacar en los últimos años la importancia de toxina botulínica A en el tratamiento de la hiperhidrosis (86), porque aunque cara, por el alto coste de dicha sustancia, constituye sin embargo una alternativa eficaz a los tratamientos tópicos y a la cirugía (90-93).

El mecanismo de acción de la toxina botulínica A, consiste en una denervación química al nivel de la placa motora, es decir un bloqueo de la transmisión nerviosa a nivel del músculo tratado, con la consiguiente relajación de la zona. El resultado de todo lo anterior es una parálisis flácida característica del botulismo y potencialmente mortal ya que puede afectar a los músculos intercostales y al diafragma. Además, pueden producirse determinadas alteraciones derivadas de la afectación del sistema nervioso autónomo.

Dado que la toxina botulínica bloquea las terminaciones nerviosas responsables del estímulo de las glándulas sudoríparas, y tras demostrarse su capacidad de reducir la producción de sudor en las zonas cutáneas donde se inyecta; desde 1996, se viene utilizando en el tratamiento de la hiperhidrosis localizadas graves (palmar y axilar), con buenos resultados y mínimos efectos secundarios (94).

En relación al mecanismo de acción, la toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina, no solamente en la unión neuromuscular sino también entre las fibras simpáticas postganglionares y las glándulas sudoríparas ecrinas, bloqueando la inervación de la misma y disminuyendo así la hipersudoración. No obstante, aunque efectivo, la utilidad clínica de este tratamiento es limitada debido a la necesidad de múltiples y repetitivas inyecciones relativamente dolorosas, al coste de la toxina botulínica y a los estudios sobre la debilidad de las manos. Otros autores refieren que la única complicación, se les ha presentado en un solo paciente después de más de 25 intervenciones con toxina botulínica, y ha sido la pérdida transitoria de parte de la fuerza muscular en "la pinza" de la mano por inyección excesiva de toxina en la zona de la eminencia tenar (87). También se plantean otras objeciones que limitarían la aplicación de la técnica (95). Así los estudios de Jankovic y Schwartz (96), demostraron que el desarrollo de resistencia inmunológica es la principal complicación a largo plazo del tratamiento con toxina botulínica.

5. Otros métodos de tratamiento

Psicoterapia

De efecto muy limitado en la absoluta mayoría de los pacientes. Los problemas psicológicos son, en la mayoría de los casos una consecuencia de la hiperhidrosis, no la causa. Por lo tanto, la psiquiatría o la terapia psicofarmacológica no pueden curar esta patología. Como mucho puede ayudar a la aceptación del problema por parte del paciente.

Es sabido que la hiperhidrosis crónica se asocia a estados ansiosos y a determinados estímulos emocionales (97). Por ello, se llevó a cabo la realización de un estudio que empleaba el biofeedback como método de relajación (98). Once de catorce pacientes adultos presentaron una mejoría clínica durante las diez primeras sesiones y también seis semanas después de finalizar el tratamiento.

El tratamiento de desensibilización y la hipnosis también podrían ser útiles como terapias complementarias en el tratamiento de la hiperhidrosis (52). Las ventajas de estas terapias incluyen la no toxicidad, un bajo coste, la posibilidad de obtener una respuesta cuando otros tratamientos han fallado, la opción de disminuir las recaídas, y la posibilidad de mantener un auto-tratamiento y ganar un sentido de autocontrol cuando asimilan la autohipnosis o el biofeedback. Algunos obstáculos incluyen la baja tolerancia a la hipnosis de algunos pacientes y la actitud social negativa hacia la psicoterapia (99,100).

Medicina alternativa

La homeopatía, masajes, acupuntura y drogas psicoterapéuticas han demostrado en casi todos los casos su escasa utilidad.

Hipnosis

No existen estudios sistemáticos que validen este método. Pocos son los pacientes que lo han seguido y comunican pobres resultados en la hiperhidrosis palmar.

6. Técnicas quirúrgicas

Extirpación de las glándulas sudoríparas axilares

Los pacientes con hiperhidrosis axilar sin respuesta a tratamiento médico pueden recibir tratamiento efectivo mediante la extirpación de las glándulas sudoríparas axilares. Si la sudoración se extiende más allá de la porción con pelo de la axila, pueden ser necesarias diversas incisiones en la piel que en ocasiones terminan con la formación de cicatrices hipertróficas y/o constrictivas.

Simpatectomía/simpaticotomía estereotáxica percutánea por radiofrecuencia

En este procedimiento se emplazan agujas en el supuesto lugar donde se localizan los ganglios simpáticos basándose en imágenes radiológicas. El paciente se posiciona en prono sobre la mesa de quirófano con el fluoroscopio. Se procede a inyectar anestésico local en la piel suprayacente a los espacios intercostales entre T1-T2, T2-T3, y T3-T4. Ello complementado con la neuroleptoanalgesia. Se posiciona un electrodo estándar de radiofrecuencia percutánea, con una punta de 10 mm no aislada, sobre la localización más caudal del ganglio para evitar crear un síndrome de Horner, con ello se deja el riesgo de una lesión más rostral para el final. El emplazamiento de las agujas se hace guiado por fluoroscopia, y en cada paso se realizan radiografías. Las lesiones se producen rostral y caudalmente a un punto ventral respecto a las cabezas de las costillas T2 y T3 y luego a medio camino entre las costillas. Las lesiones se llevan a cabo en cada espacio intercostal con la punta del electrodo al mismo nivel que el borde ventral del cuerpo vertebral y de 8 a 10 mm más

superficialmente. Las lesiones se logran al mantener la temperatura del electrodo a 90°C durante 180 segundos (101-103).

Sympatectomía torácica endoscópica

El único tratamiento definitivo para la Hiperhidrosis es quirúrgico. De las opciones quirúrgicas para la hiperhidrosis, la simpatectomía torácica (que en sus comienzos se hacía por cirugía abierta y hoy por endoscopia) es el tratamiento de elección. La alternativa endoscópica es la mas simple, rápida, segura y efectiva y consiste en cortar o extirpar con bisturí eléctrico o de ultrasonidos el nervio simpático, colocarle un clip o coagularlo. Con esto el estímulo nervioso para las glándulas sudoríparas cesa y la sudoración desaparece. Un mismo procedimiento es capaz de curar la sudoración (hiperhidrosis) palmar, facial, axilar y mejorar o eventualmente curar la hiperhidrosis plantar. La técnica más extendida es la gangliectomía T2 y T3 en bloque con preservación del ganglio T1 (estrellado) y la sección del nervio de Kuntz cuando existe.

SIMPATECTOMIA TORÁCICA ENDOSCÓPICA

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

El sistema nervioso autónomo (vegetativo) comprende porciones de los sistemas nerviosos central y periférico: este último se ocupa de la inervación de las vísceras, glándulas, vasos sanguíneos y músculo liso. Es el componente visceral (esplácnico) del sistema nervioso.

Las vías eferentes viscerales difieren de sus equivalentes somáticas en que se ven interrumpidas por sinapsis periféricas, al interponerse dos neuronas entre el sistema nervioso central y el órgano efector visceral. Las células de origen de las neuronas primarias están situadas en los componentes eferentes viscerales de los núcleos de los nervios craneales y en las columnas grises laterales de la médula espinal. Sus axones, que suelen estar finamente mielinizados, aunque de forma variable, atraviesan los nervios espinales y craneales correspondientes para penetrar en los ganglios, donde hacen sinapsis con los cuerpos de las neuronas secundarias. Los axones de las segundas neuronas o neuronas efectoras suelen ser de tipo amielínico y se distribuyen por el músculo liso y células glandulares. Por tanto, en la vía eferente periférica hay neuronas preganglionares y neuronas postganglionares. Las neuronas postganglionares son más numerosas, y una preganglionar puede hacer sinapsis con 15 a 20 de ellas; a este hecho se atribuye la amplia difusión de muchos efectos vegetativos.

El sistema nervioso autónomo consta de dos partes complementarias, los sistemas simpático y parasimpático, que difieren tanto en su estructura como en sus funciones. Las fibras eferentes preganglionares del sistema nervioso

parasimpático nacen de ciertos nervios espinales craneales y sacros y constituyen las vías craneosacras. Por otra parte, las fibras eferentes preganglionares del sistema nervioso simpático nacen de los nervios espinales torácicos y lumbares superiores, integrando las vías toracolumbares. Los cuerpos celulares de las neuronas postganglionares del sistema parasimpático están situados en la periferia a modo de acúmulos discretos, formando ganglios más próximos a las estructuras inervadas que al sistema nervioso central, o a veces dispersos en las paredes de las propias vísceras. Los cuerpos celulares de las neuronas postganglionares del sistema simpático se sitúan por lo general en ganglios en el tronco simpático o en plexos más periféricos, casi siempre más cerca de la médula espinal que de los órganos efectores que inervan.

Fisiológicamente, las reacciones parasimpáticas son por lo general localizadas, mientras que las simpáticas constituyen respuestas globales. Por ejemplo, la actividad parasimpático produce un enlentecimiento del ritmo cardiaco y un aumento de la actividad glandular y peristáltica del intestino; tales reacciones pueden considerarse como dirigidas a conservar la energía corporal. Las actividades simpáticas producen, por ejemplo, una constricción general de las arterias cutáneas (con en consiguiente aumento en el aporte sanguíneo al corazón, músculos y cerebro), aceleración de la frecuencia cardiaca y aumento de la tensión arterial, contracción de los esfínteres y disminución del peristaltismo del intestino, fenómenos todos ellos que movilizan las energías corporales para aumentar la actividad del individuo.

La transmisión de los impulsos nerviosos por todas las fibras preganglionares, postganglionares parasimpáticos y eferentes somáticas se acompaña de liberación de acetilcolina en la zona de los terminales; la transmisión por las fibras postganglionares simpáticas se acompaña de la liberación de noradrenalina o adrenalina. Por este motivo, los nervios citados se denominan colinérgicos y adrenérgicos, respectivamente.

Una excepción a esta regla la constituyen las glándulas sudoríparas, que están inervadas únicamente por nervios simpáticos postganglionares y, sin embargo, son colinérgicas.

El sistema nervioso simpático tiene una distribución mucho más amplia que el sistema parasimpático, ya que inerva todas las glándulas sudoríparas de la piel, los músculos erectores de los pelos, las paredes musculares de muchos vasos sanguíneos, el corazón, los pulmones y otras vísceras del abdomen y pelvis.

Las fibras autónomas simpáticas preganglionares son los axones de las células nerviosas de las columnas laterales de la sustancia gris de todos los segmentos torácicos y los dos o tres primeros segmentos lumbares de la médula espinal, donde forman los grupos celulares intermediolateral e intermediomedial.

Abandonan la médula por las raíces ventrales de los nervios espinales correspondientes, raíces que abandonaran posteriormente a través de los rami comunicantes blancos para unirse a los ganglios correspondientes de los troncos simpáticos o a sus porciones interganglionares. El nervio espinal, que emerge a través del agujero de conjunción se divide en un ramo dorsal y otro ventral. En su

origen o, inmediatamente distal al mismo, al ramo ventral de cada nervio espinal se le une un ramo comunicante gris procedente del ganglio correspondiente de la cadena simpática, mientras que los rami ventrales de los nervios torácicos y primero y segundo lumbares aportan un ramo comunicante blanco que se une al ganglio simpático correspondiente. Como esta inervación está limitada a la región toracolumbar, los rami comunicantes blancos típicos se limitan también a los 14 nervios espinales antes señalados. Al alcanzar el tronco simpático, las fibras preganglionares pueden comportarse de muy diferentes formas; las fibras pueden hacer sinapsis finalizando en el ganglio correspondiente, hacer sinapsis y viajar hacia arriba por la cadena simpática para emerger a otro nivel, viajar y después hacer sinapsis o atravesar la cadena para hacer sinapsis más periféricamente (Fig 1) (104).

Las fibras postganglionares son los axones de las principales células ganglionares. Suelen ser fibras finas y amielínicas que pueden, a su vez; retroceder hasta el nervio espinal correspondiente a través de un ramo comunicante gris (éste suele unirse al tronco nervioso espinal proximalmente al ramo comunicante blanco, sus fibras se distribuyen por los rami ventrales y dorsales de los nervios espinales y sus rami para los vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas, pelos, etc., de su zona de inervación), pasar al ramo interno de un ganglio, inervar directamente vasos de la proximidad del tronco simpático o acompañarlos en su distribución periférica o ascender o descender antes de abandonar el tronco simpático por uno de sus rami interno, por un ramo comunicante gris o junto con los vasos sanguíneos adyacentes.

ANATOMÍA APLICADA

Las fibras preganglionares simpáticas para la extremidad superior que tienen su origen en las células de las columnas grises intermediolaterales desde T2 a T6, ascienden, hacen sinapsis, o atraviesan el ganglio estrellado (cervical inferior o cervicotorácico) y penetran en el tronco inferior del plexo braquial. Viajan hacia la extremidad superior principalmente vía nervio mediano y ulnar. La mayoría de las fibras vasoconstrictoras que inervan la extremidad superior nacen en la médula espinal de las raíces ventrales de los nervios torácicos T2 y T3. Así pues, estas arterias pueden denervarse quirúrgicamente seccionando el tronco simpático por debajo del T3 ganglio torácico, seccionando los rami comunicantes conectados con los ganglios torácicos T2 y T3 o cortando (intraduralmente) las raíces ventrales de los nervios espinales torácicos T2 y T3.

Como describió Lemmens (105), la corriente de T2 es responsable de la mayor parte de la inervación simpática vasomotora y pseudomotora de la mano. La inervación simpática axilar deriva de T4 a T5.

Significativamente, la corriente simpática para el músculo ciliar de la acomodación y el constrictor pupilar del ojo surge de T1. El ramo blanco T1 que se dirige al ganglio cervical inferior cervicotorácico o estrellado, asciende atravesándolo sin hacer sinapsis y viaja hasta el ganglio cervical superior. Allí las fibras hacen sinapsis y llegan hasta el ojo acompañando en su trayecto a la carótida con pequeñas ramas.

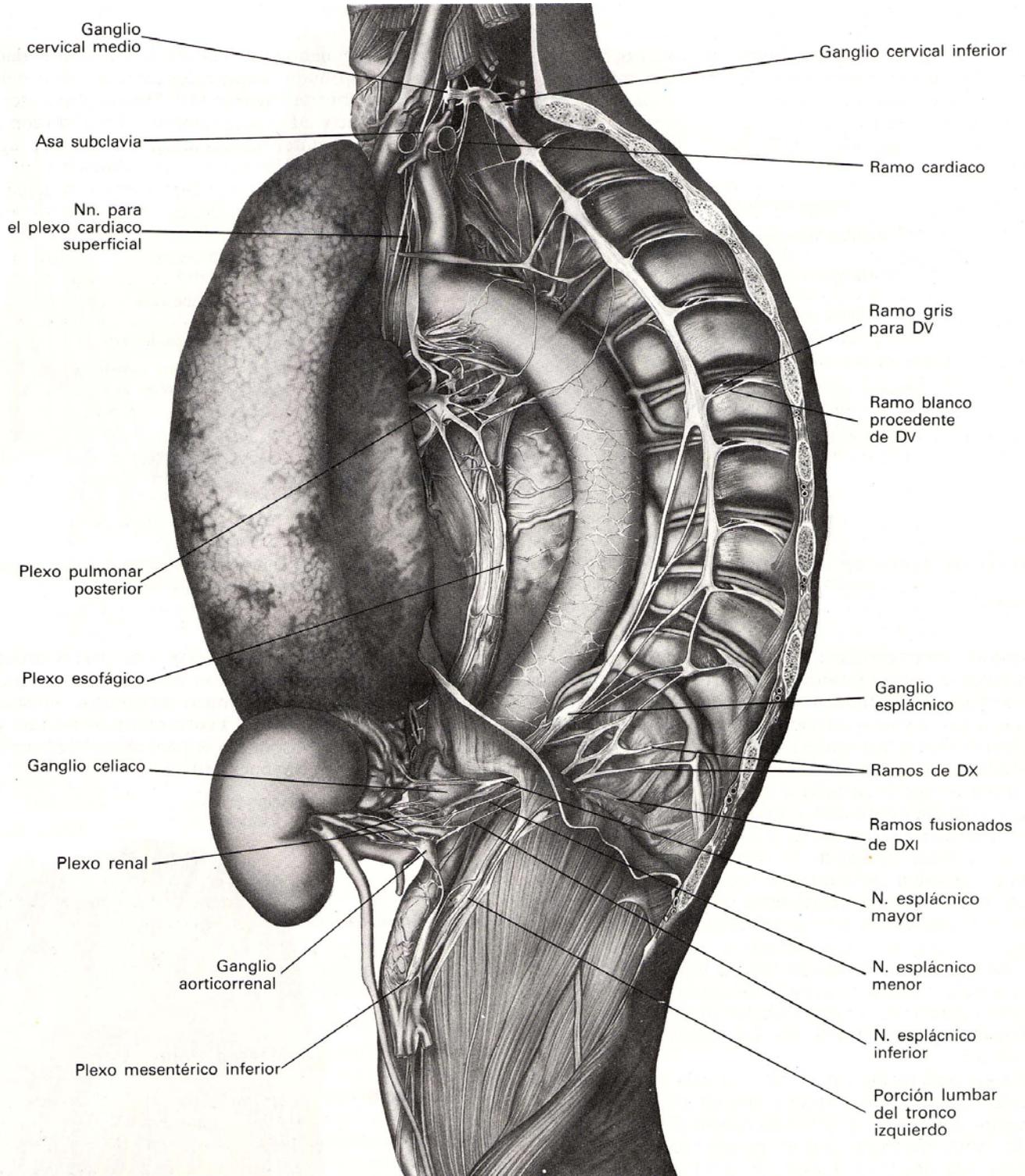
Este ramo no conduce muchas fibras vasomotoras o sudomotoras de la extremidad superior pero, contiene la mayoría de las fibras preganglionares que

sobrepasan el tronco simpático para llegar al ganglio cervical superior, del que salen rami postganglionares que aportan nervios vasoconstrictores y sudomotores a la cara y el cuello, fibras secretoras a las glándulas salivales e inervación al dilatador de la pupila (y probablemente al ciliar), a los músculos lisos de los párpados superior e inferior y al músculo orbitario. La destrucción de este nervio originaría constricción pupilar (miosis), caída del párpado superior (ptosis), enoftalmía (desplazamiento del globo ocular hacia atrás) y ausencia de sudoración en la cara y cuello (Síndrome de Claude Bernard Horner) y, quizás alguna alteración de la acomodación.

Finalmente, existen vías alternativas de inervación simpática para la extremidad superior. La mejor descrita es el nervio de Kuntz (106), un nervio intratorácico inconstante que surge de aproximadamente T2 y que cortocircuita la cadena simpática mediante fibras verticales paralelas para abocar directamente al plexo braquial inferior.

El conocimiento básico de la anatomía nos permite comprender la importancia de la preservación del ramo T1 y del ganglio estrellado con el fin de prevenir el Síndrome de Claude Bernard Horner. Nos permite así mismo conocer por qué la gangliectomía “en bloc T2-T3” con sección del nervio de Kuntz, cuando existe, proporciona una casi completa denervación autonómica de la extremidad superior; elimina directamente la corriente T2 y T3 y las fibras ascendentes de los segmentos torácicos inferiores de T4 y T5.

Fig 1. Porción torácica del sistema nervioso simpático en el lado izquierdo.



SIMPATECTOMÍA: ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1919 Kotzareff (107), llamó la atención sobre la denervación del simpático en el tratamiento de la hiperhidrosis, y en 1920 demostró su eficacia en un caso de hiperhidrosis craneofacial. Leriche, en 1934 (108), describió la técnica de la simpatectomía para la hiperhidrosis.

Entre los distintos abordajes de la simpatectomía torácica abierta, Adson y Brown en 1932 de la Clínica Mayo (109), describieron la técnica de la simpatectomía torácica a través de un acceso torácico posterior extrapleural con exposición de la segunda y tercera costillas y sección de 4-5 cm. de las mismas para acceder a la cadena simpática; Smithwick en 1936 postuló el abordaje posterior (110) y Cloward en 1969 publicó una serie de 82 pacientes a los que realizó una simpatectomía torácica por vía posterior y los controló durante un período entre 1 y 25 años (111); Telford (112) en 1935 describió el acceso supraclavicular a la cadena simpática cervical, que durante décadas ha sido el más utilizado; Goetz y Marr (113) en 1944 por vía transtorácica; Atkins ya en 1949 describió la ruta transpleural en 8 pacientes por vía axilar y en 1954 publicó una serie de 26 pacientes a los que les realizó 42 simpatectomías torácicas mediante esta técnica, discutiendo sus ventajas y desventajas respecto al acceso supraclavicular (114); Ross en 1971 (115) también publicó su artículo defendiendo la vía transaxilar; Veal et al (116) comunicaron, en 1949, 61 casos de hiperhidrosis de las extremidades tratados mediante simpatectomías torácicas y lumbares por vía posterior extrapleural y lumbar extraperitoneal.

Existen diversos autores que discuten el origen de la primera simpatectomía endoscópica. De este modo, Kux E (117), en 1954, comunicó una extensa serie (1.400 casos) de simpatectomías endoscópicas donde, de acuerdo con este artículo, sólo 9 casos de simpatectomía endoscópica habían sido publicados con anterioridad, a pesar de que Jacobaeus (118) ya utilizaba desde 1910 este procedimiento de endoscopia torácica para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, seccionando adherencias para poder hacer neumotórax. Autores como Fredman et al (119) postulan a Kux M (120) como introductor en 1976 de la toracoscopia con electrocoagulación de la cadena simpática. Otros como Fibla JJ et al (121) citan a J. Hughes en 1942 (122) como autor de la primera simpatectomía torácica a través de una vía endoscópica.

En la década de los ochenta se desarrollaron las técnicas de la simpatectomía selectiva (123) para el tratamiento de la hiperhidrosis, que posteriormente fueron abandonadas a causa del alto índice de recidivas (124) y se inició el tratamiento del rubor facial (123). También se ampliaron las indicaciones a otras enfermedades, como la causalgia (125) en casos muy seleccionados, y se variaron, entrados ya en la siguiente década, las indicaciones de la simpatectomía en la patología vascular vasospástica (126). Destacaríamos también el artículo de O'Riordain et al (127) sobre los problemas de la hipersudoración compensadora.

Al inicio de la década de los noventa, coincidiendo con el desarrollo tecnológico de la llamada "cirugía de acceso mínimo" en el tórax, aparecieron varios artículos de revisión (128,129) y de series de simpatectomías torácicas

por toracoscopia que utilizaban diversas técnicas (130-132) . Hay que resaltar la experiencia acumulada de ciertos grupos (133,134) y la ampliación de las indicaciones de la simpatectomía torácica a la enfermedad coronaria avanzada (135-138) .

Un estudio comparativo de las ventajas de la videotoracoscopia sobre la toracoscopia clásica se publicó al final de la década de los noventa (139) y también la experiencia de algún grupo en el tratamiento ambulatorio de estos pacientes (140) , gracias, entre otros factores, al desarrollo de instrumentos endoscópicos de 2 mm (141).

En los inicios de esta década han proliferado los artículos que resaltan, más todavía, los buenos resultados de la intervención y la simplicidad de sus accesos (142,143). Además, se ha vuelto a llamar la atención sobre el valor del control intraoperatorio mediante la monitorización de la temperatura de la piel de las palmas de las manos para contrastar la eficacia de la simpatectomía (144) que algunos grupos, realiza sistemáticamente (145), y la posibilidad de complicaciones intraoperatorias significativas (146) . Un trabajo reciente (147), publicado en mayo de 2001 sobre la técnica idónea de simpatectomía endoscópica que analiza 33 estudios, pone de manifiesto la superioridad de la extirpación sobre la coagulación del simpático en relación con la recidiva de la sintomatología; sin embargo, refiere más incidencia de Síndrome de Claude Bernard Horner en los casos de resección. La coagulación presenta, además, otras ventajas (tiempo quirúrgico más corto, menos accidentes intraoperatorios,

etc.), que justifican su mayor utilización a pesar de que tuviera que realizarse una eventual resimpatectomía (147,148).

SIMPATECTOMÍA TORÁCICA ENDOSCÓPICA

De las opciones quirúrgicas para la hiperhidrosis, la simpatectomía torácica endoscópica es la mas simple, rápida, segura y efectiva y consiste en cortar o extirpar con bisturí eléctrico o de ultrasonidos la cadena simpática a nivel de T2-T3, colocarle un clip o coagularlo. Con esto el estímulo nervioso para las glándulas sudoríparas cesa y la sudoración desaparece. Un mismo procedimiento es capaz de curar la sudoración (hiperhidrosis) palmar, facial, axilar y mejorar o eventualmente curar la hiperhidrosis plantar.

Los procedimientos videotoracoscópicos se están aplicando a una amplia variedad de problemas torácicos (149), entre ellos la realización de simpatectomía torácica para el tratamiento de la hiperhidrosis primitiva localizada, ya que une a su efectividad, una escasa morbilidad, una nula mortalidad, un buen resultado estético y un período de hospitalización corto (150). A todo ello, habría que añadir un tiempo de recuperación más corto y por tanto la repercusión socioeconómica es también menor. Por ser menos agresiva que la técnica convencional abierta que utilizaba grandes heridas quirúrgicas en el tórax y el cuello, la simpatectomía torácica endoscópica se realiza con anestesia general a través de dos pequeñas incisiones a cada lado del tórax. El paciente recibe su alta el mismo día o al día siguiente, siendo su estancia en el hospital mínima. La recuperación es rápida y el retorno a las actividades también. Existen, sin embargo, distintos efectos secundarios que merecen la pena enunciar.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Hipersudoración compensadora

Después de la cirugía el principal efecto secundario de la simpatectomía torácica es la redistribución de la transpiración en el resto del cuerpo que puede presentarse a nivel de la espalda, abdomen, región lumbar y piernas en grado medio a moderado y un menor porcentaje de pacientes sometidos a ésta cirugía aparece un cuadro de sudoración compensadora severa. Este efecto ha sido reportado entre el 35,5 al 97% de los casos según las series (145,151,152).

Aquellos pacientes con hipersudoración compensadora severa pueden concluir que este efecto secundario es peor que su sintomatología previa y se lamentan de haber sido sometidos a la simpatectomía.

Se ha relacionado la aparición de esta hipersudoración compensadora con la extensión de la simpatectomía y por ello se aconseja limitarla al segundo ganglio en los casos de hiperhidrosis exclusivamente palmares. La hipersudoración compensadora es totalmente imprevisible y su fisiopatología es desconocida. Aparece en los primeros 6 meses tras la intervención y puede desaparecer espontáneamente o persistir de forma permanente (128).

La opinión respecto a la extensión de la resección de la cadena ha sido diversa. Desde la electrocoagulación sobre T2-T3 para la hiperhidrosis palmar hasta la de extenderla e incluir T4 cuando coexiste la hiperhidrosis axilar (153). Sin embargo, la bibliografía actual (142,154,155) se ha centrado en que la resección de solo T2 es suficiente, especialmente si se añade al procedimiento

una monitorización térmica que permite confirmar que la resección es la adecuada (142,152-156)

Sudoración gustativa

Se entiende como aquella que aparece tras la ingestión o al olor de ciertos alimentos. Los pacientes la describen similar a la sudoración que aparece tras comer alimentos picantes. Su aparición queda limitada a un porcentaje mínimo de pacientes que, por otro lado, no lo consideran un problema importante.

Neuritis y neuralgia

Aparece como un dolor inespecífico que se experimenta a nivel de la espalda entre ambas escápulas y que puede irradiarse en cinturón siguiendo la disposición del paquete vasculonervioso intercostal. Ocurre en un número limitado de pacientes y es secundario a la irritación de las terminaciones nerviosas de los nervios intercostales. Suele tener una resolución espontánea y debe ser tratado con antiinflamatorios no esteroideo. Con poca frecuencia resulta condicionante o permanente.

Descenso del ritmo cardíaco

La estimulación del ganglio estrellado izquierdo en pacientes con hiperhidrosis esencial condiciona una prolongación del intervalo QT así como un incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, del ritmo cardíaco y la presión sistólica (157). Ahora bien, la respuesta del sistema nervioso autónomo cardíaco se suprime tras la simpaticotomía torácica endoscópica (138). Algunos pacientes sometidos a simpatectomía experimentan

un descenso en su ritmo cardíaco. En la mayoría de estos, no se afecta la capacidad o resistencia física.

Piel facial seca

Muchos pacientes informan como la piel de su cara, cuello y cuero cabelludo está más seca tras la simpatectomía. El tratamiento con cremas hidratantes puede ser necesario tras la intervención. Este efecto puede resultar beneficioso si el paciente padece de hiperhidrosis de la cara. El estado seco de la cara puede condicionar una mejoría del acné en algunos pacientes.

Sudoración Fantasma (Phantom)

Muchos pacientes informan que aquella sensación que tenían justo antes de romper a sudar y que era similar a un hormigueo que recorría las manos, permanece tras la intervención pero, ahora, sin la molesta sudoración. Es un hecho común a multitud de pacientes el sentir esa sensación en las manos, brazos o cara y temer que la operación no funcionara. Tras un tiempo, dicha sensación desaparece.

Manos secas

Tras la intervención, las manos estarán bastante secas. Frecuentemente, se hace imprescindible la utilización de alguna loción para mantener la piel suave e hidratada. Es importante que los pacientes aprendan que deben mantener sus manos hidratadas.

COMPLICACIONES

Síndrome de Claude Bernard Horner

Se presenta si el ganglio T1 (ganglio estrellado) se daña durante el acto quirúrgico. El síndrome de Claude-Bernard-Horner está constituido por la tríada de ptosis, miosis y enoftalmía, pudiendo ir asociado a heterocromía, elevación del párpado inferior y anhidrosis ipsilateral. Afortunadamente, suele tener carácter transitorio aunque si el ganglio estrellado fue destruido es permanente.

Hemotórax, quilotórax y neumotórax

El hemotórax (sangre en cavidad pleural normalmente por lesión de alguna arteria intercostal), neumotórax (aire en cavidad pleural por alguna brecha en parénquima pulmonar) y quilotórax (quilo en cavidad pleural por lesión de conducto torácico) deben, en principio ser tratados mediante tubo de drenaje pleural. En función de la evolución posterior se decidirá sobre la necesidad de algún otro tratamiento, generalmente quirúrgico.

Fracaso de simpatectomía

Los fracasos o recidivas tras simpatectomías se observan hasta en un 5% de los pacientes y normalmente se atribuyen a exéresis ganglionares insuficientes más que a una posible regeneración nerviosa del sistema simpático. Cuando esto se produce se puede recurrir a la resimpatectomía "en bloque" con índice de éxito superior al 90% (158).

PACIENTES Y MÉTODO

PACIENTES

Durante el período de Noviembre de 1994 a Marzo de 2004 fueron intervenidos ciento cuarenta y un pacientes con hiperhidrosis primaria (Fig. 2) en el Servicio de Cirugía General y Torácica del Hospital Universitario Virgen Macarena (Prof. Dr. Loscertales). Ochenta y siete pacientes eran mujeres (61,7%) y 54 hombres (38,3%) (Tabla 2); la edad media en el momento de la intervención fue de 27,34 años con dos modas a los 26 y 28 años y habiendo sido los extremos inferior y superior de edad de estos pacientes de 14 y 50 años respectivamente (Tabla 3).

Cuarenta y nueve pacientes (34,8%) fueron intervenidos en decúbito lateral, catorce (9,9%) en semidecúbito prono y setenta y ocho (55,3%) con el paciente en sedestación con los miembros elevados (Tabla 4).

Todos fueron operados por cirugía videotoracoscópica, secuencialmente en ambos hemitórax. La posición y técnica quirúrgica ha ido sufriendo modificaciones en función de la conveniencia de reducir el tiempo de cirugía y de los resultados de la misma. Nuestros primeros pacientes fueron intervenidos en decúbito lateral de un hemitórax (Fig. 3) para, a continuación, recolocar al paciente en el decúbito contralateral y operar el otro, es decir, secuencialmente ambos hemitórax.

Con la intención de disminuir el tiempo quirúrgico, entre Octubre del 2001 y Febrero del 2002 utilizamos la posición de decúbito prono (Figs. 4a-4d) y se giraba la mesa de quirófano un poco en decúbito lateral a fin de facilitar la

visualización de la columna vertebral. De este modo disminuimos el tiempo quirúrgico a expensas del dedicado al cambio de posición del paciente.

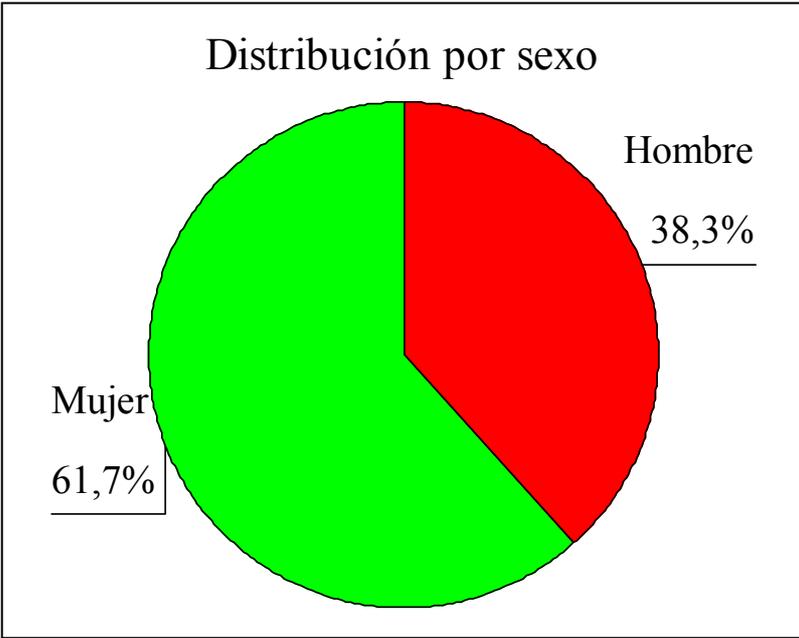
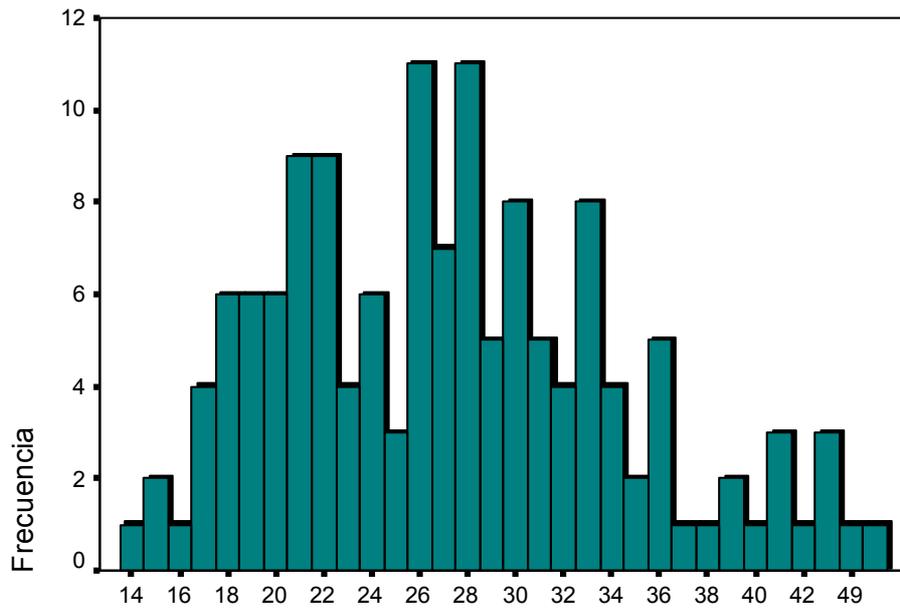


Tabla 2. Distribución por sexo

Edad en la fecha de intervención



Edad en la fecha de intervención

Tabla 3. Edad en la fecha de la intervención

Posición del paciente

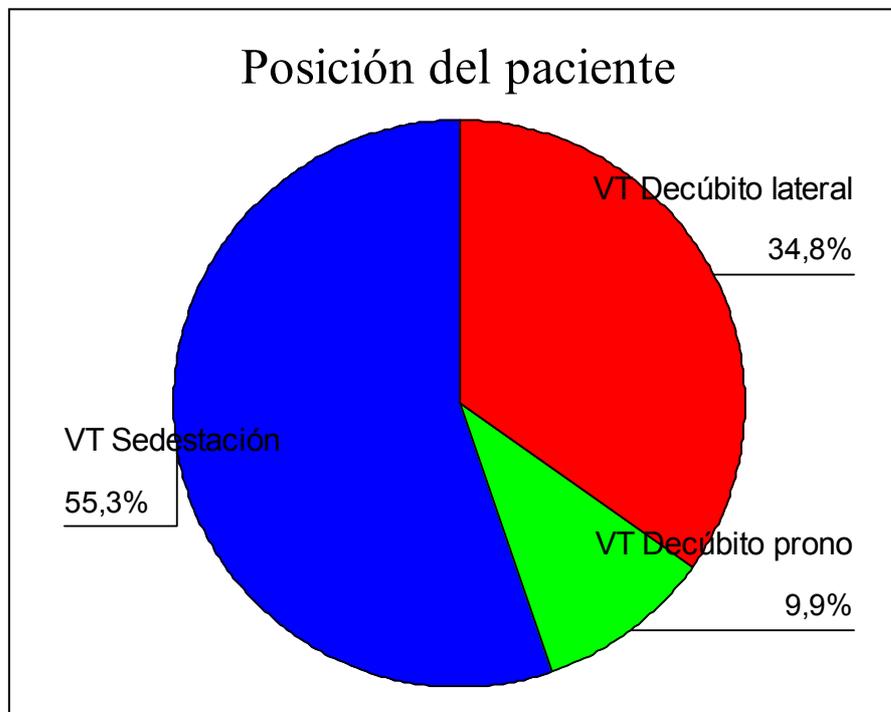


Tabla 4. Posición del paciente



Fig. 2. Hiperhidrosis palmar. Fotografía que muestra la intensa sudoración en la hiperhidrosis



Fig. 3. Paciente en posición de decúbito lateral.



Fig. 4a. Paciente en decúbito prono



Fig. 4b. Posición final en decúbito prono con la mesa lateralizada.



Fig. 4c. Paciente en decúbito prono: puerta sobre séptimo espacio intercostal, línea axilar media, de 12mm para introducción de óptica



Fig. 4d. Paciente en decúbito prono: posición de las otras dos puertas de acceso de 5mm.

Desde Marzo de 2003 a Marzo de 2004, a la luz de la experiencia proporcionada por algunos autores (159,160) que iban incorporando la posición descrita por Uschijima (161) en 1998, optamos por la semi-sedestación con miembros superiores abducidos 90° (Fig. 5). Se trata de una posición cómoda desde el punto de vista quirúrgico, que permite un buen control visual de la cadena simpática si se asocia a un buen colapso pulmonar y que además permite reducir el tiempo quirúrgico incluso con respecto a la posición de decúbito prono, por la mejor visualización de la columna y la cadena simpática.

La técnica quirúrgica empleada también sufrió una evolución. Inicialmente los pacientes eran intervenidos mediante simpatectomía (extirpación de la cadena simpática) desde el ganglio T2 al T4. Posteriormente, debido al alto porcentaje de pacientes que presentaban sudoración compensadora en el postoperatorio y a algunos artículos de la literatura (162-164) que respaldaban una menor extensión en la resección, redujimos la extensión del ganglio T2 al T3. Así mismo, desde Marzo del 2003 a Marzo de 2004 (los últimos treinta pacientes) debido a una mayor facilidad de la técnica, reducción de tiempo quirúrgico y del porcentaje de sudoración compensadora pero conservando idéntico resultado respecto a la sudoración palmar, hemos optado por la simpaticotomía a nivel de T2-T3 en vez de la simpatectomía.

De tal forma se realizaron; 9 simpatectomías T2-T4 bilaterales, 102 simpatectomías T2-T3 bilaterales y 17 simpaticotomías T2-T3 bilaterales y 13 simpaticotomías T2-T4 bilaterales (Tabla 5).

En el momento del diagnóstico la localización de la hiperhidrosis de nuestros pacientes fue palmar bilateral en 16, palmar y axilar bilateral en 5, palmoplantar bilateral en 106 y palmoplantar y axilar en 14 (Tabla 6).



Fig. 5. Paciente en semi-sedestación con miembros superiores abducidos a 90°. En hemitórax izquierdo: notese la posición de la puerta de acceso de 12mm sobre séptimo espacio intercostal (aprovechando el surco submamario) y una de las puertas de acceso de 5mm. En hemitórax derecho: tubo de drenaje pleural ya colocado tras simpaticotomía.

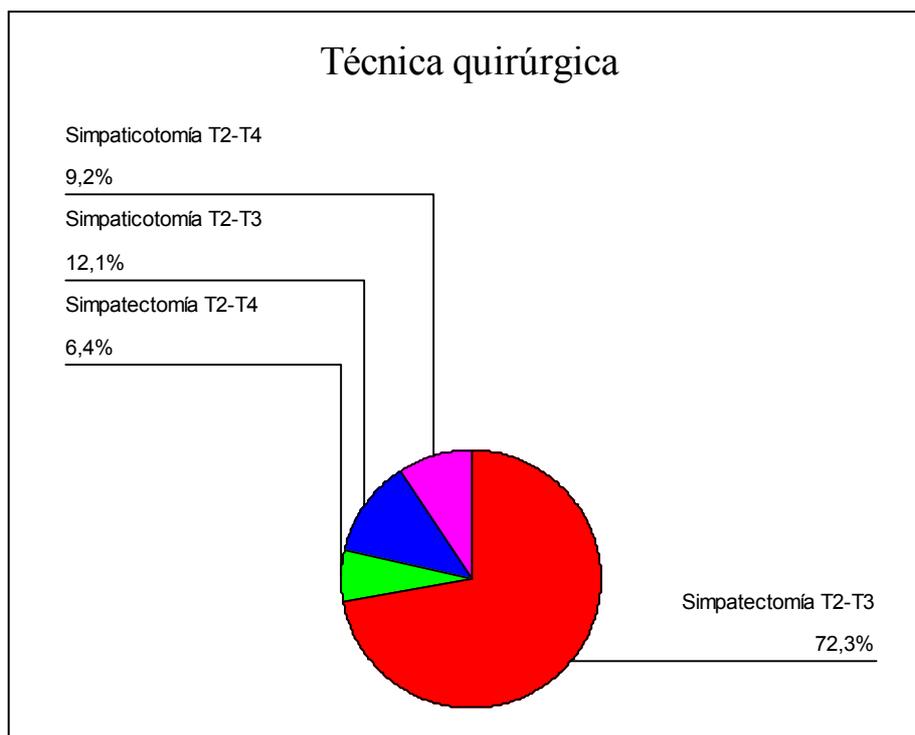


Tabla 5. Técnica quirúrgica empleada

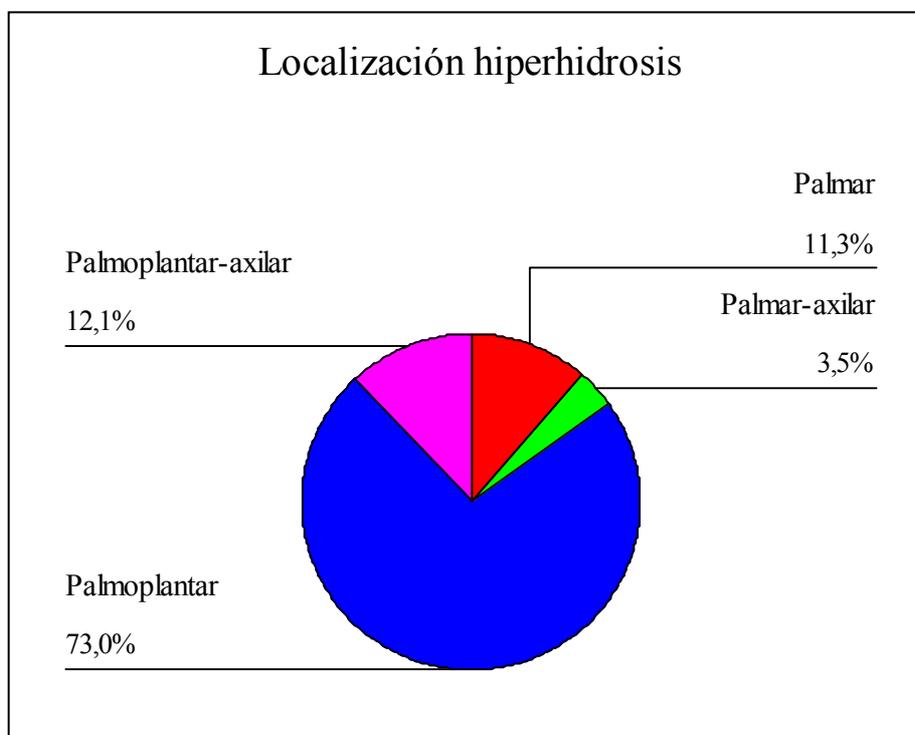


Tabla 6. Localización de la hiperhidrosis

MÉTODOS

Técnica quirúrgica

1. Paciente en decúbito lateral

Cuarenta y nueve pacientes de nuestra serie fueron intervenidos en decúbito lateral. La intervención se realiza bajo anestesia general con un tubo endotraqueal de doble luz (Bronco-cath de MallinckRodt ®) (Fig. 6) para conseguir el colapso pulmonar del lado que se opera (permite el paso selectivo de aire a uno u otro pulmón según se obstruya con clamp una u otra luz y no permite paso de aire, pero sí salida, del pulmón que se está operando). Normalmente abordamos primero el hemitórax derecho ya que, por lo general, el componente venoso a nivel de la cadena simpática es mayor en este lado (al recoger el retorno venoso que procedente del sistema ácigos-hemiácigos) y la posibilidad de complicaciones más alta. Por ello el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con unos soportes laterales para evitar su desplazamiento durante el acto quirúrgico. La piel es preparada con solución de povidona yodada y se colocan paños estériles para dejar tan sólo expuesto el hemitórax a intervenir. En este momento, el anestesista procede a clampar el flujo aéreo al pulmón del hemitórax que va a ser intervenido con lo que se consigue el colapso pulmonar al abrir el trocar y entrar aire. Este procedimiento permite un desplazamiento medial del ápex y todo el pulmón por gravedad y con ello una correcta visualización de la cadena simpática de localización paravertebral.

En ocasiones existen adherencias pleuropulmonares que impiden un buen colapso. En este caso hay que seccionarlas con electrocoagulación, ya que

pueden estar vascularizadas, para permitir el colapso y poder realizar la intervención prevista.

Se realizan tres puertas de entrada; una de 12 mm en séptimo espacio intercostal sobre la línea axilar media aunque en mujeres se aprovecha el surco submamario para una mejor estética y se procede a la introducción de una óptica de 0° (Karl Storz-Endoskope 0° ®) en la cavidad a su través (Figs. 7a-7c). Tras una inspección general, se abren bajo visión directa otras dos puertas de entrada de 5mm por donde se introducen sendos trócares de 5mm. La primera incisión se abre en tercer espacio intercostal sobre la línea axilar anterior y la otra en quinto espacio intercostal sobre la línea axilar posterior e en el surco submamario, especialmente en las mujeres, también por motivos estéticos (Fig. 8).

A través de estos trócares se introduce el material endoquirúrgico; usualmente una pinza de agarre en el quinto espacio y tijera en el tercer espacio, esta última conectada al bisturí eléctrico para poder trabajar con electrocoagulación (Fig. 9).

Tras la introducción del trocar y localización de la cadena simpática (Figs. 10a-10c), se comienza la disección de la cadena simpática fácilmente visible sobre el borde superior de la segunda costilla por debajo del ganglio estrellado. Lo primero que se hace es una incisión con tijeras en la pleura parietal, con electrocoagulación (Figs. 11a-11e), por debajo de la cadena, en la extensión que vayamos a necesitar para la disección de ésta y otra por encima. Se tracciona entonces del borde medial de la pleura incidida y con la tijera se despega ésta, hasta dejar al descubierto la cadena en la extensión adecuada.

Hecho esto, se tracciona de la cadena con la pinza y se disecciona con la tijera, que pasa por debajo, entre T2 y T3 (Fig. 12). Se seccionan los rami comunicantes de T2 sin electrocoagulación para evitar lesionar el estrellado y cuando el ganglio está libre se secciona la cadena por encima de él, sin coagular, mientras realizamos una suave tracción anterior del extremo distal, sobre el borde superior de la segunda costilla para evitar dañar el ganglio estrellado (Figs. 13a-13b). Una vez liberado y seccionado el extremo proximal de la cadena a nivel de T2, la disección con la endotijera continúa en sentido caudal progresivamente seccionando con electrocoagulación los rami simpáticos hasta por debajo del ganglio T3 o T4, según sea el nivel elegido, donde la cadena simpática es nuevamente seccionada (Figs. 14a-14b). De este modo se consigue la sección y extirpación de los segmentos T2, T3 y T4 si se desea, en bloque con preservación del ganglio estrellado. A continuación se buscan las fibras accesorias del nervio de Kuntz mediante la disección extendida de la pleura parietal uno o dos centímetros laterales de la costilla correspondiente al nivel explorado, despegando la pleura hacia delante y haciendo una sección sobre las costillas si no se le ha encontrado (Fig. 15). Si se ve, se secciona con tijera.

Posteriormente se procede a la colocación de un tubo de drenaje fino en la cavidad pleural a través de la puerta anterosuperior (Figs. 16a-16b), tubo que es conectado a un sistema aspirativo con sello de agua. Se comprueba la correcta hemostasia (Fig. 17) y reexpansión pulmonar y se procede al cierre del resto de puertas de entrada con grapas. Cuando se trata de hacer sólo una simpaticotomía, la técnica cambia sólo en que la apertura de la pleura es menor y la disección del

simpático se hace sólo entre T2 y T3, nivel en el que, una vez disecada la cadena, es seccionada con la tijera. En caso de hiperhidrosis axilar puede seccionarse también entre T3 y T4, para lo que se vuelve a disecar la cadena a este nivel.

Acto seguido se da la vuelta al paciente y se realiza la misma técnica en el lado opuesto.



Fig. 6. Tubo endotraqueal de doble luz (Bronco-cath de MallinckRodt ®)



Fig. 7a. Optica de 0° (Karl Storz-Endoskope 0° ®)



Fig. 7b. Trocar de 5 mm y de 12 mm



Fig. 7c. Pinzas de agarre y tijeras endoscópicas y trócares



Fig. 8. Posición de incisiones en paciente en decúbito lateral



Fig. 9. Tijeras conectadas a bisturí eléctrico para trabajar con electrocoagulación.



Fig. 10a. Trocar de 5mm en cavidad pleural

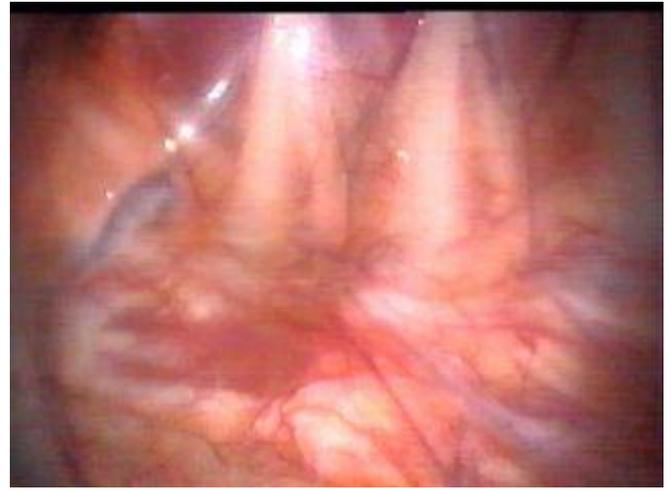


Fig. 10b. Localización de la cadena simpática



Fig. 10c. Liberación de adherencias con electrocoagulación

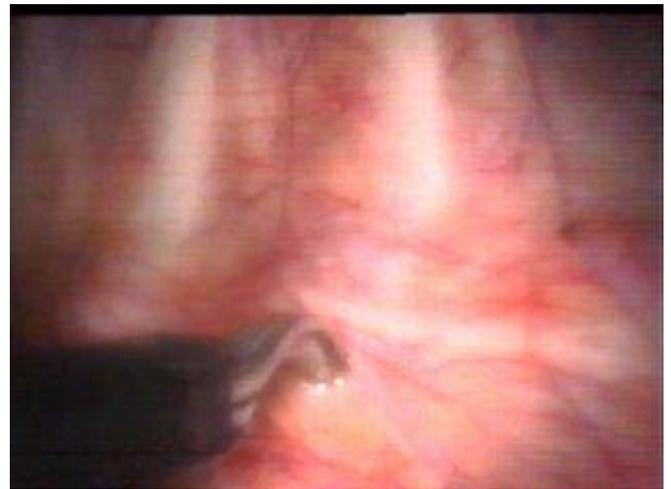


Fig. 11a. Apertura de la pleura parietal con electrocoagulación. Se debe intentar no lesionar ningún vaso subpleural.

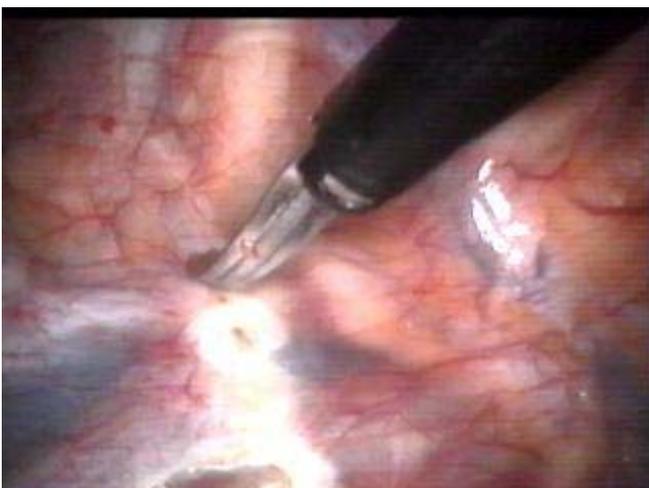


Fig. 11b. Una vez localizada la cadena simpática y evitando el componente venoso (más frecuente en hemitórax derecho), coagulamos para poder abrir la pleura parietal.

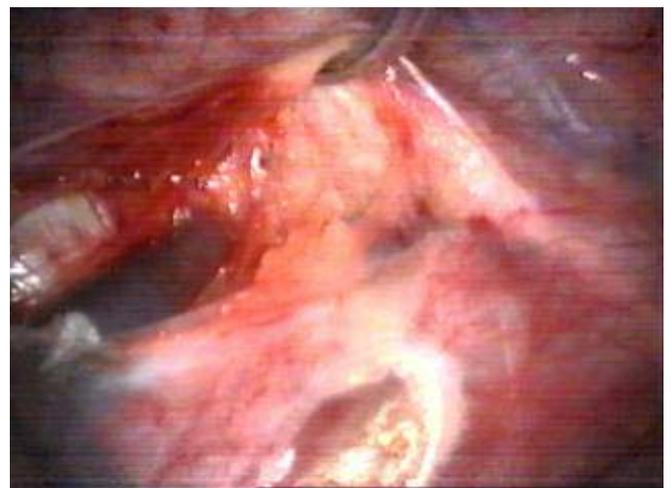


Fig. 11c. Continuación de la apertura de la pleura parietal de T2 a T3

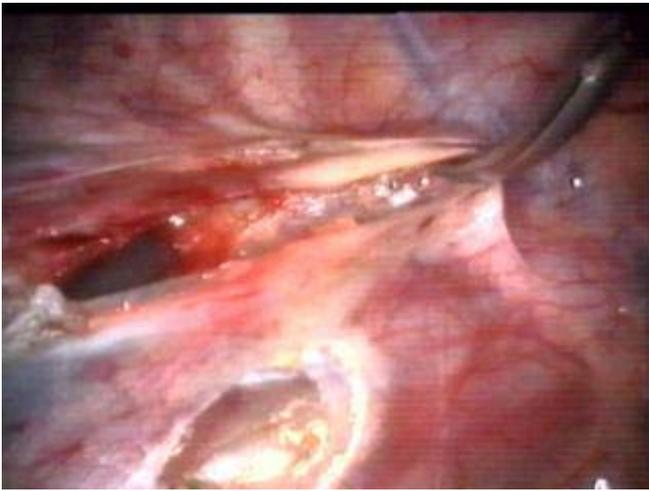


Fig. 11d. Continuación de la apertura de la pleura parietal hacia arriba de T2 a T3

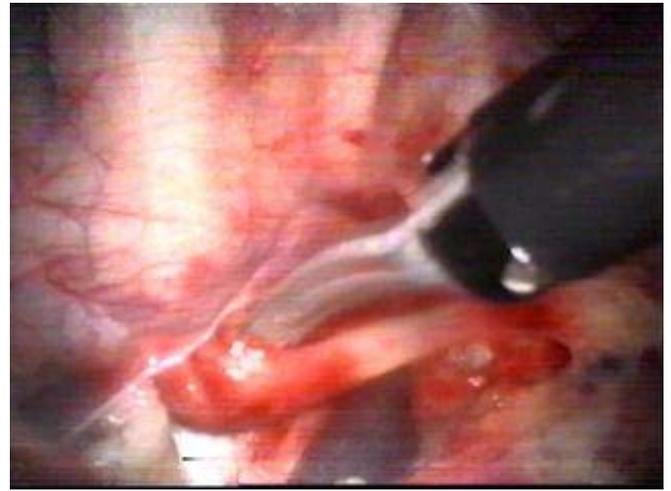


Fig. 11e. Los vasos intercostales (flecha) pasan por debajo de la cadena y hay que evitar lesionarlos.

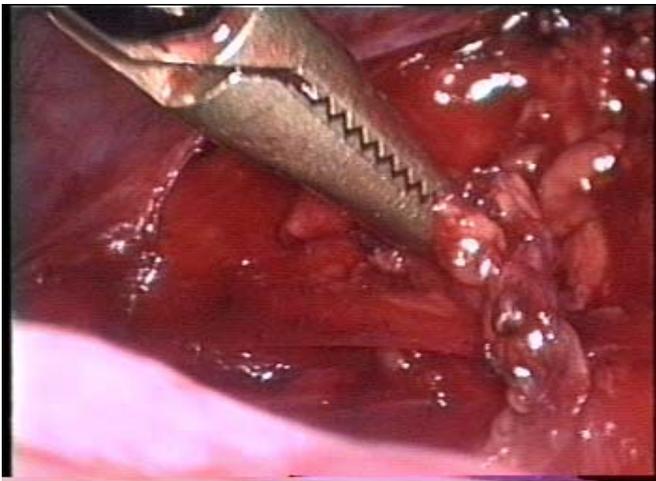


Fig. 12. Una vez liberadas las adherencias se visualiza la cadena simpática que se tracciona con pinza

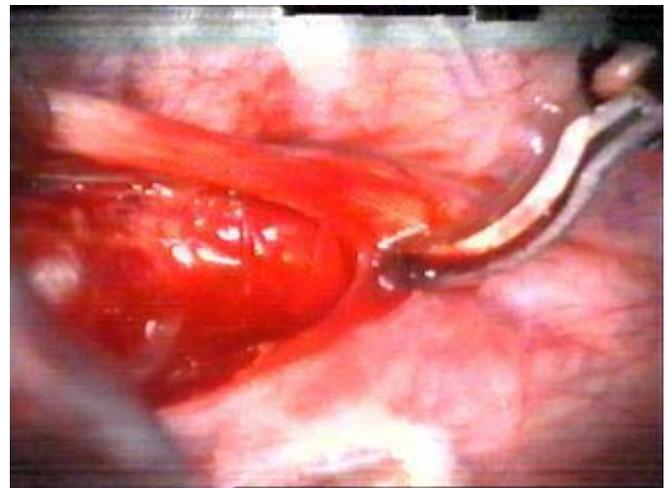


Fig. 13a. El extremo craneal de la cadena se diseca sin electrocoagulación

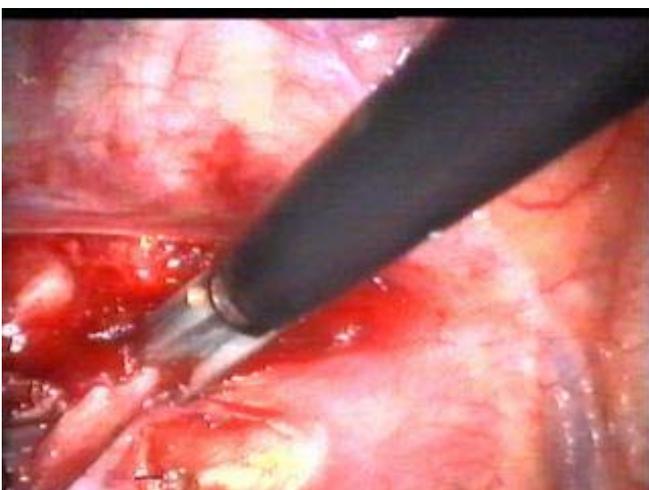


Fig. 13b. Sección sin electrocoagulación del extremo craneal de la cadena simpática a nivel de T2

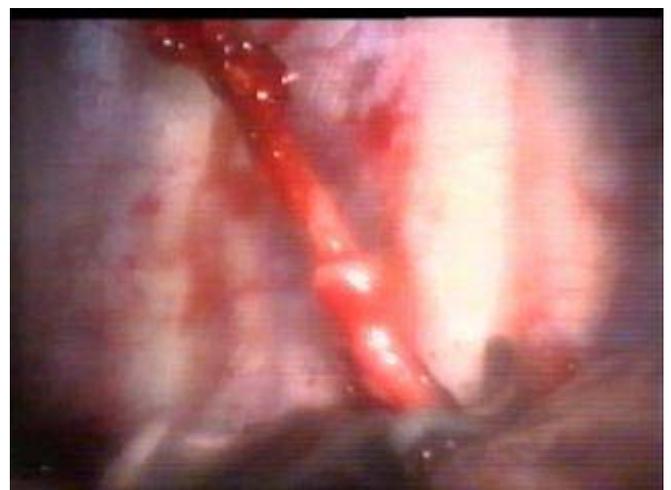


Fig. 14a. Traccionando de la cadena simpática se expone el extremo caudal.

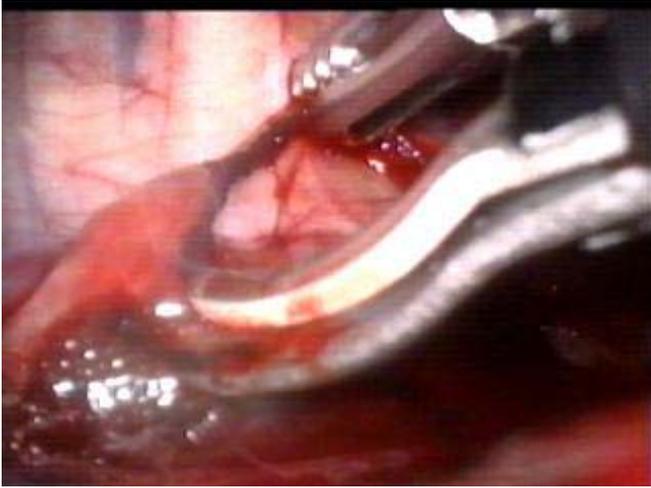


Fig. 14b. La sección del extremo caudal puede ser con electrocoagulación.

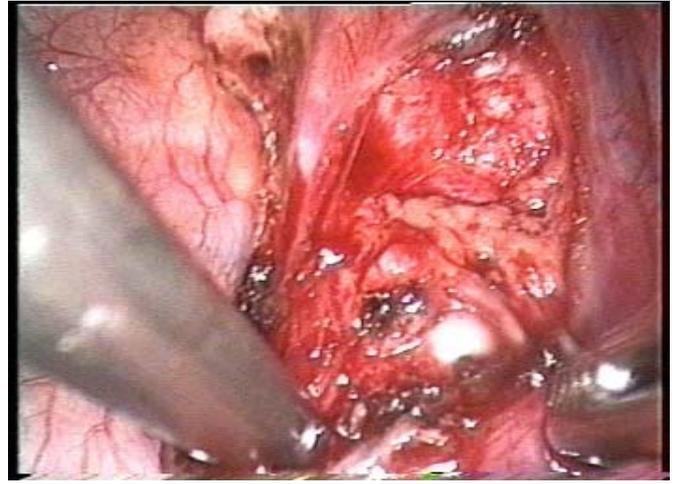


Fig. 15 Despegamiento pleural lateral para buscar las fibras accesorias del nervio de Kuntz

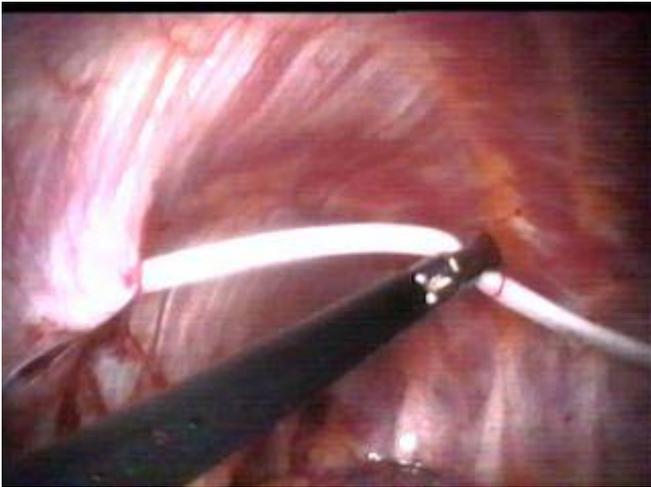


Fig. 16a. Colocación del tubo de drenaje pleural. Se dirige al ápex utilizando las pinzas de agarre.

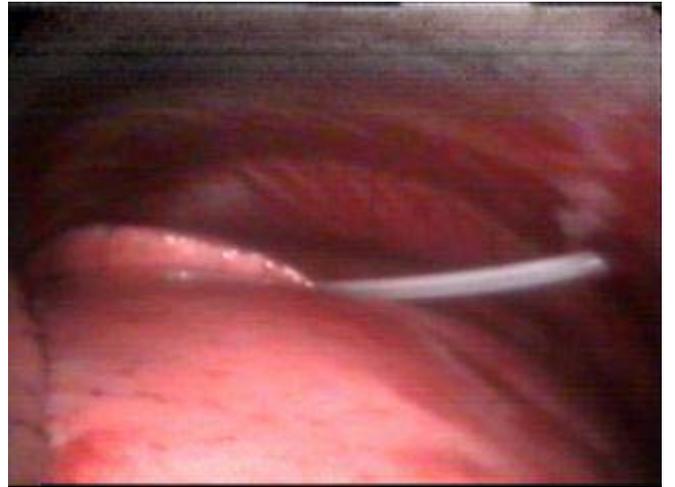


Fig. 16b. Control visual de re-expansión pulmonar con el drenaje pleural en la posición correcta.

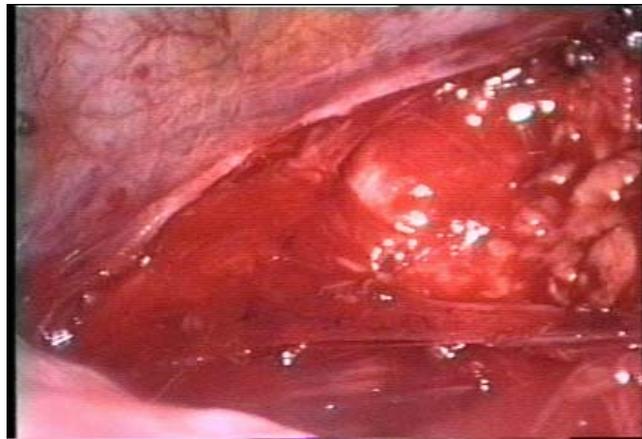


Fig. 17. Una correcta revisión de la hemostasia previene el hemotórax en el postoperatorio.

2. Paciente en decúbito prono

Como hemos explicado antes, en 14 pacientes la posición operatoria se cambió a decúbito prono por razones logísticas de tiempo (Figs 3a-3b). Una vez colocado, se pide al anestesista que lateralice la mesa quirúrgica para conseguir de 20 a 30° de decúbito lateral. Esta maniobra, debidamente colocados los soportes laterales en el paciente que evitan el desplazamiento del mismo, facilita la disección de la cadena ya que el pulmón cae hacia delante, dejando a la vista la columna, y por ende, el simpático. La técnica quirúrgica para la disección y sección de la cadena simpática es la misma descrita anteriormente. La posición de decúbito prono, aunque permitía una reducción del tiempo quirúrgico resultaba incómoda para la anestesia y la intubación selectiva unida al inconveniente de la interposición del parénquima pulmonar pese a lateralizar la mesa operatoria.

3. Paciente en posición de semi-sedestación con los miembros superiores abducidos en 90°.

En los últimos 78 pacientes, optamos por la colocación del paciente en semi-sedestación con los brazos abducidos 90° descrita por Uschijima en 1998 (161). Esta posición permite, al igual que el decúbito prono, la reducción del tiempo quirúrgico pero cuenta, además, con la ventaja de que la gravedad actúa favoreciendo un desplazamiento caudal del ápex pulmonar, lo que permite una correcta visualización de la cadena simpática.

Sea cual sea la técnica que se haya usado, el drenaje pleural se retira a las 24 horas, después de comprobar radiográficamente la expansión pulmonar y la ausencia, por tanto, de neumotórax o derrame, que en caso de existir harían permanecer el drenaje hasta su resolución.

Variaciones en la técnica

Ya ha sido comentado que debido al porcentaje inicial de pacientes que presentaban un alto índice de sudoración compensadora, decidimos limitar la extensión de la extirpación de la cadena simpática. Por ello, aunque comenzamos la extirpación extendiendo desde T2 a T4 (lo que hicimos en 3 pacientes y en 6 por hiperhidrosis axilar), hemos limitado de T2 a T3 que aunque disminuyó el índice de sudoración, no nos satisfizo totalmente, habiéndose hecho en 102 pacientes.

Por ello, en nuestros últimos 30 pacientes hemos introducido la simpaticotomía como técnica quirúrgica pues, como puede verse en la literatura (164), induce un menor porcentaje y grado de sudoración compensadora en los operados. La disección y sección de la cadena simpática a nivel de T2 no es distinta en esta técnica que en la simpatectomía, resultando más sencilla incluso. De los 30 pacientes, en 17 casos hemos añadido simpaticotomía entre T3 y T4 por existir sudoración axilar importante.

En todos los casos, independientemente de la técnica quirúrgica elegida o la extensión de la resección de la cadena simpática (simpatectomía) o sección (simpaticotomía), el efecto es inmediato calentándose las manos y poniéndose de

color más rosado. El paciente evidencia la ausencia de sudoración palmar desde que vuelve a tener conciencia.

Recogida de datos

La recogida de datos para este trabajo está basada en la historia clínica del paciente, incluida la intervención y postoperatorio inmediato hasta la retirada de los puntos 7 días después.

Con posterioridad los pacientes son citados en consultas externas de nuestro Servicio, al mes de la intervención, practicándoseles una radiografía posteroanterior de tórax para evaluación e inspección clínica.

Si no existió ningún tipo de complicaciones o secuela que le haga venir antes (neuritis; sequedad facial; neumotórax, derrame pleural, etc), se le realiza una entrevista al año de la intervención. En esta entrevista, todos los pacientes contestaron un cuestionario (Tabla 7a-7c) con relación a resultados postoperatorios, efectos secundarios (hiperhidrosis compensadora o incremento compensatorio en la sudoración en otras áreas del cuerpo, principalmente en el pecho, abdomen, región lumbar y nalgas; desórdenes gustatorios (sudoración facial después de comer o al oler comida); sudoración phantom (persistencia de la misma sensación táctil o propioceptiva en la piel que solían tener antes de romper a sudar); reacciones cardiovasculares (descensos del ritmo o de la presión)) y/o complicaciones originadas por la intervención y los resultados a medio-largo plazo con un especial énfasis en la satisfacción del paciente.

Tabla 7a

**EVOLUCIÓN SANITARIA DEL PACIENTE CON
HIPERHIDROSIS PALMOPLANTAR**

Nombre y Apellidos: Fecha:/...../.....

Fecha de procedimiento quirúrgico:/...../..... Hospital:.....

Este estudio está COMPLETAMENTE RESTRINGIDO A CUESTIONES QUE VERSAN SOBRE SU BIENESTAR Y CALIDAD DE VIDA PREVIA Y POSTERIOR A LA CIRUGÍA PARA LA CORRECCIÓN DE SU HIPERHIDROSIS (SUDOR EXCESIVO). Toda información que nos suministre resultará en su favor ya que queremos conocer cómo se siente actualmente y en qué grado mejoró al realizar sus actividades cotidianas. Por favor responda a cada pregunta rellinando **CON UN CÍRCULO** el número que mejor se ajuste. Si tuviese alguna duda sobre la respuesta, lea de nuevo la pregunta e intente responderla del modo que más se aproxime a su opinión (lo mejor que pueda).

ES IMPORTANTE QUE NO DEJE NINGUNA PREGUNTA SIN CONTESTAR Y QUE SEÑALE SÓLO UNA RESPUESTA EN CADA PREGUNTA.

En términos generales, ¿cómo calificaría su calidad de vida previa a la intervención quirúrgica?.

Excelente	1
Muy buena	2
Buena	3
Mala / Inferior	4
Muy Mala / Pésima	5

Comparado con el período previo a la intervención, ¿cómo calificaría su calidad de vida a partir de 30 días después de la intervención?

Mucho mejor	1
Algo mejor	2
Prácticamente igual	3
Algo peor	4
Mucho peor	5

ATENCIÓN: TODOS LOS SIGUIENTES SUPUESTOS SE REFIEREN A LA HIPERHIDROSIS. POR FAVOR, UTILICE SIEMPRE A PARTIR DE LA SIGUIENTE PREGUNTA LA ESCALA DE VALORES EMPLEADA EN LOS DOS CUADROS INICIALES "**ANTES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA (CUADRO 01) Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN (CUADRO 02)**". SELECCIONE SÓLO UN NÚMERO PARA CADA RESPUESTA.

Este cuestionario es completamente confidencial y sólo podrá ser utilizado con fines de investigación.

Tabla 7b

1) **Campo o área de estudio: ÁREA FUNCIONAL / SOCIAL; En relación a los siguientes aspectos; ¿cómo calificaría su calidad de vida?**

	Antes de cirugía					Después de cirugía				
Para escribir	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para trabajos manuales	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para su entretenimiento favorito	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para la práctica de deportes	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para dar la mano	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para estar con amigos (lugares públicos)	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para coger objetos	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para bailar en sociedad	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
(Opcional) Para conducir	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
(Opcional) Para trabajar como agente	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

2) **Campo o área de estudio: ÁREA PERSONAL; Con su pareja o cónyuge; ¿cómo calificaría su calidad de vida?**

	Antes de cirugía					Después de cirugía				
Para cogerse de las manos:	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para caricias íntimas:	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Para relaciones íntimas:	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

3) **Campo o área de estudio: ÁREA EMOCIONAL PROPIA / EMOCIONAL AJENA; ¿cómo calificaría el hecho de que tras sudar excesivamente...**

	Antes de cirugía					Después de cirugía				
... siempre tuviese que sincerarse?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
... le rechazasen sutilmente?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

4) **Campo o área de estudio: BAJO CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES; ¿Cómo calificaría su calidad de vida cuando se encontraba.....**

	Antes de cirugía					Después de cirugía				
.... en un ambiente cerrado o muy caluroso?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... tenso o preocupado?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... pensando en su enfermedad?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... antes de una prueba?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... caminando descalzo?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... calzando sandalias?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... con ropa de color?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... con ropa de trabajo, cuero o guantes de goma?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... hablando en público?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
.... al tener problemas laborales o académicos?	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

Tabla 7c

5) Campo o área de estudio: CAMBIOS POSTERIORES.

¿Ha notado alguna alteración corporal de las que exponemos...

..... hiperhidrosis axilar (sudoración axilas)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

..... hiperhidrosis plantar (sudoración plantas pies)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

..... sudoración compensadora (en otra zona)?

Sí / No

Localización:

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

..... sudoración gustatoria (al comer o ir a comer)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

..... sudoración phantom (persistencia de la misma sensación táctil o propioceptiva en la piel que solía tener antes de romper a sudar)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

.....disminución del número de pulsaciones?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

.....neuritis (dolores como latigazos o constantes en alguna región de tórax o del brazo)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

.....sequedad facial?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

.....Sd de Horner (caída del párpado, ojo metido hacia dentro o pupila pequeña en comparación con la otra)?

Sí / No

Grado		
Profusa	Moderada	Leve

6) Elija tres áreas o campos de estudio y ordénelas según hayan mejorado su calidad de vida de mayor a menor grado. Márquelas anotando al lado; " 1º, 2º o 3º".

- FUNCIONAL / SOCIAL
- PERSONAL
- EMOCIONAL PROPIO
- EMOCIONAL AJENO
- CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Este cuestionario está orientado a conocer la calidad de vida de los pacientes tras la intervención, que es el colofón de todo él y de manera muy especial se les plantea la pregunta de, si de haber sabido las secuelas de la intervención (sudoración compensadora sobre todo) se operarían si tuvieran hiperhidrosis, pregunta que es la que realmente va a determinar si el paciente está satisfecho con la intervención que sufrió.

Cada pregunta de dicho cuestionario da opción a graduar la respuesta en función de la opinión del paciente y el aspecto en cuestión a tratar. Comienza con una pregunta general sobre la calidad de vida del paciente antes y después de la intervención en referencia especial a su patología, definido el postoperatorio a partir de 30 días posteriores a la intervención quirúrgica. Esta alusión al pre y postoperatorio del paciente se repite en cada uno de los aspectos cuestionados después. Tras esta cuestión más general, se formulan distintas preguntas que cubren diversas áreas de afectación en el paciente con hiperhidrosis primaria.

En el área personal-social se pregunta al paciente por su opinión de mejoría de calidad de vida a la hora de, por ejemplo, escribir antes y después de la intervención. Se sondean sistemáticamente aspectos como la mejoría en los trabajos manuales, práctica de deportes, dar la mano, coger objetos, conducir, etc.

A continuación, el área personal es una de las áreas que más incomoda a los pacientes y que determina en muchos de ellos la decisión de operarse. Preguntamos a nuestros pacientes sobre su percepción de mejoría de calidad de vida en torno a aspectos como cogerse de la mano con la pareja o tener relaciones sexuales.

El área emocional sondea la percepción de cambio que el paciente tiene ante el rechazo o vergüenza que sufre por su hiperhidrosis primaria y en qué grado la intervención la varía.

El apartado siguiente, denominado bajo circunstancias especiales, explora los cambios que el paciente notó tras la intervención en situaciones estresantes o de tensión, antes de una prueba, hablar en público o al tener problemas laborales.

Por último, se realizan cuestiones directas sobre la presencia o ausencia de cambios posteriores a la cirugía tales como persistencia de hiperhidrosis axilar, grado de sudoración compensadora o la existencia de sudoración phantom.

Dicho cuestionario se complementa con la meticulosa recogida de los datos de filiación del pacientes, edad a la fecha de la intervención, número de historia clínica, fecha de ingreso y alta, estancia hospitalaria, técnica quirúrgica empleada, posición del paciente, tiempo quirúrgico, tipo de hiperhidrosis primaria, fecha de la intervención y la existencia o no de complicaciones detallando, en su caso, de qué tipo fueron.

Método estadístico

En este trabajo se plantea un estudio descriptivo sobre la base de los datos de los pacientes intervenidos de hiperhidrosis en el Servicio de Cirugía General y Torácica del Hospital Universitario Virgen Macarena (Prof. Dr. Loscertales).

Con soporte de programa estadístico SPSS 11.5, construimos una base de datos donde recogemos los datos descritos previamente de cada paciente. Se han realizado análisis de frecuencia y descriptivos de los datos obtenidos, creando gráficas de sectores para variables cualitativas y de barras para cuantitativas. Para

evaluar la calidad de vida y cambios posteriores a la cirugía se plantea un test no paramétrico de Wilcoxon para dos variables relacionadas para contrastar diferencias significativas entre la calidad de vida pre y postoperatoria con relación a la hiperhidrosis y sus complicaciones.

RESULTADOS

RESULTADOS

La distribución de operaciones por año en el Servicio ha sufrido un progresivo incremento desde 1994, año en el que sólo fue intervenido un paciente de hiperhidrosis, hasta el 2001, habiéndose realizado 18 y 2002, año en el que realizamos 50 intervenciones. Durante 2003 se operaron 26 pacientes y hasta Marzo de 2004 son ocho los pacientes intervenidos (Tabla 8).

Por otro lado, se constata la distribución de operaciones por meses que muestra una moda de 26 intervenciones realizadas en el mes de Septiembre, seguidas por los mes de Junio en el que se realizaron 6 (obviamos toda interpretación de estos resultados pues el estudio está diseñado como descriptivo) (Tabla 9).

La posición y puertas empleadas en la técnica quirúrgica sufren una evolución sobre todo en el año 2002. Desde 1994 hasta Febrero del 2002, el semidecúbito prono y el decúbito lateral habían constituido las dos posibilidades de posición del paciente para la intervención. De tal forma 49 pacientes fueron intervenidos en decúbito lateral y en todos ellos se realizaron tres puertas de acceso al tórax. El semidecúbito prono como posición para la técnica quirúrgica se empleó en 14 pacientes. A partir del 18 de Marzo del 2002 la sedestación con los miembros superiores elevados constituye la posición de elección y 78 de los 141 pacientes de la muestra (55,3%) son operados de este modo (Tabla 10).

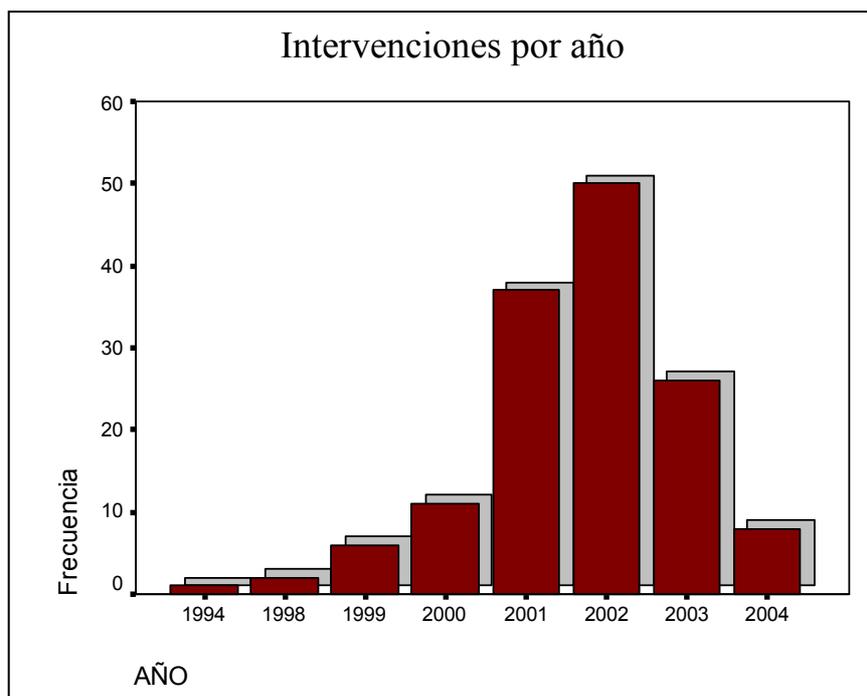


Tabla 8. Distribución de intervenciones por año

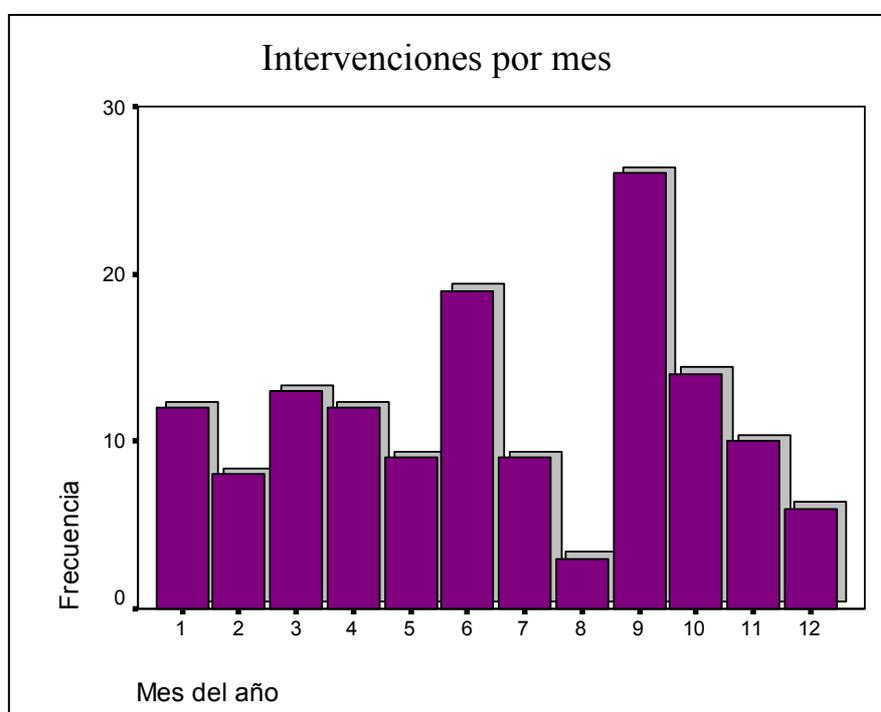


Tabla 9. Distribución de intervenciones por mes

Posición	1994	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Decúbito lateral	1	2	6	11	29			
Semidecúbito prono					8	6		
Sedestación						44	26	8
Total	1	2	6	11	37	50	26	8

Tabla 10. Variación de la posición del paciente en función de los años.

La estancia media hospitalaria de estos pacientes fue de 2,83 días con valores superiores e inferiores de 1 a 36 incluidos pacientes con fecha de ingreso para estudio preoperatorio intrahospitalario y otros procedentes de otros Servicios. La estancia media postquirúrgica fue de 1,67 días con valores límites de 1 a 7 días, constituyendo la estancia postoperatoria de un día la moda en 90 (63,8%) de los 141 pacientes.

La tasa de complicaciones fue de un 12,8% que incluyeron; hemotórax (bilateral en un paciente por trastorno de la coagulación secundario a la utilización de ketorolaco en el postoperatorio), hemoneumotórax, derrame pleural y mínima cámara aérea residual (esta última complicación supone 11 de los 18 pacientes que presentaron complicaciones). (Tabla 11 y 12).

De los 141 pacientes incluidos en el estudio, todos ellos han sido entrevistados y respondieron al cuestionario sobre calidad de vida postquirúrgica y todos ellos fueron observados por seguimiento en consultas externas del nuestro Hospital por un período de entre 6 y 12 meses.

Los datos obtenidos de la entrevista con los pacientes son analizados y contrastados con un test no paramétrico de Wilcoxon para dos variables relacionadas como son la calidad de vida pre y postoperatoria para cada supuesto y caso. Los resultados reflejan la existencia de una diferencia significativa para cada uno de los supuestos que se postulan y cuestionan al paciente con rangos del estadístico de contraste que varían del 0.001 al 0.02. Tan sólo ante dos cuestiones la diferencia no resulta significativa (cuestiones, estas dos, que fueron contestadas por tres y cuatro pacientes en cada caso). De la agrupación de las

preguntas en áreas; funcional, personal, emocional y en circunstancias especiales se desprende (previa eliminación de aquellas cuestiones que fueron poco contestadas) que sigue existiendo una diferencia significativa entre la calidad de vida pre y postoperatoria.

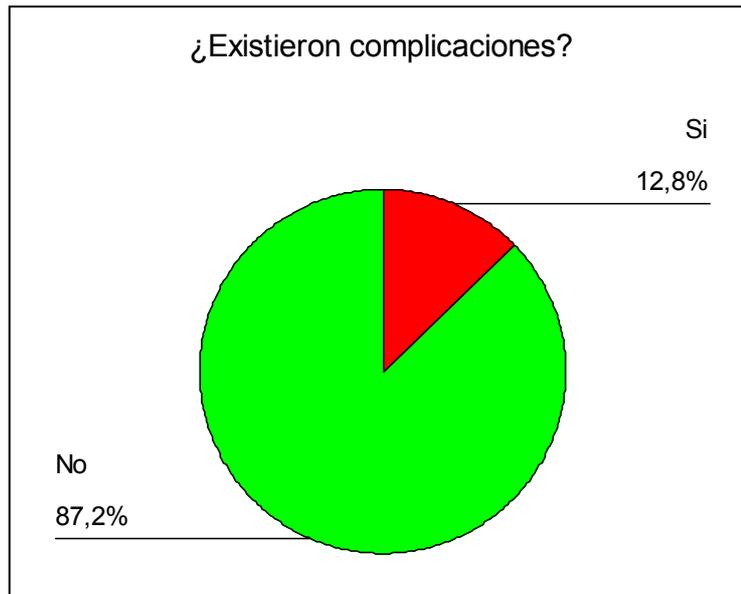
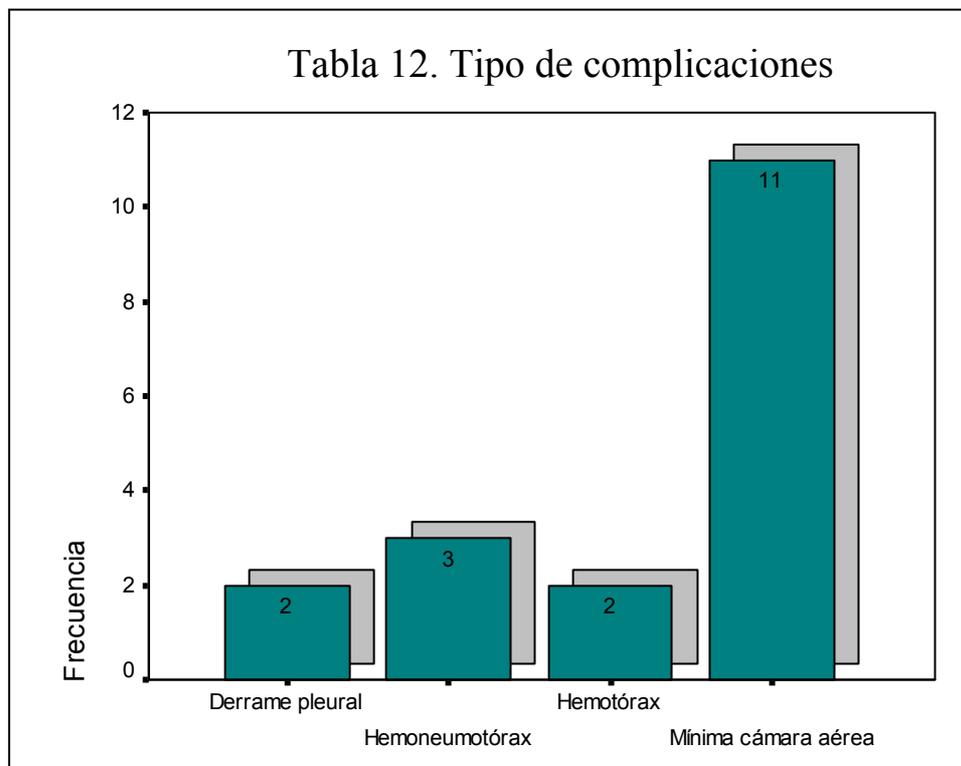


Tabla 11. Porcentaje de complicaciones

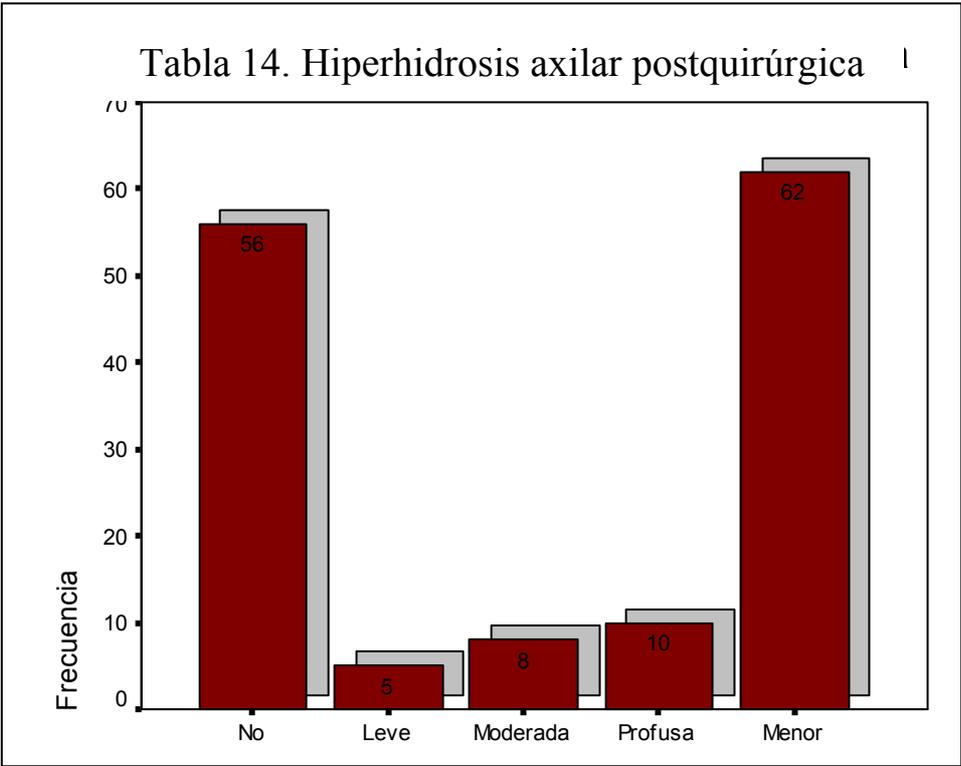
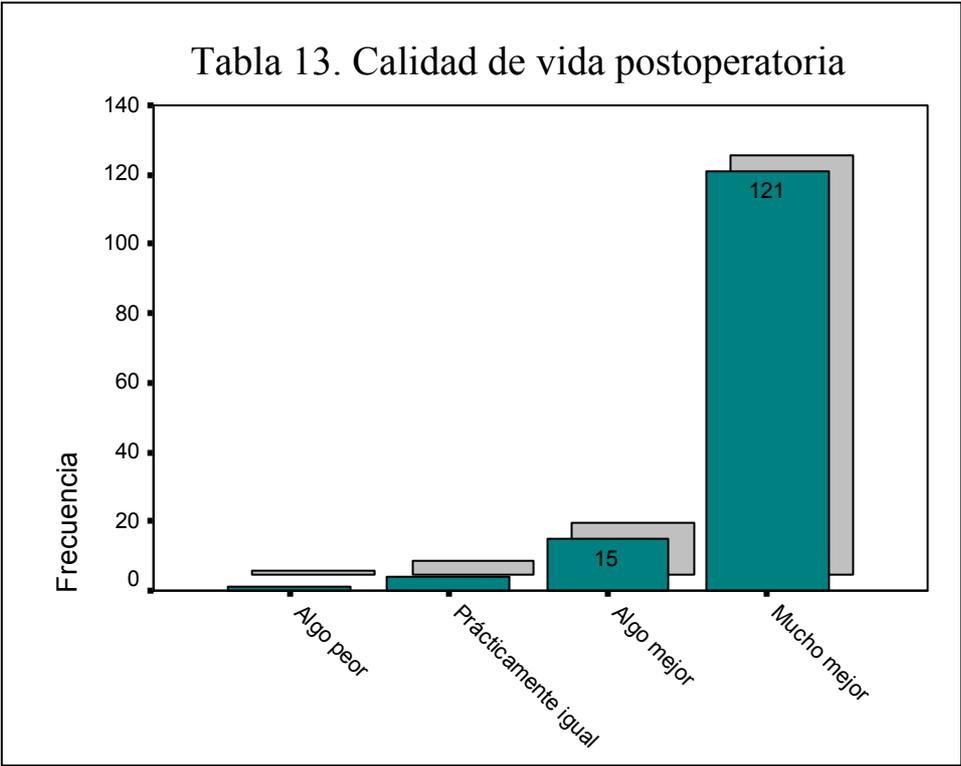


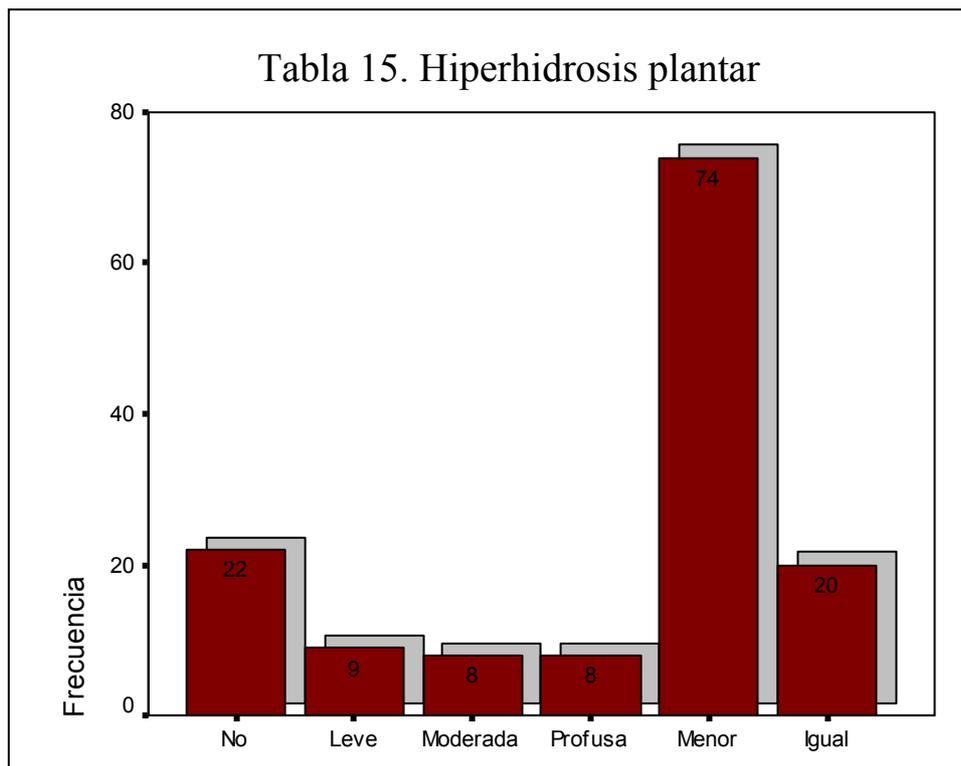
La calidad de vida en general de estos pacientes mejoró con una diferencia significativa reflejada por el estadístico de contraste < 0.0001 Wilcoxon.

El porcentaje de pacientes que refirió mejoría de su calidad de vida fue del 96,4% y un 2,8% refería la misma calidad de vida (sobre todo al considerar la aparición de la sudoración compensadora) (Tabla 13).

Posteriormente se evaluaron los cambios posteriores que aparecieron en los pacientes intervenidos. De los ciento cuarenta y un pacientes entrevistados, los diagramas de barras que siguen ilustran claramente los resultados en cuanto a la presentación de hiperhidrosis axilar y/o plantar, sudoración compensadora, localización de dicha sudoración compensadora si es que existía, sudoración gustatoria (incluso con qué alimentos aparecía más frecuentemente), sudoración phantom, afectación cardiovascular, neuralgias o sequedad facial posterior a la cirugía. De esta forma;

- Preguntados los pacientes por los cambios en la sudoración axilar, 62 pacientes refirieron disminución de la sudoración axilar y en 56 desaparición de la misma; en 23 de ellos persistía en algún grado (Tabla 14).
- Veinte pacientes (14,2%) refieren no haber presentado variaciones en su hiperhidrosis plantar pero, un 52,5% refieren una disminución de la misma (Tabla 15).





- Acerca de la sudoración compensadora, un 59,6% refieren haber notado su aparición o aumento (un 27% la refiere como leve, un 17,7% como moderada y un 14,9% como profusa). De los 84 pacientes que presentaban sudoración compensadora, fue la de localización en espalda y abdomen la más frecuentemente informada por el 20,2% de los pacientes. Los muslos (19%) y la espalda (17,9%) son las siguientes localizaciones en frecuencia (Tabla 16).
- Sobre si presentaban sudoración gustatoria, un 91,5% respondió no, un 5% que leve y un 2,8% moderada (Tabla 17). Los alimentos que más la provocaban eran las comidas picantes y ácidas, el chocolate, los frutos secos y las naranjas.
- Un 22,7% de los pacientes presentaban persistencia de la misma sensación previa a la intervención que solían tener antes de romper a sudar (sudoración phantom) y en ninguno de los casos era descrita como álgida (Tabla 18). Ninguno de los pacientes de la muestra presentó alteraciones cardíacas o vasculares posteriores a la cirugía.
- Preguntados por la persistencia de dolores en la región del tórax o braquiaxilares, un 78% de los encuestados responde no, un 14,9% que leve en progresiva disminución, siendo moderada o grave en 7,1% (Tabla 19). La sequedad facial se constata en 7 pacientes y de ellos tan sólo en 3 de forma llamativa (Tabla 20).
- Tres pacientes (2,1%) intervenidos presentaron un leve Síndrome de Claude Bernard Horner, aunque tan sólo se manifestó como una ligera ptosis unilateral pasajera (Tabla 21).

Tabla 16. Localización sudoración compensadora

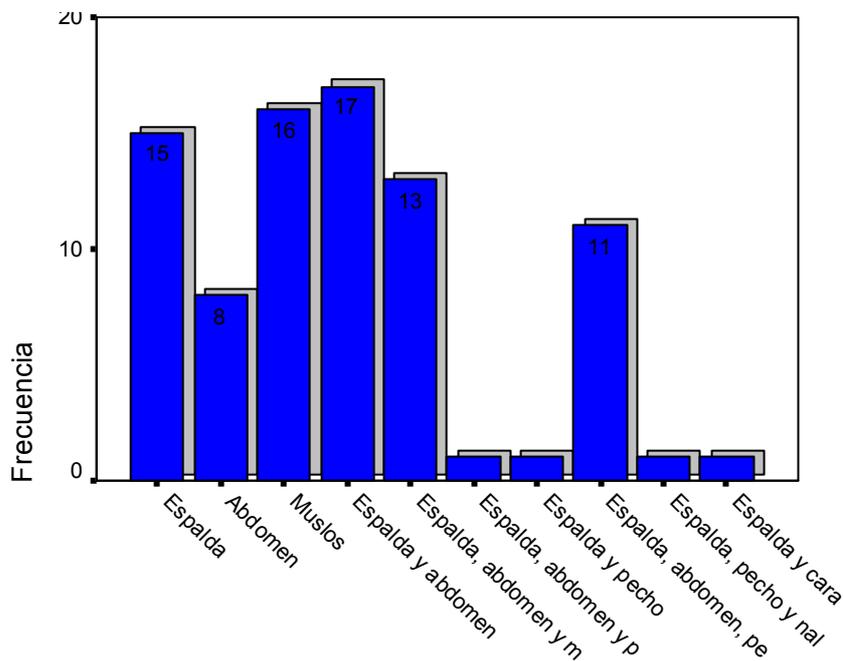


Tabla 17. Sudoración gustatoria

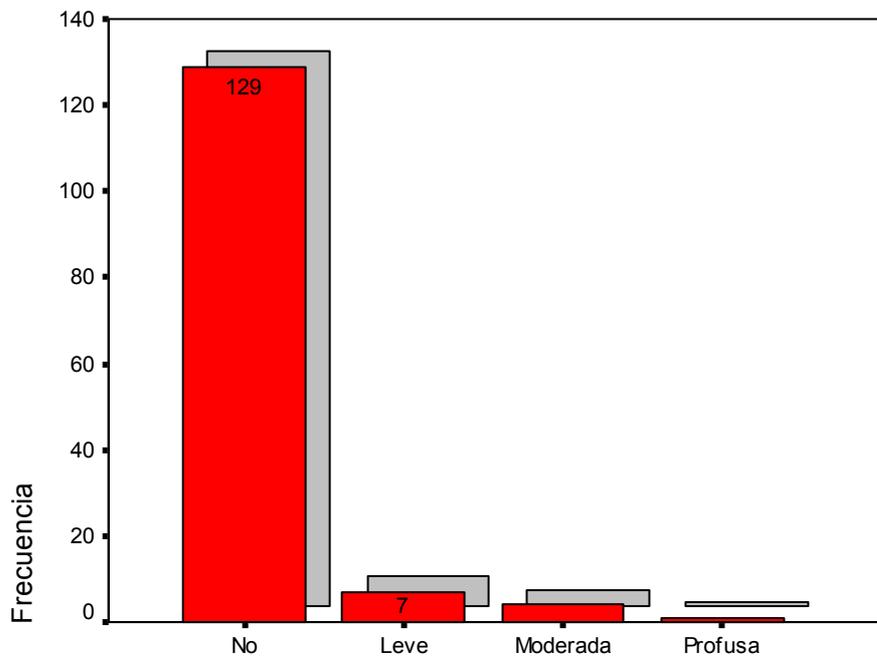


Tabla 18. Sudoración phantom

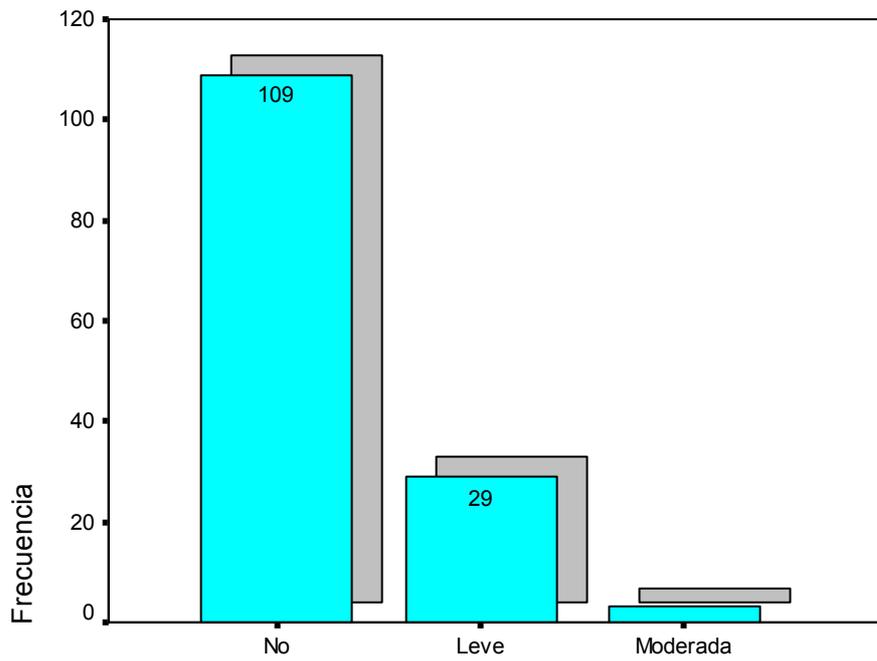
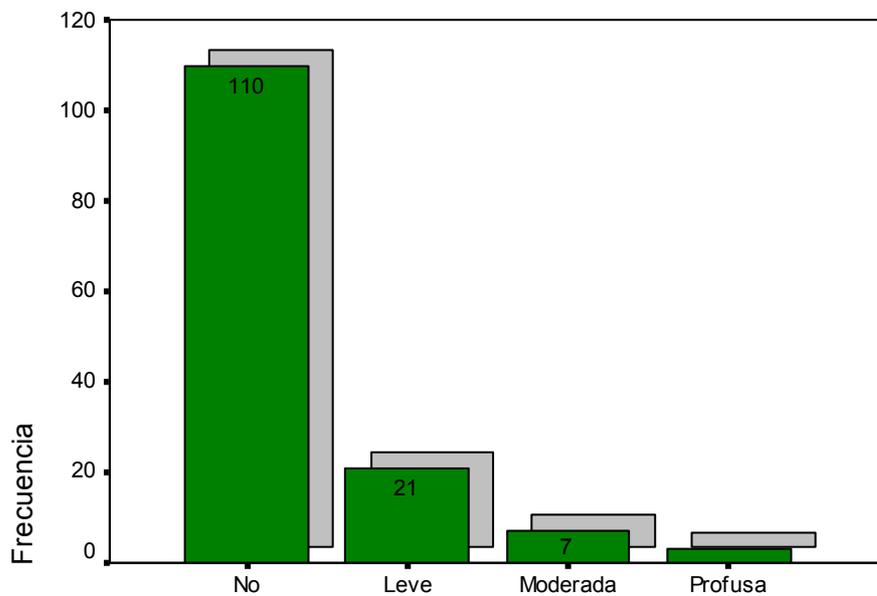


Tabla 19. Neuralgia



¿Presenta dolores torácicos o braquioaxilares?

Tabla 20. ¿Presenta sequedad facial?

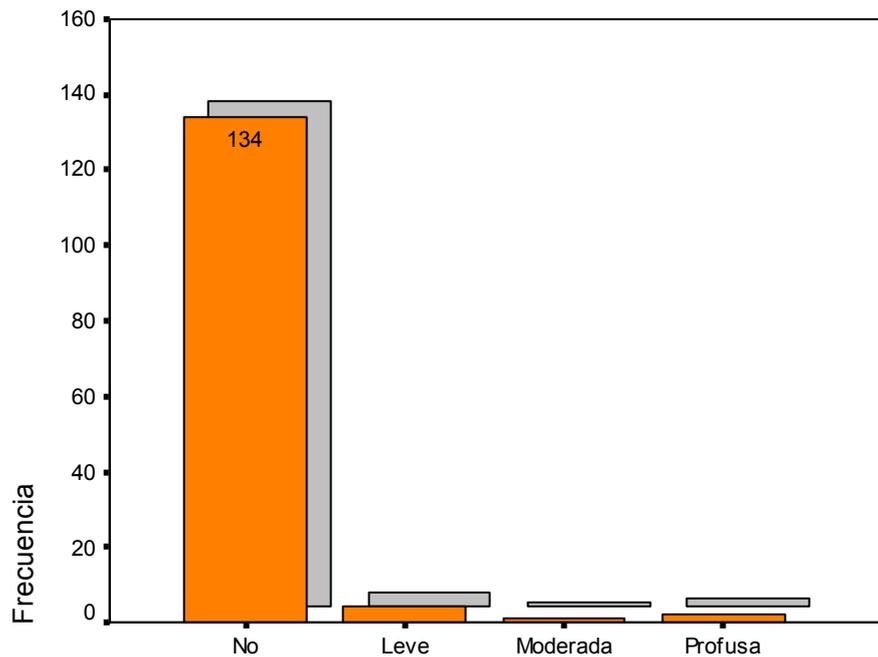
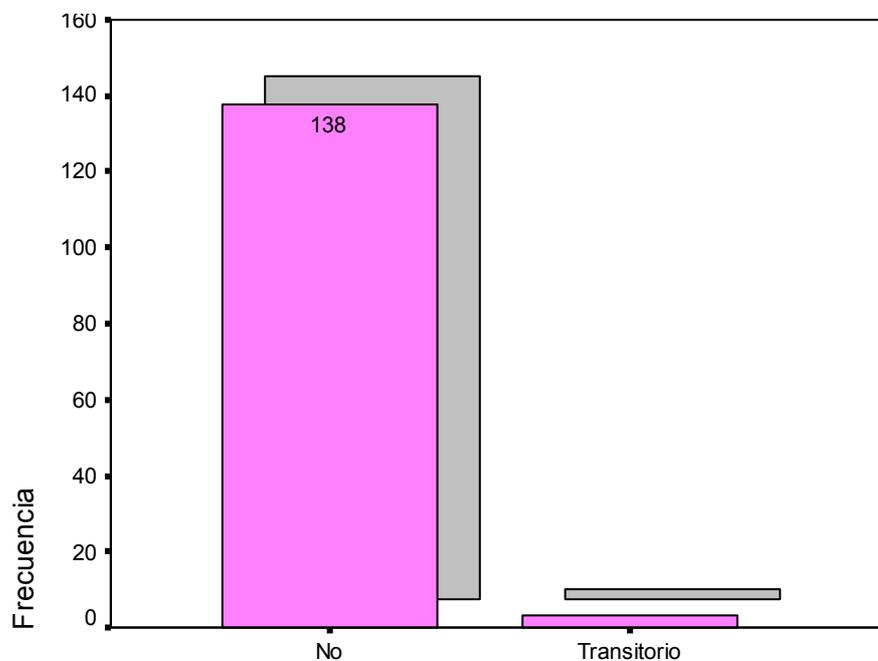


Tabla 21. ¿Presenta síndrome de Claude-Bernard-Horner?



- En la cuestión sobre qué área mejoró más tras la cirugía, el 100% otorgan la prioridad al área social, poniendo especial énfasis en el aspecto psicológico que supuso. (Vertiente psicológica que pudiera ser objeto de próximos estudios en estos pacientes). El área que más empeoró fue la de los cambios posteriores con un 34,8% de los pacientes, dentro de la que la sudoración compensadora con un 32,6% de ellos constituye el factor que más les afecta.
- Inquiridos sobre la posibilidad de si, aún sobre la base de que conocieran previamente a la intervención quirúrgica las complicaciones y cambios posteriores que han sufrido, se volverían a operar; un 97,9% de ellos responde que sí y, tan sólo tres pacientes lo hacen de forma negativa; dos por la sudoración compensadora y otro por una neuralgia intercostal izquierda que precisa tratamiento por la Unidad del Dolor.
- Se pregunta a los pacientes si tienen algún familiar directo con los mismos síntomas y qué relación familiar tienen con ellos. Un 41,1% (58 pacientes) tiene algún familiar directo con hiperhidrosis siendo la moda los familiares en segunda línea como sobrinos o primos.
- Preguntado el paciente sobre qué área de las presentadas había mejorado más su calidad de vida posterior a la intervención en un 100% de los casos respondieron la funcional / social haciendo especial hincapié en el aspecto psicológico que había conllevado. El área que más había empeorado era la de cambios posteriores y dentro de esta, lo relativo a la sudoración compensadora.

DISCUSIÓN

I. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

A) SEXO

La referencia epidemiológica actual de la hiperhidrosis en España es el estudio retrospectivo del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165) Este estudio englobó 1257 pacientes intervenidos en 14 centros estatales, a los que se había realizado simpatectomía o simpaticotomía entre 1995 y 2002. En este trabajo el porcentaje de mujeres llegó al 68%. Otros estudios a nivel nacional obtuvieron porcentajes similares, todos ellos con una clara preponderancia del sexo femenino.

En el presente estudio, de un total de 141 pacientes, hubo 54 varones (38,3%) y 87 mujeres (61,7%). Como en la mayoría de series se observó un claro predominio de mujeres.

Al tratarse de un problema considerado no grave, no se ha llevado a cabo una investigación epidemiológica importante sobre la hiperhidrosis. Como ya se ha comentado, Adar (58) una de las referencias epidemiológicas a nivel internacional de este trastorno, no evidenció una mayor prevalencia entre el sexo femenino.

Sin embargo, en las series españolas (121,166) el porcentaje de varones intervenidos raramente supera el 30%, lo cual resulta paradójico.

Es sabido que en los países cálidos se “tolera” mejor socialmente la sudoración (especialmente en los varones) que en otras culturas (167).

En los ambientes cálidos la sudoración es un fenómeno que en mayor o menor grado siempre esta presente. Esto hace suponer que la hiperhidrosis sea

vista como un problema eminentemente cosmético y no como un trastorno físico real, y que por ello los varones sean los que menos busquen tratamiento.

En las series extranjeras de países templados, la hipótesis de la tolerancia al sudor según factores climáticos y culturales también parece cumplirse. Sin embargo no es tan marcada como en España, así por ejemplo la serie francesa de Gossot (168) tuvo una distribución de 91 mujeres (73%) y 34 varones (27%). La californiana de Fischel tuvo una distribución de 71 mujeres (70%) y 30 hombres (30%) (169).

En las series orientales, las más voluminosas (especialmente de Taiwan), también se observa menor número de varones intervenidos, por ejemplo en la serie de Lin de Taiwan (170), con 2000 casos realizados, la distribución fue de 788 varones (39%) y 1212 mujeres (61%).

En los países más fríos (especialmente los del norte de Europa) esta tendencia se invierte. Así las series muestran un equilibrio, la holandesa de M. van 't Riet (pionero de la simpatectomía T3), tuvo un 57% de varones y un 43% de mujeres (164).

Independientemente de la prevalencia de la enfermedad reconocida como una alteración física de base genética, los factores climáticos y culturales influyen de manera básica a la hora de determinar qué pacientes buscan tratamiento a su hipersudoración. Como anécdota citamos la serie clásica de Al Dohayan (1999) del Hospital King Khalid de Riyadh en Arabia Saudí (153) donde el clima es extremadamente cálido y donde su serie constaba de 112 hombres (93%) y 8 mujeres (7%), datos atribuibles a la cultura del país.

B) EDAD

Los participantes presentaron una edad media de 27,34 años. El más joven tenía 14 años y el mayor 50. La mayoría de los intervenidos estaban en el grupo de edad entre los 20 y 30 años.

Observando el histograma de edad apreciamos como fue infrecuente intervenir pacientes que sobrepasen los 30 o menores de 20 años. Ello va parejo a la asunción de la hiperhidrosis como un problema limitante laboral y socialmente.

La hiperhidrosis debuta característicamente en la infancia. Como anteriormente se ha comentado, los pacientes asumen su problema y desarrollan mecanismos de adaptación que se convierten en tics inconscientes. Sin embargo al llegar a la edad adulta, con el inicio de la vida laboral y de relación social, es cuando realmente los pacientes toman conciencia de la magnitud de su problema y buscan tratamiento (171). Más allá de los 30 años, y dejando de lado los pacientes con miedo a la cirugía, encontramos individuos que mayoritariamente desconocían la existencia de la posibilidad de ser operados y han sobrellevado su problema con tratamientos tópicos por no ser conscientes de la existencia del tratamiento quirúrgico.

La gran mayoría de series españolas tienen cifras de edad media similares, lo que confirmaría esta suposición. En el estudio del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165), la edad media fue de 27,9 años, con una distribución mayoritaria también en el segmento

del los 21 a los 30 años. Los pacientes mayores de 50 o menores de 15 años que fueron intervenidos sólo representaron el 3% del total.

Comparando con otros países europeos, la serie francesa de Gossot (168) con 382 casos tuvo una edad media de 28 años siendo el paciente menor de 15 años y el mayor de 59 años, ello refleja un componente poblacional similar y confirma la abstención general de tratamiento quirúrgico en los niños.

Sin embargo, en las series orientales esto no es así, por ejemplo en el grupo de Chu (China) (172) la edad media fue de 23 con un rango de 10 a 61 años. En la de Lin (Taiwan) (170) con 2000 casos realizados, la edad media fue de 22.9 años con un rango de 5 a 65 años.

Llama la atención constatar como en estos países se intervienen una gran cantidad de pacientes en edad infantil. Ello hace que la edad media en estas series sea menor que en las series europeas. Una posible explicación a este hecho sería que en estos países el inicio socio-laboral es más precoz.

En España se tiende a posponer la intervención hasta que el paciente tenga una edad mínima de 18 años, y no únicamente por problemas legales puesto que son los padres los que deben autorizar la intervención. No se ha demostrado efecto secundario alguno del tratamiento quirúrgico en edad infantil. De hecho algunos autores consideran que la hiperhidrosis es más preocupante en edades infantiles y adolescentes que en la etapa adulta, considerando estos casos más urgentes por las implicaciones en el medio escolar y educativo (173).

Sin embargo en la actualidad la mayoría de cirujanos son reacios a intervenir pacientes muy jóvenes sin que haya una explicación que lo justifique.

C) PROFESIÓN

El objetivo del análisis de la distribución por profesiones se realizó bajo la hipótesis de que el tipo de actividad que realizaba el paciente se correlacionaba con el grado subjetivo de afectación por la enfermedad.

Hallamos cuatro grupos de pacientes; en paro laboral -25%-, estudiantes -20%-, personal sanitario -20%-, y administrativos -15%- (el 20% restante misceláneo). Partimos de la base de que el 50% de los pacientes del estudio calificó la interferencia de la hiperhidrosis en su actividad profesional como muy limitante, mientras que el 40% la calificó únicamente como bastante limitante.

Dentro de la escasez de trabajos epidemiológicos sobre la hiperhidrosis y su impacto en la población, existen pocas referencias de estudios que traten de relacionar profesión y afectación por la hiperhidrosis (41,72). En este estudio intentamos probar que la profesión de los afectados influía en el grado de afectación que referían.

Tras analizar los datos, hallamos que los administrativos y los estudiantes eran los que mostraban una mayor afectación laboral. En ambos casos suele ser usual el empleo del papel o el uso de teclados y material de oficina. El manejo de todos estos productos con manos que presentan una sudoración continua y profusa puede llegar a ser una limitación física e incluso psicológica que motive buscar tratamiento.

Los pacientes que trabajaban en el ámbito sanitario refirieron bastante limitación laboral. Su volumen (20% de los integrantes del estudio), es atribuible

a su mayor conocimiento de la existencia de un tratamiento que a constituir un sector profesional especialmente afecto por la hiperhidrosis.

Al ser interrogados respecto a la afectación de la hiperhidrosis en su vida social, el 100% de los pacientes refirió mucha afectación. Esto contrasta con el hecho de que sólo el 50% refiriera mucha afectación en su vida laboral.

Como curiosidad detectamos la presencia de una paciente, violonchelista de profesión, que no podía tocar su instrumento porque el arco se le resbalaba y se le caía. Singular es también el caso de otra paciente, administrativa que no podía escribir a mano porque mojaba y emborronaba el papel, ni a ordenador pues su sudoración era tan profusa que fundía los teclados.

Dejando de lado algunas profesiones concretas, en las que la sudoración palmar puede ser una limitación absoluta, la mayoría de pacientes que operamos se quejaban especialmente de situaciones específicas, como no poder dar la mano con confianza por miedo a que el otro la notara húmeda, o de la ansiedad que les generaban las reuniones sociales.

Según nuestros resultados la hipersudoración palmar afectó a los individuos del estudio tanto laboral como socialmente, sin embargo fue esta última faceta la que motivó la búsqueda de tratamiento.

D) PROCEDENCIA

La mayor parte de nuestros pacientes (80%) acudió a la consulta desde el Centro de Atención Primaria correspondiente. Sin embargo, la mitad refería haber acudido a la consulta directamente y no dirigidos por un médico.

Al analizar estos datos, lo más llamativo es constatar el general desconocimiento entre la población, y sorprendentemente entre los propios médicos de cabecera, de la existencia de un tratamiento quirúrgico para la hiperhidrosis palmar.

La mayoría de pacientes que consultaron por hiperhidrosis habían sido aconsejados por amigos, familiares y muchos de ellos simplemente habían oído algo en radio o televisión y acudían para verificar si era cierto que existía una operación a través del tórax que curaba la sudoración de las manos.

La amplia mayoría de nuestros pacientes desconocía la intervención o tenía ideas erróneas respecto a la misma. Y lo más sorprendente, algunos habían sido incluso desaconsejados por sus médicos para realizar la simpatectomía o la simpaticotomía.

Todos nuestros pacientes (salvo 11 casos) padecían hiperhidrosis desde la niñez y habían llevado a cabo un sinnúmero de tratamientos tópicos absolutamente ineficaces. Catorce pacientes padecían trastornos psicológicos que empeoraban con las crisis de hiperhidrosis o bien eran generados por el propio trastorno. Sólo el 50% de estos pacientes habían sido remitidos por su médico.

No cabe duda de que éste es un tema poco conocido y no muy divulgado, pero como ya se ha dicho la hiperhidrosis es un trastorno objetivo que si bien no compromete la vida sí afecta y limita de manera importante a los que la padecen (del 0,6 al 1% de la población general) (72). Siendo los resultados tan buenos (eficacia superior al 95% en la mayor parte de las series) es paradójico el desconocimiento general de esta técnica.

A nivel internacional la ISSS (International Society of Sympathetic Surgery) organiza reuniones periódicas para evaluar las indicaciones y técnicas que se llevan a cabo (134). Es decir, sin estar absolutamente aclarada la fisiopatología de la hiperhidrosis, sí existe un consenso a nivel estatal e internacional sobre el manejo quirúrgico de la misma, es decir, no es un tratamiento empírico de dudosa eficacia sino una intervención segura, implantada, aceptada por los cirujanos y con muy buenos resultados.

II. ESTUDIO DE LA HIPERHIDROSIS

A) LOCALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La mayor parte de pacientes presentaba sudoración palmar-plantar -106 (73%)-, palmar-axilar-plantar -14 (12,1%)-, palmar pura -16 (11,3%)- y palmar-axilar -5 (3,5%).

Sin embargo, al compararlos con los datos del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165) observamos una distribución diferente por frecuencias: palmar-plantar — 19%-, palmar-axilar-plantar —21%-, palmar pura —36%-, y palmar-axilar — 24%-. Es decir la localización más frecuente fue la palmar pura seguida de la palmar axilar.

No existe una explicación coherente a esta divergencia. Partiendo de la base de que la muestra del grupo cooperativo es mucho mayor y su representatividad poblacional es superior a la de este estudio.

No hay que olvidar, sin embargo, que el objetivo de este estudio es la mejora de la sudoración palmar. En las localizaciones extrapalmares no se garantiza un resultado satisfactorio, no obstante en el presente trabajo los resultados con las localizaciones extrapalmares fueron similares a los esperados con una técnica estándar.

Clásicamente se ha aceptado que el ganglio simpático T2 es el elemento clave de la inervación vegetativa del territorio cutáneo correspondiente a la extremidad superior (170,174-176). La mayoría de autores añaden T3 y T4 cuando se asocia hiperhidrosis axilar (124). Sin embargo, se ha especulado con la posibilidad de que los ganglios simpáticos T2-T3 tengan una distribución cutánea

más amplia de la descrita clásicamente, ya que a menudo se ha registrado que las áreas de anhidrosis completa después de una simpatectomía/simpaticotomía torácica de los ganglios T2-T3 se extiende más allá de las palmas, la extremidad superior y las axilas (177) También pues se puede intuir que la sección de T3 no sólo se limite a las palmas (178).

B) INICIO DE LA ENFERMEDAD Y EVOLUCIÓN

En el 90% de los pacientes la hiperhidrosis debutó en la infancia y en el 10% en la adolescencia.

En el trabajo del grupo cooperativo el 81% debutó en la infancia, el 16% en la adolescencia y el 3% en la edad adulta.

Es característico de la hiperhidrosis el debut a edad temprana, la mayoría de pacientes no recuerda un momento concreto de aparición del trastorno. Es más, casi todos refieren presentar la alteración “desde siempre”.

El curso evolutivo del trastorno suele obedecer a ciclos u oleadas de sudoración profusa asociadas a situaciones de estrés y también a los meses más cálidos del año (179,180).

Ningún paciente de los intervenidos había experimentado un periodo de remisión de la enfermedad lo cual denota una cronicidad del proceso y todos hablaban de épocas de mayor y menor sudoración haciendo especial énfasis a los meses de verano. Una de las pacientes debutó en la adolescencia a raíz de un cambio laboral, este hecho, aunque anecdótico no deja de ser interesante y pone de manifiesto la asociación entre los estados de ansiedad y la hiperhidrosis.

C) ANTECEDENTES FAMILIARES

Un 41,1% de los pacientes presentaba antecedentes familiares. En la serie retrospectiva del grupo cooperativo se llegó al 23%.

Como ya se ha comentado, algunos autores consideran la hiperhidrosis esencial como una alteración genética. McKusick en su “Catálogo de alteraciones genéticas” (181) clasifica a la hiperhidrosis esencial como un “claro trastorno familiar autosómico dominante”.

Para lograr justificar estas hipótesis algunos investigadores (182) han estudiado la incidencia de hiperhidrosis esencial en poblaciones específicas. De este modo se ha logrado hallar una mayor incidencia entre determinados grupos, especialmente entre los asiáticos.

En la serie de Chu (172) de un total de 108 pacientes intervenidos se halló una historia positiva familiar en el 51% de ellos. Chung (183) comparando dos grupos de pacientes, uno con hiperhidrosis esencial y otro grupo control halló una prevalencia de historia familiar en el 84%. Cloward (61) constató un gran desarrollo de la hiperhidrosis entre los estado-unidenses de origen japonés que vivían en Hawai en comparación con el resto de residentes. En el estudio del grupo californiano de Baumgartner (184) que incluyó 309 personas, se constató que el 55,3% de los pacientes intervenidos eran de origen asiático, especialmente de Vietnam.

Al tratarse de una alteración benigna no se ha llevado a cabo una investigación epidemiológica importante. La asociación familiar en la población

estudiada existe (41,1%), pero no llega a ser tan significativa como en las series asiáticas donde la prevalencia familiar supera en el 50% en la mayor parte de series.

D) TRATAMIENTO PREVIO

El 65 % de los pacientes había llevado a cabo un tratamiento dermatológico tópico y el 30% no había realizado ningún tratamiento. En el Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165) el 60% había realizado un tratamiento tópico, el 24% ningún tratamiento, el 10% toxina botulínica y el 4% la iontoforesis.

Existen muchos tratamientos médicos disponibles para la hiperhidrosis palmar. Incluso se han empleado métodos alternativos, como la acupuntura o la psicoterapia. Las inyecciones locales con toxina son la opción no quirúrgica que mejores resultados ha obtenido, sin embargo su efecto es temporal y deben repetirse las inyecciones periódicamente (184).

Clásicamente los textos dermatológicos dejan la intervención quirúrgica como último escalón de tratamiento (185). Sin embargo, en lo que a sudoración palmar se refiere, en el momento actual el único tratamiento definitivo es la simpatectomía/simpaticotomía torácica (independientemente de la técnica concreta empleada) (124).

En nuestra experiencia el tratamiento dermatológico debe quedar relegado a aquellos pacientes que presenten grados muy leves de hiperhidrosis palmar y, para aquellos otros en los que se contraindica la intervención o rechacen la cirugía.

III. TÉCNICA QUIRÚRGICA

En lo referente a la técnica quirúrgica de simpatectomía o simpaticotomía no existe un consenso. Los diversos grupos difieren en cuanto a la posición del paciente, el número de trocares que utilizan, el tipo de técnica (exéresis ganglionar, simpaticotomía cráneo-caudal, simpaticotomía sobre la costilla), el nivel de la sección (T2, T2-3,T2-4,T3), la necesidad o no de drenaje torácico o incluso respecto a la necesidad o no de ingreso hospitalario postquirúrgico (186).

En los pacientes que participaron en este estudio se realizó la intervención con variaciones de la posición en decúbito lateral en 49 pacientes, en decúbito prono en 14 y por último en sedestación con miembros superiores abducidos en 78. Con esta última posición se consigue un acceso óptimo a la cadena simpática, un trabajo cómodo del anestesiólogo y además se evitan las demoras ocasionadas por la necesidad de cambiar de posición al paciente.

Se emplearon tres trocares para efectuar la sección de la cadena simpática. Otros autores, como describiera Wittmoser en 1959 (187), abogan por el uso de una sola vía de acceso. Esta técnica proporciona un obvio beneficio estético (una sola cicatriz por hemitórax) y tras una curva de aprendizaje el manejo de la óptica de 10 mm y la pinza electrocoaguladora de 5 mm a través de un único puerto flexible se convierte en un procedimiento relativamente sencillo y que permite liberar adherencias o electrocoagular. No obstante, la relación riesgo-beneficio estético que implica es igualmente obvia en comparación con el abordaje a través de tres puertas de acceso.

Entre de los grupos españoles (según el Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165)) el 58% emplea la posición lateral, el 37% el decúbito supino, y el 5% el decúbito prono. El 97% lleva a cabo los dos procedimientos (derecho e izquierdo) secuencialmente en el mismo acto operatorio. Sólo el 3% lo hacen actualmente de manera unilateral con un segundo acto operatorio diferido. El 35% emplea un solo trocar de acceso, el 47% dos y el 23% tres. Respecto al instrumental (endo-pinzas), sólo el 2% de los pacientes fueron intervenidos con material de 2 mm, en el 63% se empleó el de 5 mm y el 32% de 10 mm. El tamaño de óptica más empleado fue la de 10 mm en el 67%, la de 5 mm en el 28%, la de 7 mm en el 25% y la de 2 mm únicamente el 3%. En el 54% de los casos se empleó la diatermia, en el 22% la exéresis, en el 16% la sección y en el 8% el bisturí armónico.

Independientemente de la técnica empleada, la cuestión clave de la intervención quirúrgica es la interrupción de la transmisión de los impulsos del nervio simpático desde los ganglios a las terminales nerviosas (174).

Muchos cirujanos prefieren realizar una simpatectomía (resecar los ganglios simpáticos) de T2 a T4. La simpatectomía se asocia con altas tasas de éxito (más del 90%) en mejorar la hiperhidrosis. A pesar de este logro, la incidencia de sudoración compensadora postoperatoria es elevada (50-90%) (188).

Dado el hecho de que se cree que la extensión y el nivel de la resección están relacionados con la sudoración compensadora, muchos grupos están a favor de sólo la sección (simpaticotomía) en vez de una resección (124).

El tiempo medio de la intervención para una simpaticotomía es significativamente menor que el de la simpatectomía (la resección requiere casi el doble de tiempo que la sección (189,190)). La simpaticotomía es técnicamente más fácil, lo cual es otra importante razón para preferirla.

Existen pocas variaciones técnicas de la simpaticotomía (147,191). Una de ellas es seccionar limpiamente la cadena simpática y los ganglios, otra consiste en ligar la cadena simpática con un clip vascular; otra es la electrocoagulación de los ganglios simpáticos.

La sección de la cadena simpática sobre la costilla es, en nuestra opinión, el procedimiento más seguro y sencillo y el que actualmente se emplea en nuestro Servicio.

IV. DURACIÓN DE LA CIRUGÍA

Partimos de la hipótesis de que la duración del acto operatorio puede proporcionarnos mucha información, ya que este parámetro puede reflejar las dificultades intraoperatorias y relacionarse con las incidencias y complicaciones postoperatorias.

Cuando en 1942, Hugues extirpó los ganglios simpáticos mediante un toracoscopio, la duración del acto operatorio no era una variable que se tuviera excesivamente en cuenta. Posteriormente la evolución tanto de la cirugía endoscópica como de la anestesiología han hecho que la simpatectomía/simpaticotomía se convierta en un procedimiento rápido y seguro. En la actualidad es el tipo de variante técnica elegida lo que determina principalmente la duración de la intervención.

No hay que olvidar que ésta es una cirugía sobre la que no existe todavía un consenso global, y que los diversos grupos emplean la variante técnica que consideran más adecuada.

Aún hoy se sigue buscando el procedimiento quirúrgico ideal, efectivo y sin efectos secundarios, o bien con los mínimos posibles (124).

En el presente estudio se realizó la simpatectomía bilateral secuencial inicialmente para después realizar simpaticotomía a nivel de los ganglios simpáticos T2 y T3, con tres puertas de acceso, con el paciente en decúbito lateral, prono y sedestación con los brazos en abducción. El procedimiento bilateral simultáneo con el paciente en sedestación con los brazos en abducción

permite realizar los dos procedimientos de manera secuencial sin mover la posición del paciente.

Esta variante es técnicamente sencilla y requiere relativamente poco tiempo quirúrgico.

Los 141 procedimientos promediaron una duración de 41 minutos, con una mediana de 46 y un rango de 29. El acto quirúrgico más breve duró 30 minutos, el más prolongado 61.

Comparando la duración de ambos procedimientos con las otras dos series publicadas de simpaticotomía, vemos como en el grupo de M. van Riet (164) los dos procedimientos llevaron 169 minutos. En el de Yoon (178) fue de 62 minutos.

El grupo holandés empleó el procedimiento secuencial con el paciente en decúbito lateral, ello hace que tras el lado derecho haya que movilizar al paciente y preparar el campo quirúrgico de nuevo con lo que ello conlleva en retraso temporal. El grupo coreano emplea el mismo procedimiento que nuestro grupo de ahí la similitud de tiempo.

También dentro de este análisis de la importancia de la duración del acto quirúrgico se intentó hallar una relación entre la duración del acto quirúrgico y diversos parámetros.

La duración media global del acto quirúrgico fue de 41 minutos mientras que la duración media de la intervención en los pacientes que presentaron algún tipo de complicación intraoperatoria fue de 57 ± 4.51 , en los que no presentaron de 38 ± 2.29 .

Tratamos de encontrar cual de las complicaciones intraoperatorias retardaba más el acto operatorio. Comparando las diversas incidencias de manera individualizada se halló una relación significativa entre los problemas para el colapso pulmonar completo y la duración del acto operatorio. En estos casos la duración media fue de 57,4 minutos.

El por qué de esta demora estriba en lo dificultoso que se convierte el procedimiento endoscópico cuando el parénquima pulmonar no está totalmente colapsado. Las adherencias se liberan, la hemorragia puede coaptarse electrocoagulando y el nivel a seccionar teniendo en cuenta las referencias anatómicas acaba hallándose; sin embargo, los procedimientos videotoracoscópicos en los pacientes que no toleran la intubación selectiva o en los que no es factible un colapso total del parénquima son extremadamente lentos y tortuosos.

V. LOS NERVIOS DE KUNTZ

Se suelen denominar nervios de Kuntz a las pequeñas ramas nerviosas que salen del tronco simpático torácico, habitualmente a nivel de T2 o por sus alrededores. En ocasiones también se hallan presentes a nivel de T3 y T4. (192,193).

Su recorrido sobrepasa el nivel en el que salen, con lo cual en caso de realizar una simpatectomía/simpaticotomía troncal pero no de estos nervios, teóricamente se pueden seguir transmitiendo una señal nerviosa a la extremidad superior que haga fracasar la intervención.

La presencia de estas conexiones nerviosas varía enormemente según los distintos autores. En este estudio se identificaron y resecaron nervios de Kuntz en 21 procedimientos (de los 282 realizados), es decir hallamos la presencia de estas estructuras en 21 pacientes (14,9% de casos). En el estudio del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165), se identificaron y resecaron los nervios de Kuntz en el 49% de todos los procedimientos.

No existe un consenso unánime sobre la definición e incluso sobre la existencia o no de estas conexiones a las que en muchos casos se atribuye el fracaso de la cirugía (194). Albert Kuntz en su estudio publicado en 1927 postuló que estos nervios estaban presentes en el 10% de los humanos (195). En la actualidad algunos grupos, como el de Nielson refieren hallar el nervio en el 80-90% de los pacientes que intervienen (196). En el lado opuesto, otros estudios,

como el de Wang (197) refieren haber hallado el nervio de Kuntz únicamente en el 10% de casos.

Los nervios de Kuntz presentan múltiples variaciones anatómicas. En un estudio llevado a cabo por Chung en 39 cadáveres, se halló el nervio en el 68.2% de los cuerpos, y su presencia era bilateral en el 48.1% (183). Existen pues diferencias según el lado. La disposición anatómica del sistema nervioso simpático torácico no es uniforme.

Dejando de lado el trabajo de Albert Kuntz de 1927 (195) y las múltiples derivaciones y acepciones que cada grupo asigna para este concepto, hay que tener en cuenta que la correcta comprensión de la inervación simpática del miembro superior es básica para un correcto abordaje quirúrgico.

La definición anatómica de nervio de Kuntz es la de un ramo nervioso intratorácico inconstante que une el segundo nervio intercostal con el ramo ventral del primer nervio. Por defecto en la literatura médica cualquier conexión simpática interneural por encima del quinto espacio intercostal se ha denominado nervio de Kuntz.

En 2001 Ramsaroop (193) revisó 32 fetos y 18 cadáveres llegando a la conclusión de que el epónimo de nervio de Kuntz debería estar restringido a las descripciones de los ramos intratorácicos del primer espacio intercostal.

Cualquier variante del ramo simpático puede ser responsable de la recurrencia de los síntomas de la hiperhidrosis tras la simpatectomía/simpaticotomía, pero no debería llamarse nervio de Kuntz.

Los estudios que han analizado la presencia de estas conexiones a nivel de T3 lo han hallado en el 10% de casos (Wang) (197) y en el 24% (Ramsaroop) (193). Ello parece constatar que la presencia de conexiones nerviosas visibles del tronco simpático a nivel de T3 es menor que a nivel de T2.

VI. VARIACIÓN DE LA TEMPERATURA DIGITAL

La monitorización de la temperatura de la piel palmar es un método que se emplea para confirmar la sección de la cadena simpática. El propósito de la medición de esta variable es evaluar el efecto terapéutico inmediato de la simpatectomía/simpaticotomía. Este test ha demostrado una correlación entre el área de denervación y el efecto vasomotor y de sudoración que ello conlleva hasta 6 meses después de la intervención (132).

Tras la interrupción de la señal nerviosa se produce un inmediato incremento en la perfusión palmar y seguidamente un aumento de la temperatura, esta última sólo se eleva cuando se ha producido una lesión significativa sobre el segmento simpático adecuado.

La medición de la temperatura es un procedimiento sencillo, sin embargo medir la perfusión es un procedimiento largo y poco práctico que no se emplea habitualmente (198).

Se ha visto que la medición de la temperatura cutánea palmar es más eficiente que el diagnóstico tisular (obtener una muestra de la cadena simpática) puesto que con ello no se demuestra que el tejido nervioso haya sido extraído del nivel correcto y tampoco que sea todo el tejido que se pretendía extirpar (144).

Según Kao (199) la extirpación del segmento T2 provoca una elevación en la temperatura cutánea palmar ipsilateral de hasta 3°C en la mayoría de casos y predice un efecto terapéutico definitivo. Se ha postulado también que en aquellos pacientes en los que no se constata un aumento de la temperatura mayor a los

2°C, a pesar de visualizarse una correcta sección del nervio durante la cirugía, el índice de fracaso es mayor (200).

El aumento de la perfusión y la temperatura digital se creen debidos a una vaso dilatación paralítica por la sección del simpático (201). Este efecto persiste en el post-operatorio durante unos meses y se correlaciona con el índice de satisfacción del paciente; en los pacientes en los que se constata un aumento de la temperatura cutánea palmar, las manos permanecen calientes y secas aunque se ha comprobado una tendencia al descenso gradual de la temperatura (202).

Una simpatectomía/simpaticotomía adecuada, sea cual sea el nivel al que se realiza, debe incluir una buena identificación anatómica del plexo simpático y la constatación de la correcta denervación mediante el control intraoperatorio de la temperatura cutánea palmar.

La sección de la cadena simpática, desde este punto de vista, produce por sí sola un aumento significativo de la temperatura cutánea palmar; es por ello que la disección extensa del tronco simpático no es sólo innecesaria sino también peligrosa pues existe un mayor riesgo de lesión de alguna estructura adyacente.

En nuestro Servicio la temperatura digital no fue medida ya que consideramos que un estudio histopatológico intraoperatorio que confirma la naturaleza de ganglio o cadena simpática, es suficiente.

VII. COMPLICACIONES Y MANEJO POSTOPERATORIO

La simpatectomía/simpaticotomía torácica endoscópica es considerada como una técnica simple y segura que conlleva unas estancias hospitalarias cortas y en ocasiones hasta el manejo ambulatorio del postoperatorio. El éxito para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar es mayor del 95% en la mayoría de series y el índice de complicaciones es significativamente menor que con el abordaje abierto (190).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta intervención conlleva una serie de efectos adversos normalmente subestimados.

En esta serie no existieron complicaciones mayores graves. No hubo necesidad de reconvertir a toracotomía en ninguno de los 282 procedimientos. La tasa de complicaciones fue 18 casos, un 12,8% que incluyeron; 2 hemotórax (uno de ellos por alteración de la coagulación por ketorolaco), 3 hemoneumotórax, 2 derrames pleurales y 11 casos de mínima cámara aérea residual.

No se ha descrito mortalidad intraoperatoria en las grandes series. Sin embargo sí se han publicado casos de complicaciones potencialmente letales. En la actualidad hay 7 muertes publicadas (Tabla 22). Cameron (203) reportó dos casos de edema cerebral relacionado con el uso de la insuflación de CO₂, cosa que nosotros no practicamos. Un paciente murió y otro sufrió secuelas neurológicas graves. Gossot (204) publicó dos casos de quilotórax y una lesión de la arteria subclavia. Estos cuadros se resolvieron sin secuelas y tras una breve estancia hospitalaria. Cameron (205) reportó otro caso de lesión de la arteria subclavia que requirió 34 unidades de sangre precisándose la colocación de un

parche para solucionarlo. Lange (206) informó acerca de una lesión grave del plexo braquial. El quilotórax tras la simpatectomía endoscópica es muy raro y se relaciona más con variantes anatómicas que con la experiencia quirúrgica del cirujano. En nuestra serie ninguno. El origen suele estar en el desgarro de un conducto torácico accesorio. La morbilidad de las grandes series es muy similar (Tabla 23).

Tabla 22. Complicaciones mayores intra y perioperatorias

Autor	Complicación	Evolución
Cheng (207)	Quilotórax	Curado sin cirugía
Gossot (204)	Quilotórax	Curado sin cirugía
Cameron (205)	Lesión de la arteria subclavia	Interposición de injerto
Lange (206)	Lesión del plexo braquial	Reconstrucción-fallo
Cameron (203)	Edema cerebral	Muerte. Secuelas neurológicas.
Nosotros	No complicación mayor	--

Tabla 23. Morbilidad intra y perioperatoria de la simpatectomía torácica endoscópica.

Autor	N	C. Bernard Horner	Neumotórax	Hemotórax	Conversión	Otras
Byrne (208)	112P 170S	0	1 (0.6%)	0	NP	0
Lin (148)	130P 260S	0	1 (0.4%)	1 (0.4%) (1 drenaje)	0	Lesión ápex (1)
Shachor (209)	150P 290S	2 (0.7%)	7 (2.4%) (2 drenajes)	3 (1%) (2 drenajes) (1 toracotomía)	7 (4.6%) Lesión vaso intercostal (1) No identificación del nervio (3) Excesivo tejido adiposo (1)	Enfisema subcutáneo (8)
Herbst (133)	270P 480S	19 (3.9%)	11 (2.3%) (11 drenajes)	NP	0	Derrame pleural (1) Dolor inspiratorio (69)
Kopelman (176)	116P 232S	11 (4.8%)	5 (2.2%) (4 drenajes)	1 (0.4%) (1 drenaje)	0	Atelectasia (2) Derrame pleural (2)
Zacherl (139)	369P 656S	22 (3.4%)	13 (2%) (7 drenajes)	NP	Lesión vaso intercostal (1)	Derrame pleural (7) Obstrucción nasal o rinitis (26)
Dohayan (153)	120P 170S	3 (1.8%)	4 (2.4%) (1 drenaje)	0	0	Atelectasia (3) Infección de herida (1) Enfisema subcutáneo (4) Lesión vaso intercostal (2)
Nosotros	141P 282S	3 (2,1 %) Transitorios	11 (7,8%)	2 (1,4%)	0	3 (2,1%) Hemoneumotórax 2 (1,4%) Derrames pleurales

P Número de pacientes S: Número de simpatectomías. NP: No precisado.

Una de las complicaciones más temidas es el síndrome de Claude Bernard Horner. Este trastorno es raro pero aparece en casi todas las series importantes (210).

Puede ser total (sequedad facial, ptosis palpebral, miosis y enoftalmos), o parcial (sin miosis). Está provocado por un daño directo o indirecto a nivel de T1, por ejemplo por una excesiva tracción o por transmisión de calor sobre el nervio durante la disección. La rinitis post-quirúrgica es otro síntoma asociado a la lesión de T1 (211).

La tasa de síndrome de Horner varía del 0% al 10% según las series. Rex publicó una incidencia del 0.4% tras la simpaticotomía (134), Kao detectó ptosis en pacientes en los que hubo que liberar adherencias pleurales densas (212). El mismo Kao sugirió que para prevenir el síndrome de Horner, fuera cual fuera la técnica quirúrgica empleada, debería evitarse la transmisión del calor generado por el bisturí eléctrico a un nivel no más alto del segundo segmento torácico (213).

Esto es así porque la mayoría de las inervaciones simpáticas al globo ocular parten del primer ganglio simpático torácico, localizado cerca del ápex pulmonar.

Zacherl halló diferencias significativas a este respecto entre el abordaje abierto y el endoscópico (139). La mayoría de autores están de acuerdo en que el abordaje endoscópico reduce la tasa de síndrome de Claude Bernard Horner al visualizarse mejor el campo. La magnificación que aporta el videotoracoscopio

permite una mejor visualización de la cadena simpática y los ganglios con lo cual el riesgo de lesionar T1 directamente es mucho menor (170).

Con todo ello que cabe preguntarse por qué sigue observándose en la actualidad síndrome de Claude Bernard Horner en la simpatectomía endoscópica. Las razones podrían ser las siguientes: 1) difusión de la corriente monopolar al ganglio estrellado; 2) excesiva tracción sobre el nervio durante la disección, estirándolo temporalmente; o 3) una localización inadecuada de la segunda costilla.

La primera causa (difusión de la corriente) puede ser evitada teóricamente usando una corriente bipolar o un bisturí armónico (176).

Hay que prestar especial atención en no ejercer una tracción excesiva sobre el tronco nervioso (213).

La tercera causa es el error al identificar la segunda costilla. Teóricamente, la primera costilla no es identificable desde el interior del tórax. Sin embargo, algunos autores afirman que sí puede ser vista o al menos palpada (214). En pacientes muy delgados es muy difícil afirmar si la costilla que se aprecia en la parte más alta de la cavidad torácica es la primera o la segunda. El paquete de grasa que habitualmente cubre la parte inferior del ganglio estrellado podría faltar. En estos casos, parece preferible permanecer alejados del ápex.

Hashmonai ha mostrado que la tasa de síndrome de Claude Bernard Horner decrece con la experiencia (215). Sin embargo, se han descrito casos de síndrome de Claude Bernard Horner en series que habían superado con creces la curva de aprendizaje (169).

La incidencia de síndrome de Claude Bernard Horner tras la simpatectomía parece ser mayor que la que sigue a la simpaticotomía.

Como ya se ha comentado, un posible mecanismo para explicar el síndrome de Claude Bernard Horner post-simpatectomía es la fuerza traccional, la cual no es necesaria cuando se lleva a cabo la simpaticotomía (147,216).

La propagación del calor durante la exéresis del ganglio simpático T2 produce un daño sobre el cercano ganglio estrellado. Por consiguiente, podría evitarse satisfactoriamente la lesión del ganglio estrellado preservando el ganglio T2 (178). En nuestra serie hubo 3 casos, sólo con ptosis, que cedieron en unos días.

A parte de las complicaciones mayores, existen un gran número de problemas menores asociados a la simpatectomía/simpaticotomía endoscópica: dolor torácico, dolor de espalda, neuralgias, falta de aliento, náuseas y vómitos, cefalea. Estos síntomas suelen desaparecer después de 2 a 6 semanas de la intervención, sin embargo pueden causar un gran malestar al paciente durante el post-operatorio temprano (217). En ocasiones es preciso prescribir analgésico opioides para resolver estas situaciones. En nuestra serie fue preciso en el 20% de pacientes.

En el estudio del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165), las complicaciones más graves fueron dolor prolongado más de 15 días (1,4%), ptosis palpebral (1,3%), hemotórax precoz (1%), lesión del plexo braquial 2 casos, quilotórax 2 casos, hemopericardio 1 caso, neumonía 1 caso. Las complicaciones menores más

frecuentes fueron: sensación de sudor postoperatorio 28%, neumotórax 3,6%, manos excesivamente secas 1,6%, enfisema subcutáneo 8 casos, derrame pleural 3 casos, hipersudoración gustatoria 3 casos, efracción pulmonar 2 casos, lesión de la vena intercostal 2 casos, hemotórax tardío un caso.

En nuestro estudio no existieron complicaciones mayores. Hubo complicaciones menores durante el ingreso en 18 pacientes (12,8%). En 11 pacientes se objetivó una mínima cámara aérea apical postquirúrgica que no precisó en ningún caso de drenaje pleural, en 1 paciente apareció un derrame pleural (en otro de ellos bilateral que resultó ser hemático debido a una alteración de la coagulación por reacción al ketorolaco); todos cedieron tras drenaje pleural. En 3 pacientes se observó un hemoneumotórax y en 2 un hemotórax leve (todos resueltos con drenaje pleural fino).

La mayor parte de los casos intervenidos en España se analgesaron postoperatoriamente con AINES (46%), con metamizol más mórficos el 32% y con AINES más mórficos el 3,5%.

En nuestro estudio todos los pacientes precisaron metamizol durante su estancia hospitalaria. En 23 pacientes (16,3%) fue preciso administrar Dolantina® (meperidina) por la intensidad del dolor durante el primer día postoperatorio.

Respecto a los drenajes torácicos, en el estudio cooperativo se observó que lo más habitual es no dejar un drenaje pleural (47%), el 27% realiza retirada precoz, el 21% lo deja un día, el 3% lo deja 2 días y sólo el 2% lo mantiene más tiempo.

El 90 % los drenajes torácicos de nuestros pacientes se retiraron a las 24 horas de la cirugía. Si bien en condiciones normales no se manipula ni lesiona el parénquima pulmonar preferimos mantener los drenajes el primer día postoperatorio para evitar el riesgo de neumotórax.

La estancia media hospitalaria de estos pacientes fue de 2,83 días con valores superiores e inferiores de 1 a 36 incluidos pacientes con fecha de ingreso para estudio preoperatorio intrahospitalario y otros procedentes de otros servicios. La estancia media postquirúrgica fue de 1,67 días con valores límites de 1 a 7 días, constituyendo la estancia postoperatoria de un día la moda en 90 (63,8%) de los 141 pacientes. La estancia media del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR) (165) fue de 1,8 días.

El motivo de estos ingresos comparativamente prolongados es que en nuestra opinión el postoperatorio de una simpaticotomía torácica requiere un control hospitalario mínimo de 24 horas. Las algias en el postoperatorio inmediato son muy importantes, en esta serie precisaron mórficos junto con el metamizol endovenoso el 20% de los pacientes.

Preferimos mantener un control intensivo de las complicaciones y dar de alta al paciente tras un día de ingreso post-intervención.

Algunos grupos actualmente incluyen esta intervención en programas de cirugía mayor ambulatoria (141,184,218,219). Nuestra experiencia y los datos obtenidos reflejan índices de complicaciones superiores al 50% que si bien no son graves si puede resultar complejo su manejo extrahospitalario (210).

Una de las complicaciones que observamos y que no se consideran especialmente frecuentes son las náuseas y vómitos, presentes en el 40% de los pacientes.

VIII. FUNCIÓN PULMONAR

En la actualidad se dispone de relativamente pocos estudios en sujetos humanos referentes al papel de la inervación simpática sobre los pulmones.

Las vías aéreas reciben una densa inervación postganglionar colinérgica (parasimpática), proveniente de los numerosos ganglios parasimpáticos situados en la pared de la vía aérea (220). Las fibras preganglionares surgen del núcleo vagal del tronco encefálico y discurren a través del nervio vago. Las fibras postganglionares inervan las células de músculo liso desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, así como las glándulas submucosas (221).

La presencia de un cierto grado de tono motor parasimpático sobre los pulmones puede demostrarse en sujetos normales mediante la administración de fármacos anticolinérgicos y la pequeña respuesta broncodilatadora que inducen (222).

Contrastando con la abundante inervación parasimpática de la vía aérea en la mayoría de especies (223,224), la inervación simpática en el hombre es por lo general escasa y muy inferior a la que aportan las fibras nerviosas colinérgicas (225,226). Los estudios de campos eléctricos sugieren que desde el punto de vista funcional no existe una inervación simpática del músculo liso de la vía aérea humana (227); si bien se admite que los nervios adrenérgicos podrían influenciar el tono broncomotor indirectamente mediante una influencia moduladora sobre la neurotransmisión ganglionar colinérgica. Sin embargo, los antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos no tienen ningún efecto sobre el tono broncomotor residual en sujetos normales (222,228).

El discutido papel de la inervación simpática sobre los pulmones hace que existan muy pocos trabajos que hayan analizado el efecto de la simpatectomía/simpaticotomía torácica alta sobre el funcionalismo pulmonar y la reactividad bronquial.

Los ganglios T2 y T3 son paso de la inervación simpática a los órganos torácicos. Por consiguiente la simpatectomía/simpaticotomía a nivel de T2-T3 puede teóricamente provocar una denervación simpática parcial a nivel de los pulmones (229). De hecho, existen estudios que han demostrado descensos en los volúmenes pulmonares tras la simpatectomía/simpaticotomía.

Cuando la simpatectomía/simpaticotomía se lleva a cabo mediante toracotomía, estos resultados pueden ser atribuibles al trauma que conlleva el acto quirúrgico en sí, más que a la denervación simpática. Al emplear la videotoracoscopia el efecto de la denervación pulmonar puede evaluarse mejor.

A diferencia de la densa inervación parasimpática de las vías aéreas, la inervación simpática de los pulmones es generalmente dispersa (220). A pesar de esa dispersión, se cree que los nervios adrenérgicos pueden provocar un tono broncomotor mediante la modulación de la influencia sobre neurotransmisores colinérgicos (222). El papel jugado por los nervios simpáticos en los pulmones ha sido siempre considerado como cuestionable.

Se han llevado a cabo varios estudios fisiológicos para demostrar el efecto de las actividades simpáticas en el sistema pulmonar tras la simpatectomía bilateral. Los más importantes hasta el momento han sido los de Molho

publicados en 1977 (230) y 1980 (231), Noppen de 1996 (232) y Tseng de 2001 (233).

Molho estudio en 1977 (230) una série de 15 pacientes intervenidos de simpatectomía abierta axilar a nivel de T2. Se observaron cambios sustanciales y sintomáticos en el volumen pulmonar en todos los pacientes estudiados, y en el flujo espiratorio máximo en 13 de los 15 pacientes. Se constataron reducciones del 15-19% en los volúmenes pulmonares medios y flujos de uno a tres meses después de la intervención. Los autores atribuyeron estos cambios a la denervación simpática parcial del pulmón que provocaba principalmente un estrechamiento de la pequeña vía aérea, no influenciado por la atropina, aunque ellos sugirieron que el daño debido a la toracotomía en sí probablemente contribuyó a la reducción de los volúmenes pulmonares.

Estos resultados se confirmaron en un segundo estudio publicado en 1980 (231). Molho observó en su serie de simpatectomías a nivel de T2 por cirugía abierta (vía supraclavicular o transaxilar), que después de la intervención se producía una dramática constricción pulmonar con algún grado de broncoconstricción en la pequeña vía aérea. Tres semanas después de la simpatectomía torácica transaxilar, la capacidad vital (CV) y el volumen espirado forzado durante el primer segundo (FEV1) decrecían un 29% y 30% respectivamente. También se dieron cambios notables en el FEF 25-75% que disminuyó de un 20-25%.

Sobre las conclusiones de Molho pesa el hecho de que se evaluaron pacientes sometidos a toracotomía con lo cual la evaluación del efecto real de la

denervación era difícil de aislar del trauma respiratorio que supone la cirugía abierta.

Noppen y Vincken en 1996 (232) emplearon la simpatectomía por videotoracoscopia para realizar la exéresis de T2 y T3 en un total de 35 pacientes. En el estudio de Noppen (232), se llevó a cabo la interrupción por videotoracoscopia de la cadena simpática a nivel de T2 y T3 y se estudió la función pulmonar pre y postquirúrgica. Sólo se observaron efectos muy pequeños y únicamente en ciertos parámetros. Es más, todos los pacientes permanecieron asintomáticos.

Encontraron que sólo había un pequeño descenso en la capacidad vital (-3%) y en el FEV1 (-3%) tras 6 semanas de la intervención. Sin embargo, la constricción pulmonar volvía a la normalidad 6 meses después de la cirugía. Sus conclusiones fueron que después de la simpatectomía toracoscópica se evidenciaba una denervación simpática leve del pulmón y que la toracoscopia por sí sola contribuía al efecto de constricción pulmonar postoperatoria temporal.

Tseng en el 2001 (233) y con una serie de 20 pacientes, a los que se realizó simpatectomía por toracoscopia, postuló que el grado de decremento de FEV1 (-6.1%) era más proporcional que la FVC (-2.3%) para evaluar el impacto de la simpatectomía sobre la función pulmonar.

Con ello sugería la existencia de un patrón preponderante post-denervación simpática parcial, de ligera obstrucción pulmonar. Ello se confirmó al obtener al igual que Molho (231) un relativamente remarcable descenso en la FEF 25-75% (-12.6%).

No hay que olvidar que los estudios previos publicados por Molho (231) si bien eran selectivos a nivel de T2, fueron por toracotomía y por lo tanto difíciles de valorar actualmente. Por otro lado, Noppen (232) y Tseng (233) se basaban en series de pacientes simpatectomizados por videotoracoscopia a nivel de T2-T3.

En el estudio de Noppen (232) todos los pacientes permanecieron asintomáticos, comparativamente la afectación de la CV y de la FEV1 fue similar; así obtuvo unos decrementos del 3% en ambos parámetros.

Sin embargo las mediciones de Noppen (232) fueron hechas a las 6 semanas de la intervención cuando sus espirometrías a los 6 meses mostraban un retorno a la normalidad.

En los parámetros de la serie del grupo de Tseng (233) (la más actual), vemos las tendencias de las oscilaciones en los valores espirométricos (Tabla 24).

Llama la atención que la magnitud del decremento de los parámetros de obstrucción bronquial ($FEF_{25-75\%}$ y FEV1), sin ser estadísticamente significativo; así Tseng tuvo unos descensos del $FEF_{25-75\%}$ y FEV1 del 12.6% y 6.1%. El $FEF_{25-75\%}$ (flujo a un volumen pulmonar bajo) es un test sensible de flujo espiratorio por las pequeñas vías aéreas. Es un parámetro orientativo de obstrucción de la vía respiratoria fina, que es la primera que se afecta en los procesos obstructivos.

Parámetro	Tseng (2001) T2-T3 Diferencia +- error típico
FVC (L)	0.0855 +- 0.103
FEV1 (L)	0.202 +- 0.247
FEV1/FVC (%)	4.21 +- 7.06
FEF _{25%-75%} (L/seg)	0.568 +- 1.02

Tabla 24. El parámetro más afectado fue la FEF 25-75% seguido del FEV1.

Fisiológicamente, el flujo con un volumen pulmonar bajo está determinado principalmente por la presión de retroceso elástico del pulmón y la resistencia en las vías aéreas de menor calibre. Por consiguiente, no puede descartarse que el decremento observado en el $FEF_{25-75\%}$ pueda, teóricamente, haber sido causado por un cambio en las propiedades mecánicas elásticas del mismo pulmón más que por la denervación simpática; el neumotórax temporal puede haber provocado un cambio en la presión de retroceso elástico del pulmón, la cual es una importante contribución a la presión dinámica del flujo espiratorio de los volúmenes pulmonares.

Recientemente, en un estudio realizado sobre una muestra de 20 pacientes (234) se detalla que la simpaticotomía por videotoracosopia a nivel de T3 en pacientes con hiperhidrosis esencial únicamente provoca cambios mínimos y subclínicos en la función pulmonar.

Esto contrasta marcadamente con los cambios sustanciales y sintomáticos en la función pulmonar que se habían demostrado tras esta cirugía en otros estudios, cambios que por su magnitud podrían llegar a contraindicar la simpatectomía/simpaticotomía.

La simpaticotomía a nivel de T3 del citado estudio por ella misma, y no el proceso de la toracosopia (las espirometrías se realizan 3 meses después de la cirugía), es la responsable de un pequeño pero llamativo descenso en el flujo espiratorio máximo (especialmente a volúmenes pulmonares bajos) y a un aumento en la resistencia de la vía aérea, sugiriendo que, por lo menos, en los pacientes con hiperhidrosis esencial, el tono broncomotor de la pequeña vía aérea

es influenciado por la inervación simpática. Este fenómeno se había observado en perros, donde la simpatectomía torácica produce un pequeño aumento de la resistencia de la vía aérea (235), también se había estudiado este fenómeno con los efectos del bloqueo farmacológico de los receptores beta-adrenérgicos en el tono de la vía aérea en asmáticos (222).

Todo ello contrasta con la opinión generalizada de que el tono motor de la vía aérea en sujetos normales no está bajo un control nervioso simpático (221).

En conclusión, tras la simpatectomía toracoscópica a nivel de T3 tiene lugar una denervación simpática sobre el pulmón que se hace evidente tras observar los parámetros de funcionalismo pulmonar.

Existe un efecto obstructivo sobre la pequeña vía aérea pero de carácter subclínico y de menor intensidad que con otros procedimientos quirúrgicos.

El seguimiento en consultas externas de los pacientes intervenidos en nuestro Servicio mediante simple anamnesis nos orientan a pensar que las alteraciones de los parámetros funcionales respiratorios de nuestros pacientes, aún sin haber realizado mediciones específicas para verificarlo, son mínimas o nulas ya que no refieren sintomatología alguna a este respecto.

XI. SUDORACIÓN COMPENSADORA

La sudoración compensadora es la complicación más común de la simpatectomía/simpaticotomía. Se caracteriza por una sudoración excesiva tras la intervención en partes del cuerpo que no han sido denervadas, especialmente a nivel del tronco y los muslos (236).

Su incidencia es difícil de evaluar ya que los datos varían de una serie a otra (del 0% al 98%). La tasa media habitual está en torno al 60% (124).

La patogénesis de la sudoración compensadora se cree que está mediada por una respuesta termorreguladora tras la denervación simpática. La cantidad total de sudor que secreta el cuerpo no varía antes y después de la intervención, lo que cambia es la focalización de la misma y las glándulas sudoríparas residuales tratan de compensar la pérdida de regulación neural de un buen número de glándulas. Estas glándulas residuales responden siempre más rápidamente a los estímulos térmicos que a los estímulos psicológicos, habiéndose demostrado una función hipotalámica normal (184).

Se ha sugerido que la severidad de la sudoración compensadora se correlaciona con la extensión de la simpatectomía. A mayor área de denervación simpática, mayor incidencia de sudoración compensadora, ya que la prevalencia del tono simpático de base seguirá actuando sobre otras zonas corporales (177).

Consecuentemente con un mayor número de glándulas fuera del control termorregulador del organismo, mayor será la respuesta anticipatoria de las glándulas residuales

La frecuencia e importancia de la redistribución o sudoración compensadora se suele subestimar. Numerosos factores pueden explicar las discrepancias entre las diversas series (124). Como cita Lai (237), el clima juega un papel básico. En su serie, los pacientes vivían en un entorno cálido (Taiwan) y la mayoría (98%) se quejaban de sudoración compensadora. En otras series de Taiwan, la tasa de sudoración compensadora era comparable (97%) (170).

Podría con ello asumirse que los pacientes de Europa o Norte América padecen sudoración compensadora dependiendo de la estación del año (invierno o verano) en la que son vistos en la consulta.

Así mismo, es un hecho que se asume que la sudoración compensadora desaparece progresivamente con el tiempo. Sin embargo hay autores como Gossot (168) que han llevado a cabo un seguimiento a largo plazo post-sympatectomía y cuya experiencia demuestra que en muchos pacientes la sudoración compensadora está presente más allá de los dos años de la intervención y en otros no se aprecia mejoría alguna con el tiempo.

El procedimiento adecuado para resolver este problema no ha sido determinado.

Se han propuesto operaciones alternativas para reducir la incidencia de sudoración compensadora. Al Dohayan(153), en Arabia Saudí con pacientes que viven en un clima muy cálido ha propuesto realizar una sympatectomía unilateral en la mano dominante. De esta manera, observó una reducción de la sudoración compensadora. Ninguno de sus pacientes sometido a este procedimiento se quejó de sudoración compensadora severa.

Algunos autores plantearon la hipótesis de que la sudoración compensadora se relacionaba con la extensión de la simpatectomía/simpaticotomía y propusieron limitar la simpatectomía a la resección del segundo ganglio (T2). Chiou (175) realizó este procedimiento a una serie de 91 pacientes. La tasa de éxito inmediato fue del 99%, sin embargo 16% de los pacientes tuvieron una recurrencia y el 97% padecieron sudoración compensadora.

Lai (237) no halló diferencias significativas respecto a la sudoración compensadora entre la simpatectomía a nivel de T2 y a nivel T2-T3.

Lin (151) describió una técnica consistente en colocar un endoclip en los extremos del ganglio T2. La tasa total de sudoración compensadora no se mencionó, sin embargo 5 pacientes tuvieron que ser reoperados por sudoración compensadora grave incapacitante. El procedimiento consistió en quitar los endoclips. Cuatro de los pacientes se recuperaron. En nuestra opinión, esta técnica no debe ser considerada de elección ya que no sólo se asocia a porcentajes de sudoración compensatoria similares a los de otras series sino que implica una reintervención en el contexto de la cirugía torácica.

Otra opción para solventar el problema de la sudoración compensadora fue regresar a las intervenciones diferidas, es decir realizar la mitad derecha en primer lugar y unas semanas después operar el lado izquierdo. La experiencia con este método ha demostrado que tras la primera intervención los pacientes no experimentaron ningún efecto secundario, sin embargo, tras la segunda

intervención presentaron cifras de sudoración compensadora similares a los pacientes intervenidos en un tiempo (124).

Otra variante técnica empleada para minimizar la sudoración compensadora es el uso del bisturí armónico para la simpaticotomía. El estudio de Fischel (169) con la técnica estándar T2-T3-T4 pero empleando el bisturí armónico obtuvo un 100% de éxito con únicamente un 18% de sudoración compensadora.

Los pacientes siempre son advertidos de la posibilidad de una sudoración compensadora tras la cirugía. Sin embargo, en ocasiones la sudoración compensadora se menciona como un inconveniente menor, algo inevitable tras la curación de la hiperhidrosis. Es fundamental en este aspecto proporcionar información oral y escrita al respecto sin minimizar ni subjetivizar el problema.

Muchos pacientes que no dan importancia a la sudoración compensadora en el postoperatorio temprano. Se quejan meses después y tras reincorporarse a su actividad habitual de una sudoración severa e incapacitante.

Esto puede ser debido al hecho de que los pacientes están inicialmente tan satisfechos de estar curados (el efecto de la simpatectomía/sympaticotomía es inmediato), que no dan importancia a la sudoración compensadora. Con el tiempo, los pacientes se acostumbran a su nueva condición y olvidan progresivamente el molesto problema que padecían antes de la cirugía.

En este estudio, con el fin de evitar este sesgo, la evaluación de la sudoración compensadora se llevó a cabo de 6 y 12 meses después de la intervención con los pacientes totalmente incorporados a su vida social y laboral.

Entendimos por sudoración compensadora o redistribución, la percepción por parte del paciente de sudoración en un área corporal en la que antes de la simpatectomía no la percibía (independientemente de la cuantía o incomodidad generada). Otra cuestión que se planteaba posteriormente era el grado de esta sudoración compensadora (mínima, moderada o severa).

Es decir, cualquier área corporal en la que antes no se percibía sudoración y que tras la simpaticotomía sí lo refería el paciente ya se consideró como redistribución. Únicamente consideramos como ausencia de redistribución aquellos pacientes que tras ser interrogados concretamente una por una de las áreas típicas de la redistribución (espalda, pecho, abdomen, muslos), afirmaron categóricamente no percibir sudoración.

Sudoración mínima era aquella que no generaba ningún problema al paciente, la moderada la que se consideraba tolerable y la severa la que interfería con la vida normal causando algún tipo de limitación.

La mayoría de series no distinguen entre estos dos conceptos. Sólo unos pocos autores han distinguido entre varios grados de severidad de la sudoración compensadora. Estos obtuvieron grados de sudoración compensadora molesta o incapacitante entre el 8% y el 50% (Tabla 25).

Estos autores refirieron escasos pacientes con una sudoración compensadora peor que su enfermedad inicial. Según Shelley (236) una simpatectomía estándar conlleva la abolición del 40% de las glándulas sudoríparas ecrinas.

Según estos resultados la magnitud de la SC podría reflejar la extensión de la denervación. Según algunos autores, la abolición de más de dos ganglios debería evitarse bajo cualquier circunstancia (216).

Van Riet fue el pionero de la resección de T3 (164). Ninguno de sus 14 pacientes se quejó de sudoración compensadora. Sin embargo, sus resultados han sido criticados por varios autores, los cuales consideran que por su localización anatómica y su papel en la inervación simpática de la extremidad superior, siempre debe realizarse la resección de T2 para asegurar la efectividad de la denervación simpática palmar (124,177).

Autores como Gossot (124) han llegado a la conclusión de que la simpatectomía/simpaticotomía selectiva tanto a nivel de T3 como de T2 no son procedimientos seguros y fiables por tener altas tasas de recurrencia, si bien los pacientes de van Riet (164) fueron seguidos durante 3 años y medio.

Según la experiencia recopilada por nuestro grupo en la cirugía del simpático, por los datos de nuestro estudio retrospectivo y por la literatura existente del tema, abogamos por la realización de la simpaticotomía entre T2-T3 ya que consideramos T2 como ganglio del que depende la inervación simpática palmar.

En nuestra serie, sin embargo, ochenta y cuatro pacientes (59,6%) refieren haber notado aparición de sudoración compensadora o aumento (un 27% la refiere como leve o mínima, un 17,7% como moderada y un 14,9% como severa), aunque todos quedaron satisfechos excepto dos.

Esto podría considerarse un fracaso, sin embargo lo que realmente llama la atención es que de nuestros pacientes con sudoración compensadora, sólo el 14,9% la consideró como severa. La gran mayoría la refirió como mínima y muy bien tolerada.

En la tabla 25 y 26 vemos como el presente estudio contrasta poderosamente con los resultados de Andrews (238) y Gossot (124) en el grado de la presencia o no de sudoración compensadora, siendo el porcentaje de pacientes con sudoración compensadora menor en nuestro estudio.

Recientemente, Lee (239) publica los resultados de un estudio comparativo de pacientes sometidos a simpaticotomía T2 y ramicotomía T3. De un total de 83 pacientes sometidos a ramicotomía T3, en 25 persistía la sudoración en una o ambas manos. Si bien constata un menor porcentaje de sudoración compensadora, no creemos que este hecho justifique la aplicación de este procedimiento quirúrgico dado el alto porcentaje de fallo en la resolución de la hiperhidrosis.

El método de la sección del tronco simpático a nivel de la tercera costilla no parece reducir la incidencia de sudoración compensadora a la luz de la literatura revisada. No obstante, esta variante técnica sí obtiene cifras significativamente más bajas que las técnicas habituales en los índices de sudoración compensadora molesta. Sin embargo, es aún una técnica que precisa de estudios con series más amplias para su validación.

Basados en nuestra experiencia y en la literatura actual al respecto, creemos que la simpaticotomía entre T2-3 es el método idóneo para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar primaria.

Tabla 25. Sudoración compensadora

Primer autor	Número de pacientes	Nivel de la sección	Sudoración compensadora	Sudoración compensadora molesta o incapacitante
Andrews (238)	42	T2-3	86%	26%
Gossot (124)	54	T2-4	72%	50%
Reisfeld (154)	650	T2	83%	27%
Chiou (175)	91	T2	97%	13%
Kopelman (240)9)	53	T2	67%	8%
VantRiet (164)	14	T3	0%	0%
Yoon (178)	24	T3	3.7%	3.7%
Nosotros	141	T2-3	59,6%	14,9%

*Tabla 26
Ventajas y limitaciones atribuidas a las técnicas de
simpatectomía/simpaticotomía actuales*

Técnica	Ventajas	Limitaciones
Simpatectomía en bloque (T2-T3 o T2-T3-T4)	Alta tasa de éxito. Mejoría de la HH plantar en algunos casos	Alta tasa de sudoración compensadora severa
División selectiva de los ramos comunicantes entre T2 y T4	Baja tasa de sudoración compensadora	Alta tasa de recurrencia No mejora la HH plantar
Simpatectomía/simpaticotomía troncal a nivel de T3	Tasa de éxito similar a otros métodos Baja tasa de sudoración compensadora	Sólo existen series pequeñas No mejora la HH axilar No existen datos sobre su tasa de recurrencia

RESUMEN

RESUMEN

La hiperhidrosis se define como la sudoración excesiva debida a la hiperactividad de las glándulas sudoríparas. Esta patología ocasiona una intensa alteración del estado psíquico de los pacientes y dificulta las relaciones sociales condicionando la incorporación laboral.

La hiperhidrosis puede dividirse en fisiológica (dentro de un proceso de aclimatación, menopausia o la sudoración gustatoria idiopática), secundaria a determinadas alteraciones (endocrinológicas, neurológicas, etc) o primaria (esencial), objeto esta última del presente estudio.

La hiperhidrosis primaria o esencial se cree que es el resultado de una hiperexcitabilidad de la vía polisináptica simpática del circuito reflejo implicado en la secreción ecrina. Se ha comprobado la existencia de un aumento de la actividad del nervio simpático a nivel de la piel tras estímulos térmicos (36). Se puede localizar en plantas, axilas, palmas o una combinación de las mismas.

La incidencia de hiperhidrosis esencial estimada en la población mundial está entre el 0,6 y 1% (71) siendo algo mayor en asiáticos y judíos sefardíes (75). Suele tener su aparición durante la infancia con una distribución levemente superior en mujeres, afectando a varios miembros de la familia.

Actualmente no existe un consenso sobre cuál es el origen exacto de la hiperhidrosis esencial y, aunque se exagera a consecuencia del estrés emocional, no existe evidencia científica que respalde la teoría de una base psicopatológica en estos pacientes.

Entre las alternativas terapéuticas se encuentra el tratamiento farmacológico tópico con antiperspirantes, normalmente recomendados como la primera opción. Los medicamentos de acción general incluyen sedantes o ansiolíticos respaldados por el trasfondo emocional de la hiperhidrosis esencial; anticolinérgicos sistémicos en base al control simpático de las glándulas sudoríparas pero con el inconvenientes de su inespecificidad o los bloqueantes de los canales de calcio ya que el flujo de dicho ión es necesario para la secreción activa de sudor por las glándulas sudoríparas ecrinas. La iontoforesis (facilitación del transporte molecular a través de la piel bajo la influencia de un campo eléctrico externo) debe iniciarse si los antiperspirantes no han conducido al resultado deseado, si bien, debe ser repetida regularmente y sus resultados parecen restringirla a casos leves de hiperhidrosis esencial. El bloqueo de la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas responsables del estímulo de las glándulas sudoríparas mediante las inyecciones de toxina botulínica, si bien efectivas, deben ser repetidas y suelen resultar especialmente dolorosas. Otras alternativas incluyen la psicoterapia, la medicina alternativa y la hipnosis.

Entre las técnicas quirúrgicas desarrolladas para el tratamiento de la hiperhidrosis esencial se incluyen la extirpación de las glándulas sudoríparas axilares, la simpaticolisis estereotáxica percutánea por radiofrecuencia y la simpatectomía torácica endoscópica.

Gracias al conocimiento anatómico del sistema nervioso simpático, la simpatectomía torácica endoscópica comenzó su desarrollo entre los años 1920 y

1930. La mayor parte de la inervación simpática vasomotora y pseudomotora de la mano y axila dependen de la corriente T2 y T3 siendo de especial importancia la preservación del ramo T1 y del ganglio estrellado con el fin de prevenir el Síndrome de Claude Bernard Horner. Por ello, la simpaticotomía T2-T3 con coagulación del variable nervio de Kuntz proporciona una denervación autonómica casi completa de la extremidad superior.

Entre los efectos secundarios de dicha intervención, la sudoración compensadora, es sin duda el principal. Su aparición varía según las series entre el 35,5 y 97% (145,151,152). Otros tales como la piel facial seca, la sudoración fantasma o las manos secas son comparativamente menos relevantes. Las complicaciones son escasas y menores.

Este estudio presenta la experiencia del Servicio de Cirugía General y Torácica del Hospital Universitario Virgen Macarena de 141 pacientes con hiperhidrosis primaria (palmar, palmoplantar o palmoplantar y axilar) que fueron intervenidos entre 1994 y 2004 mediante simpatectomía o simpaticotomía T2-T3 bilateral. Las variaciones en la colocación del paciente en la mesa operatoria así como de la técnica quirúrgica han seguido las tendencias de la literatura internacional y las necesidades que imprime la experiencia.

Nuestros pacientes rellenaron un cuestionario sobre resultados postoperatorios, efectos secundarios y/o complicaciones. Este cuestionario está orientado a conocer la calidad de vida de los pacientes tras la intervención.

Nuestra serie refleja mayor porcentaje de pacientes de sexo femenino entre los 17 y 36 años en el momento de la intervención. La posición del paciente

evolució del decúbito lateral al prono y, por último, a la sedestación con miembros superiores en abducción. La técnica quirúrgica, igualmente, sufrió una evolución de simpatectomía a simpaticotomía. Un 59,6% de los pacientes presentó sudoración compensadora de los que un 14,9% la refería como profusa. La tasa de complicaciones fue de un 12,8% aunque la presencia de una mínima cámara aérea residual recoge a 11 de los 18 pacientes. Al preguntar a los pacientes sobre la posibilidad de sí, aún sobre la base de que conocieran previamente a la intervención quirúrgica las complicaciones y cambios posteriores que han sufrido, se volverían a operar; un 97,9% de ellos responde que sí y, tan sólo tres pacientes lo hacen de forma negativa.

Creemos que el resultado global de la simpatectomía torácica para tratar la hiperhidrosis palmar autoriza seguir realizándola aunque debería investigarse el medio de suprimir o disminuir mucho la sudoración compensadora.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Desde el advenimiento de la cirugía torácica videoasistida, la simpatectomía/simpaticotomía torácica para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar se ha convertido en intervención de fácil realización y gran demanda social.
2. La escasa morbilidad de esta cirugía y su nula mortalidad autorizan su realización para tratar la hiperhidrosis palmar.
3. La simpatectomía/simpaticotomía torácica consigue la curación de la hiperhidrosis palmar sin recidivas, al menos en nuestro Servicio.
4. Existe un alto porcentaje de sudoración compensadora (59,6%), que en algunos casos tiende a disminuir espontáneamente.
5. Existe en nuestros pacientes una alta tasa de satisfacción (96,4%% de ellos dice haber mejorado su calidad de vida cualitativamente) pese a la sudoración compensadora, indicando un 95% de los pacientes que de haber conocido dicha sudoración compensadora antes de la intervención, se volverían a operar.
6. Los pacientes que buscan tratamiento en nuestro medio son mayoritariamente mujeres de 20 a 30 años, con hiperhidrosis palmo- plantar desde la infancia. La principal motivación para ello es la interferencia del trastorno con su ámbito social (por encima de la interferencia laboral).

7. El índice de complicaciones es bajo y leve y, la mortalidad nula, al menos en nuestras manos.
8. La hiperhidrosis axilar ha mejorado en un 43,97% y desaparecido en un 39,71% con la práctica de la simpatectomía o la simpaticotomía torácica.
9. También en la hiperhidrosis plantar se han obtenido efectos beneficiosos con la intervención sobre el simpático torácico en un 52,5%.
10. El método quirúrgico ideal de tratamiento de la hiperhidrosis palmar es, a la luz de nuestra experiencia, la simpaticotomía entre los ganglios T2-T3. La posición ideal es con el paciente en semisedestación.
11. El resultado global de la simpatectomía torácica para tratar la hiperhidrosis palmar autoriza seguir realizándola aunque debería investigarse el medio de suprimir o disminuir mucho la sudoración compensadora.

Bibliografia

- (1) Holzle E. Pathologische Aspekte und Klinische Erscheinungsbilder der Hyperhidrosis. *Hautarzt* 1983; 34:596-604.
- (2) Marimoto T. Acclimatization of sweating mechanism to hot environments; in Jarret A (ed): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. London, Academic Press 1978; 5:1645-1653.
- (3) MacFarlane IA, Knass D, Beardwell CG, Shalet SM. Hyperhidrosis in acromegaly: effectiveness of topical aluminium chloride hexahydrate solution. *Br Med J* 1979; 2:901-902.
- (4) Shi YF, Harris AG, Zhu XF, Deng JY. Clinical and biochemical effects of incremental doses of the long-acting somatostatin analogue SMS 201-995 in ten acromegalic patients. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990; 32:695-705.
- (5) Allen JA, Armstrong JE, Roddie IC. The regional distribution of emotional sweating in man. *J Physiol* 1973; 235:749-759.
- (6) Gibinski K, Powierza-Kaczynska C, Zmudzinski J, Giec L, Dosiak J. Thyroid control of sweat gland function. *Metabolism* 1972; 21:843-848.
- (7) Chalmers TM, Keele CA. Physiological significance of the sweat response to adrenaline in man. *J Physiol* 1951; 114:510-514.
- (8) Warndorff JA, Neefs J. A quantitative measurement of sweat production after local injection of adrenalin. *J Invest Dermatol* 1971; 56:384-386.
- (9) Schulz V, Ward D, Moulin DE. Segmental hyperhidrosis as a manifestation of spinal and paraspinal disease. *Can J Neurol Sci* 1998; 25:325-327.
- (10) Stovner LJ, Sjaastad O. Segmental hyperhidrosis in two siblings with Chiari type I malformation. *Eur Neurol* 1995; 35:149-155.
- (11) Glasauer FE, Czyrny JJ. Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia* 1994; 32:423-429.
- (12) Finke J, Schuppener HJ. Circumscribed hyperhidrosis in the first thoracic dermatome as manifestation of sympathetic nerve injury; also a clinical contribution to the problem of sweat gland innervation. *Arch Klin Exp Dermatol* 1958; 205:530-540.
- (13) Bedi TR, Bhutani LK. Unilateral facial hyperhidrosis. *Dermatologica* 1974; 149:374-378.
- (14) Verbov J. Letter: Unilateral localized hyperhidrosis over face and scalp. *Br J Dermatol* 1974; 90:470.

- (15) Rousseaux M, Hurtevent JF, Benaim C, Cassim F. Late contralateral hyperhidrosis in lateral medullary infarcts. *Stroke* 1996; 27:991-995.
- (16) Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllyla VV. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. An evaporimetric study. *Stroke* 1992; 23:1271-1275.
- (17) Reinauer S, Goerz G, Holzle E, Heusgen F, Dinter W, Tarnow J et al. Distal edema and hyperhidrosis of the arm. Symptoms of reflex sympathetic dystrophy (Sudeck's disease). *Hautarzt* 1994; 45:696-701.
- (18) Sheth RD, Barron TF, Hartlage PL. Episodic spontaneous hypothermia with hyperhidrosis: implications for pathogenesis. *Pediatr Neurol* 1994; 10:58-60.
- (19) Schauf G, Hubert M, Reinauer S, Holze E. Modification and optimization of tap water iontophoresis. *Hautarzt* 1994; 45:756-761.
- (20) Sayeed RA, Nyamekye I, Ghauri AS, Poskitt KR. Quality of life after transthoracic endoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Eur J Surg Suppl* 1998;(580):39-42.
- (21) Frey L. Le syndrome du nerf auriculo-temporal. *Rev Neurol* 1923; 2:97-104.
- (22) Young AG. Unilateral sweating of the submental region after eating (chorda tympani syndrome). *Br Med J* 1956; 12:976-979.
- (23) Bloor K. Regeneration after cervicothoracic sympathectomy producing gustatory responses. *Angiology* 1966; 17:143-147.
- (24) Shaw JE, Abbott CA, Tindle K, Hollis S, Boulton AJ. A randomised controlled trial of topical glycopyrrolate, the first specific treatment for diabetic gustatory sweating. *Diabetologia* 1997; 40:299-301.
- (25) Shaw JE, Parker R, Hollis S, Gokal R, Boulton AJ. Gustatory sweating in diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996; 13:1033-1037.
- (26) Herxheimer A. Gustatory sweating and pilomotion. *Br Med J* 1958; 45:688-689.
- (27) Wada M. The properties of the receptors in the axon reflex sweating produced by nicotine and sodium chloride. *J Invest Dermatol* 1954; 23:63-66.
- (28) Gitter DG, Sato K. Localized hyperhidrosis in pretibial myxedema. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:250-254.
- (29) Arnold HL. Nevus seborrhoeicus et sudoriferus. A unilateral linear physiologic anomaly. *Arch Dermatol Syphilol* 1945; 51:370-372.
- (30) Goldstein N. Ehidrosis (local hyperhidrosis). Nevus sudoriferous. *Arch Dermatol* 1967; 96:67-68.

- (31) Hatzis J, Papaioannou C, Tosca A, Varelzidis A, Capetanakis J. Local hyperhidrosis. *Dermatologica* 1980; 161:45-50.
- (32) Lapiere F. A propos d'une observation de naevus sudoripare avec hyperhidrose. *Dermatologica* 1957; 115:293-297.
- (33) Cunliffe WJ, Johnson CE, Williamson DM. Localized unilateral hyperhidrosis--a clinical and laboratory study. *Br J Dermatol* 1972; 86:374-378.
- (34) Hashimoto K. The eccrine gland; in Jarret A (ed): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. London. Academic Press 1978; 5:1544-1573.
- (35) Martius I. Lokalisierte ekrine Schweißdrüsenhyperplasie. *Dermatol Monatsschr* 1979; 165:327-330.
- (36) Iwase S, Ikeda T, Kitazawa H, Hokusui S, Sugeno Y, Mano T. Altered response in cutaneous sympathetic outflow to mental and thermal stimuli in primary palmo-plantar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1997; 64:65-73.
- (37) Birner P, Heinzl H, Schindl M, Pumplrla J, Schnider P. Cardiac autonomic function in patients suffering from primary focal hyperhidrosis. *Eur Neurol* 2000; 44:112-116.
- (38) Leyden JJ, McGinley KJ, Holzle E, Labows JN, Kligman AM. The microbiology of the human axilla and its relationship to axillary odor. *J Invest Dermatol* 1981; 77:413-416.
- (39) Hensel H. Thermoreception and temperature regulation. *Monogr Physiol Soc* 1981; 38:1-321.
- (40) Whitlock FA. *Psychophysiological aspects of skin disease*. London. Saunders 1976; cap 10:165-180.
- (41) Burton JL, Pye RJ, Brookes DB. Metal Corrosion by Chloride in Sweat - Problem of Rusters in Industry. *British Journal of Dermatology* 1976; 95:417-422.
- (42) American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Revised. Washington DC. American Psychiatric Association 1994.
- (43) Amir M, Arish A, Weinstein Y, Pfeffer M, Levy Y. Impairment in quality of life among patients seeking surgery for hyperhidrosis (excessive sweating): preliminary results. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2000; 37:25-31.
- (44) Liebowitz MR. Social phobia. *Mod Probl Pharmacopsychiatry* 1987; 22:141-173.
- (45) Norton PJ, Burns JA, Hope DA, Bauer BK. Generalization of social anxiety to sporting and athletic situations: gender, sports involvement, and parental pressure. *Depress Anxiety* 2000; 12:193-202.

- (46) Davidson JR, Foa EB, Connor KM, Churchill LE. Hyperhidrosis in social anxiety disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26:1327-1331.
- (47) Ruchinkas RA, Narayan RK, Meagher RJ, Furukawa S. The relationship of psychopathology and hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 2002; 147:733-735.
- (48) Telaranta T. Treatment of social phobia by endoscopic thoracic sympathectomy. *Eur J Surg Suppl* 1998;(580):27-32.
- (49) Engels WD, Wittkower ED. Allergic and skin disorders. In: *Comprehensive textbook of psychiatry* (Freedman AM, Kaplan HI, eds). Baltimore, MD:Williams & Wilkins 1985;1180.
- (50) Engels WD. Dermatologic disorders: psychosomatic illness review. *Psychosomatics* 1982; 23:1209-1219.
- (51) Lerer B. Hyperhidrosis: a review of its psychological aspects. *Psychosomatics* 1977; 18:28-31.
- (52) Drimmer EJ. Desensitization and benztropine for palmar hyperhidrosis. *Psychosomatics* 1985; 26:888-889.
- (53) Lerer B, Jacobowitz J. Treatment of essential hyperhidrosis by psychotherapy. *Psychosomatics* 1981; 22:536-538.
- (54) Lerer B, Jacobowitz J, Wahba A. Personality features in essential hyperhidrosis. *Int J Psychiatry Med* 1980; 10:59-67.
- (55) Kwon OS, Kim BS, Cho KH, Kwon JS, Shin MS, Youn JI et al. Essential hyperhidrosis: no evidence of abnormal personality features. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23:45-46.
- (56) McKusick VA. *Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorders*. 12th ed. Baltimore: Johns Hopkins University 1998.
- (57) Mailander JC. Hereditary gustatory sweating. *JAMA* 1967; 201:203-204.
- (58) Adar R, Kurchin A, Zweig A, Mozes M. Palmar hyperhidrosis and its surgical treatment: a report of 100 cases. *Ann Surg* 1977; 186:34-41.
- (59) Noppen M, Vincken W. Essential hyperhidrosis in Turner syndrome. *Clin Genet* 1997; 52:63-64.
- (60) Saenger P. Turner Syndrome. *N Engl J Med* 1996; 335:1749-1754.
- (61) Cloward RB. Treatment of hyperhidrosis palmaris: a familial disease in Japanese. *Hawaii Med J*. 16, 381-387. 1957.

- (62) Sirinavin C, Buist NR, Mokkhaves P. Digital clubbing, hyperhidrosis, acro-osteolysis and osteoporosis. A case resembling pachydermoperiostosis. *Clin Genet* 1982; 22:83-89.
- (63) Kansky A, Basta-Juzbasic A, Videnic N, Ivankovic D, Stanimirovic A. Pachyonychia congenita (Jadassohn-Lewandowsky syndrome)--evaluation of symptoms in 36 patients. *Arch Dermatol Res* 1993; 285:36-37.
- (64) Beylot-Barry M, Taieb A, Surleve-Bazeille JE, Maleville J. Inflammatory familial palmoplantar keratoderma: Greither's disease? *Dermatology* 1992; 185:210-214.
- (65) Zirbel GM, Ruttum MS, Post AC, Esterly NB. Odonto-onycho-dermal dysplasia. *Br J Dermatol* 1995; 133:797-800.
- (66) Fisher J, Bouadjar B, Heileg R. Genetic linkage of Meleda disease to chromosome 8qter. *Eur J Human Genet* 1998; 6:542-547.
- (67) Stromme P, Sundet K, Mork C, Cassiman JJ, Fryns JP, Claes S. X linked mental retardation and infantile spasms in a family: new clinical data and linkage to Xp11.4-Xp22.11. *J Med Genet* 1999; 36:374-378.
- (68) Ro KM, Cantor RM, Lange KL, Ahn SS. Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission. *J Vasc Surg* 2002; 35:382-386.
- (69) Hölze E. Antiperspirants; in Gabard, B., Lesner, P., Surber, C., Treffel, P. (eds): *Dermato-Pharmacology of topical preparations*. Berlin. Springer 2000;401-416.
- (70) Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg* 2000; 26:392-396.
- (71) Adar R. Surgical treatment of palmar hyperhidrosis before thoracoscopy: experience with 475 patients. *Eur J Surg Suppl* 1994; 572:9-11.
- (72) de Campos JR, Kauffman P, Werebe EC, Andrade Filho LO, Kusniek S, Wolosker N et al. Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report on 378 operated patients. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:886-891.
- (73) Doolabh N, Horswell S, Williams M, Huber L, Prince S, Meyer DM et al. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: indications and results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:410-414.
- (74) Loscertales J, Arroyo TA, Congregado LM, Jimenez MR, Giron Arjona JC, Arenas LC et al. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. Immediate results and postoperative quality of life. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:67-71.
- (75) Shields T.W., William Scott A., Thomas M.Daniel. Thoracic Thoracoscopic Sympathectomy; in *General Thoracic Surgery*. 579-582. 2000.

- (76) Scholes KT, Crow KD, Ellis JP, Harman RR, Saihan EM. Axillary hyperhidrosis treated with alcoholic solution of aluminium chloride hexahydrate. *Br Med J* 1978; 2:84-85.
- (77) Ellis H, Scurr JH. Axillary hyperhidrosis - topical treatment with aluminium chloride hexahydrate. *Postgrad Med J* 1979; 55:868-869.
- (78) Juhlin L, Hansson H. Topical glutaraldehyde for plantar hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 1968; 97:327-330.
- (79) Marcy R, Quermonne MA, Nguyen TM. Anhidrotic activity of anticholinergics in mice. Influence of mode of administration. *Ann Dermatol Venereol* 1977; 104:500-501.
- (80) James WD, Schoomaker EB, Rodman OG. Emotional eccrine sweating. A heritable disorder. *Arch Dermatol* 1987; 123:925-929.
- (81) Sloan JB, Soltani K. Iontophoresis in dermatology. A review. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15(4 Pt 1):671-684.
- (82) Ichiaschi T. Effect of drugs on the sweat gland by cataphoresis and on effective method for supression of local sweating: observation on the effect of diaphoretics on adiaphoretic. *J Orient Med* 1936; 25:101-102.
- (83) Shelley WB, Horvart PN, Weidmann FD, Pillsbury DM. Experimental miliaria in man, Production of sweat retention anhidrosis and vesicles by means of iontophoresis. *J Invest Dermatol* 1948; 11:275-291.
- (84) Bouman HD, Lentzer EM. The treatment of hyperhidrosis of hands and feet with constant current. *Am J Phys Med* 1952; 31:158-169.
- (85) Levitt F. Simple device for treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *Cutis* 1968; 98:505-507.
- (86) Sato K, Timm DE, Sato F, Templeton EA, Meletiou DS, Toyomoto T et al. Generation and transit pathway of H⁺ is critical for inhibition of palmar sweating by iontophoresis in water. *J Appl Physiol* 1993; 75:2258-2264.
- (87) Olalla J, Muñoz FJ, Garcia ML. Utilidad terapéutica de la toxina botulínica. *Fmc Formación médica continuada en atención primaria* 2000; 7:86-91.
- (88) Callejas MA, Rubio M, Grimalt R, Valls J, Peri JM. Terapéutica: el tratamiento actual de la hiperhidrosis primaria. *Medicina Integral* 2000; 36:53-60.
- (89) Callejas MA, Serra M. Hiperhidrosis primitiva: diagnóstico y tratamiento. *Jano* 2000; 59:41-43.
- (90) Odderson IR. Hyperhidrosis treated by botulinum A exotoxin. *Dermatol Surg* 1998; 24:1237-1241.

- (91) Shelley WB, Talanin NY, Shelley ED. Botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:227-229.
- (92) Alvarez Fernandez JG, Ruiz Rodriguez R, Polimon Olabarrieta I, Jaen Olasolo P. Toxina botulínica A en el tratamiento de la hiperhidrosis focal. *Actas Dermosifiliogr* 1999; 90:599-601.
- (93) Gilaberte M, Vidal D, Taberner R, Puig IL. Sudación, fisiología, alteraciones y tratamiento. *Farmacia Profesional* 2000; 14:46-49.
- (94) Naumann M, Hofmann U, Bergmann I, Hamm H, Toyka KV, Reiners K. Focal hyperhidrosis: effective treatment with intracutaneous botulinum toxin. *Arch Dermatol* 1998; 134:301-304.
- (95) de Almeida AR, Kadunc BV, de Oliveira EM. Improving botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis: wrist block and technical considerations. *Dermatol Surg* 2001; 27:34-36.
- (96) Jancovic S, Schwartz K. Response and inumono-resistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995; 45:1743-1746.
- (97) Bar LH, Kuypers BR. Behaviour therapy in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1973; 88:591-598.
- (98) Duller P, Gentry WD. Use of biofeedback in treating chronic hyperhidrosis: a preliminary report. *Br J Dermatol* 1980; 103:143-146.
- (99) Holze E. Therapie der hyperhidrosis. *Hautarzt* 1984; 35:7-15.
- (100) Shenefelt PD. Hypnosis in dermatology. *Arch Dermatol* 2000; 136:393-399.
- (101) Wilkinson HA. Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy: a new technique. *Neurosurgery* 1984; 15:811-814.
- (102) Wilkinson HA. Radiofrequency percutaneous upper-thoracic sympathectomy. Technique and review of indications. *N Engl J Med* 1984; 311:34-36.
- (103) Romano M, Giojelli A, Mainenti PP, Tamburrini O, Salvatore M. Upper thoracic sympathetic chain neurolysis under CT guidance. A two year follow-up in patients with palmar and axillary hyperhidrosis. *Radiol Med (Torino)* 2002; 104:421-425.
- (104) H.Grey. Sistema nervioso autónomo. Sistema nervioso simpático. *Neurología. Anatomy of the Human Body* 7, 1229-1231. 1918.
- (105) Lemmens HAJ. Importance of the second thoracic segment for the sympathetic denervation of the hand. *Vasc.Surg.* 16, 23. 1982.
- (106) Kuntz A AFFL. Role of preganglionic fibers of the first thoracic nerve in sympathetic innervation of the upper extremity. *Proc Soc Exp Biol Med* 37, 282. 1937.

- (107) Kotzareff A. Resection partielle de trone sympathetique cervical droit pour hyperhidrose unilaterale. *Revue Medical de la Suisse Romande* 1920; 40:111.
- (108) Leriche R, Frieh P. Hyperhidrose extremement prononcee des maines et des pieds. *Lyon Chir* 1934; 31:86.
- (109) Adson AW BG. Extreme hyperhidrosis on the hands and feet treated by sympathetic ganglionectomy. *Mayo Clin Proc* 1932; 7:394-396.
- (110) Smithwick RH. Modified dorsal sympathectomy for vascular spasm of the upper extremities. *Am Surg.* 104, 339. 1936.
- (111) Cloward RB. Hyperhidrosis. *J Neurosurgery* 30, 545. 1969.
- (112) Telford ED. Technique of sympathectomy. *Br J Surg.* 23, 448. 1935.
- (113) Goetz RH MJ. The importance of the second thoracic ganglion for the sympathetic supply of the upper extremities: with description of two new approaches for its removal in cases of vascular disease: preliminary report. *Clin Proc* 3, 102. 1944.
- (114) Atkins MJB. Sympathectomy by the axillary approach. *Lancet* 1, 538. 1954.
- (115) Ross DB. Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 173, 429. 1971.
- (116) Veal JR, Shadid JN. Hyperhidrosis: observations on the study of sixty-one cases. *Surgery* 1949; 26:89-98.
- (117) Kux E. *Thorakoskopische eingriffe am nervensystem.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1954.
- (118) Jacobaeus HC. The practical importance of thoracoscopy in surgery of the chest. *Surg Gynecol Obstet* 1922; 34:289-296.
- (119) Fredman B, Olsfanger D, Jedeikin R. Thorascopic sympathectomy in the treatment of palmar hyperhidrosis: anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 1997; 79:113-119.
- (120) Kux M, Fritsch A, Kokoschka R. Endoscopic thoracic sympathectomy for the treatment of Raynauds's phenomenon and disease. *Eur Surg Res* 1976; 8:32-33.
- (121) Fibla JJ, Gomez SG. Simpatectomía videotoracoscópica: experiencia de un grupo cooperativo español. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:64-66.
- (122) Hughes J. Endothoracic sympathectomy. *Proc Roy Soc Med* 1942; 35:585-586.

- (123) Wittmoser R. Treatment of sweating and blushing by endoscopic surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 1985; 74:153-154.
- (124) Gossot D, Toledo L, Fritsch S, Celerier M. Thoracoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis: looking for the right operation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:975-978.
- (125) Mockus MB, Rutherford RB, Rosales C, Pearce WH. Sympathectomy for causalgia. Patient selection and long-term results. *Arch Surg* 1987; 122:668-672.
- (126) Gordon A, Zechmeister K, Collin J. The role of sympathectomy in current surgical practice. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:129-137.
- (127) O'Riordain DS, Maher M, Waldron DJ, O'Donovan B, Brady MP. Limiting the anatomic extent of upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176:151-154.
- (128) Leseche G, Nicolet J, Andreassian B. Traitement des hyperhidroses primitives des membres supérieurs par sympathectomie transthoracique endoscopique. *Presse Med* 1995; 24:1569-1573.
- (129) Levy I, Ariche A, Sebbag G, Khodda J. La sympathectomie thoracique haute par voie thoroscopique, une méthode de choix pour le traitement de l'hyperhidrose pulmonaire. *Ann Chir* 1995; 49:858-862.
- (130) Gothberg G, Claes G, Drott C. Electrocautery of the upper thoracic sympathetic chain: a simplified technique. *Br J Surg* 1993; 80:862.
- (131) Noppen M, Herregodts P, D'Haese J, D'Haens J, Vincken W. A simplified T2-T3 thoracoscopic sympathicotomy technique for the treatment of essential hyperhidrosis: short-term results in 100 patients. *J Laparoendosc Surg* 1996; 6:151-159.
- (132) Kao MC, Tsai JC, Lai DM, Hsiao YY, Lee YS, Chiu MJ. Autonomic activities in hyperhidrosis patients before, during, and after endoscopic laser sympathectomy. *Neurosurgery* 1994; 34:262-268.
- (133) Herbst F, Plas EG, Fugger R, Fritsch A. Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limbs. A critical analysis and long-term results of 480 operations. *Ann Surg* 1994; 220:86-90.
- (134) Rex LO, Drott C, Claes G, Gothberg G, Dalman P. The Borås experience of endoscopic thoracic sympathicotomy for palmar, axillary, facial hyperhidrosis and facial blushing. *Eur J Surg Suppl* 1998; 580:23-26.
- (135) Drott C, Claes G, Gothberg G, Paszkowski P. Cardiac effects of endoscopic electrocautery of the upper thoracic sympathetic chain. *Eur J Surg Suppl* 1994; 572:65-70.

- (136) Wettervik C, Claes G, Drott C, Emanuelsson H, Lomsky M, Radberg G et al. Endoscopic transthoracic sympathectomy for severe angina. *Lancet* 1995; 345:97-98.
- (137) Lee LS, Lin CC, Ng SM, Au CF. The haemodynamic effect of thoracoscopic cardiac sympathectomy. *Eur J Surg Suppl* 1998; 580:37-38.
- (138) Tedoriya T, Sakagami S, Ueyama T, Thompson L, Hetzer R. Influences of bilateral endoscopic transthoracic sympathectomy on cardiac autonomic nervous activity. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:194-198.
- (139) Zacherl J, Imhof M, Huber ER, Plas EG, Herbst F, Jakesz R et al. Video assistance reduces complication rate of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1177-1181.
- (140) Hsia JY, Chen CY, Hsu CP, Shai SE, Yang SS, Chuang CY. Outpatient thoracoscopic sympathectomy for axillary osmidrosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24:425-427.
- (141) Reardon PR, Preciado A, Scarborough T, Matthews B, Marti JL. Outpatient endoscopic thoracic sympathectomy using 2-mm instruments. *Surg Endosc* 1999; 13:1139-1142.
- (142) Goh PM, Cheah WK, De Costa M, Sim EK. Needlescopic thoracic sympathectomy: treatment for palmar hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:240-242.
- (143) Kesler KA, Brooks-Brunn JA, Campbell RL, Brown JW. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis palmaris: a periareolar approach. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:314-317.
- (144) Kao MC. Monitoring of palmer skin temperature in thoracoscopic sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:545-546.
- (145) Callejas MA. Tratamiento de la hiperhidrosis primitiva: una nueva indicación de la videotoroscopia. *Arch Bronconeumol* 1998;34:57-58 . 2002.
- (146) Gossot D, Kabiri H, Caliandro R, Debrosse D, Girard P, Grunenwald D. Early complications of thoracic endoscopic sympathectomy: a prospective study of 940 procedures. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1116-1119.
- (147) Hashmonai M, Assalia A, Kopelman D. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. Ablate or resect? *Surg Endosc* 2001; 15:435-441.
- (148) Lin TS, Fang HY, Wu CY. Repeat transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar and axillary hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2000; 14:134-136.
- (149) Josephs LG, Menzoian JO. Technical considerations in endoscopic cervicothoracic sympathectomy. *Arch Surg* 1996; 131:355-359.

- (150) Hashmonai M, Kopelman D, Kein O, Schein M. Upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis: long- term follow-up. *Br J Surg* 1992; 79:268-271.
- (151) Lin TS. Endoscopic clipping in video-assisted thoracoscopic sympathetic blockade for axillary hyperhidrosis. An analysis of 26 cases. *Surg Endosc* 2001; 15:126-128.
- (152) Sayers RD, Jenner RE, Barrie WW. Transthoracic endoscopic sympathectomy for hyperhidrosis and Raynaud's phenomenon. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:627-631.
- (153) Al Dohayan A. Transaxillary thoracoscopic sympathectomy experience in a hot climate: management of the dominant hand. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 1999; 9:317-321.
- (154) Reisfeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of essential hyperhidrosis syndrome: experience with 650 patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10:5-10.
- (155) Yamamoto H, Kanehira A, Kawamura M, Okada M, Ohkita Y. Needlescopic surgery for palmar hyperhidrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120:276-279.
- (156) Saiz-Sapena N, Vanaclocha V, Panta F, Kadri C, Torres W. Operative monitoring of hand and axillary temperature during endoscopic superior thoracic sympathectomy for the treatment of palmar hyperhidrosis. *Eur J Surg* 2000; 166:65-69.
- (157) Wong CW, Wang CH. Left stellate stimulation increases left ventricular ejection fraction in patients with essential palmar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1999; 78:64-67.
- (158) Lin TS. Video-assisted thoracoscopic "resympathicotomy" for palmar hyperhidrosis: analysis of 42 cases. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:895-898.
- (159) Lin TS, Huang LC, Wang NP, Chang CC. Endoscopic thoracic sympathetic block by clipping for palmar and axillary hyperhidrosis in children and adolescents. *Pediatr Surg Int* 2001; 17:535-537.
- (160) Naruse H, Moriyasu K, Yokokawa H, Ohkura T, Kamio Y, Suzuki K et al. [Endoscopic transthoracic sympathectomy (ETS) with a fine 2-mm thoracoscope in palmar hyperhidrosis]. *Kyobu Geka* 2001; 54:555-559.
- (161) Ushijima T, Akemoto K, Kawakami K, Matsumoto Y, Tedoriya T, Ueyama T. Surgical technique of endoscopic transthoracic sympathectomy: axillary approach. *Kyobu Geka* 1998; 51:206-209.
- (162) Lin TS. Video-assisted thoracoscopic "resympathicotomy" for palmar hyperhidrosis: analysis of 42 cases. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:895-898.

- (163) Cheng YJ, Wu HH, Kao EL. Video-assisted thoracoscopic sympathetic ramicotomy for hyperhidrosis-- a way to reduce the complications. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90:172-174.
- (164) Riet M, Smet AA, Kuiken H, Kazemier G, Bonjer HJ. Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2001; 15:1159-1162.
- (165) Alix A, López de Castro P, Callejas MA, Molins L, Alvarez A, Sebastián F et al. Estudio retrospectivo multicéntrico sobre hiperhidrosis. Primera jornada del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico. Barcelona. Junio. Pendiente de publicación 2003.
- (166) Ramos R, Moya J, Perez J, Villalonga R, Morera R, Pujol R et al. Hiperhidrosis primaria: estudio prospectivo en 338 pacientes. *Med Clin (Barc)* 2003; 121:201-203.
- (167) Taylor RD. Common causes of night sweats in various populations. *American Family Physician* 2003; 68:1264.
- (168) Gossot D, Galetta D, Pascal A, Debrosse D, Caliandro R, Girard P et al. Long-term results of endoscopic thoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1075-1079.
- (169) Fischel R, Cooper M, Kramer D. Microinvasive resectional sympathectomy using the harmonic scalpel. A more effective procedure with fewer side effects for treating essential hyperhidrosis of the hands, face or axillae. *Clin Auton Res* 2003; 13 Suppl 1:I66-I70.
- (170) Lin TS, Kuo SJ, Chou MC. Uniportal endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: Analysis of 2000 cases. *Neurosurgery* 2002; 51:S84-S87.
- (171) Pohjavaara P, Telaranta T, Vaisanen E. The role of the sympathetic nervous system in anxiety: Is it possible to relieve anxiety with endoscopic sympathetic block? *Nord J Psychiatry* 2003; 57:55-60.
- (172) Chu D, Shi PK, Wu CM. Transthoracic endoscopic sympathectomy for treatment of hyperhidrosis palmaris. *Kaohsiung J Med Sci* 1997; 13:162-168.
- (173) Pacanowski T. La hiperhidrosis pediátrica puede abordarse por laparoscopia. *Diario médico Barcelona* 2002.
- (174) Reisfeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: experience with both cauterization and clamping methods. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002; 12:255-267.
- (175) Chiou TS, Chen SC. Intermediate-term results of endoscopic transaxillary T2 sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Br J Surg* 1999; 86:45-47.

- (176) Kopelman D, Bahous H, Assalia A, Hashmonai M. Upper dorsal thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. The use of harmonic scalpel versus diathermy. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90:203-205.
- (177) Moya AJ, Prat OJ, Morera AR, Ramos IR, Villalonga BR, Ferrer RG. Dermatomas simpáticos correspondientes a los ganglios T2 y T3. Estudio prospectivo en 100 procedimientos de simpaticolisis torácica superior. *Arch Bronconeumol* 2003; 39:19-22.
- (178) Yoon dH, Ha Y, Park YG, Chang JW. Thoracoscopic limited T-3 sympathectomy for primary hyperhidrosis: prevention for compensatory hyperhidrosis. *J Neurosurg* 2003; 99:39-43.
- (179) Wollina U. Essential hyperhidrosis. *Dtsch Med Wochenschr* 2000; 125:290.
- (180) Kao MC, Chen YL, Lee YS, Hung CC, Huang SJ. Craniofacial hyperhidrosis treated with video endoscopic sympathectomy. *J Clin Laser Med Surg* 1994; 12:93-95.
- (181) Hamosh A, Scott AF, Amberger J, Bocchini C, Valle D, McKusick VA. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), a knowledgebase of human genes and genetic disorders. *Nucleic Acids Res* 2002; 30:52-55.
- (182) Atkins JL, Butler PE. Hyperhidrosis: a review of current management. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110(1):222-228.
- (183) Chung IH, Oh CS, Koh KS, Kim HJ, Paik HC, Lee DY. Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2002; 123:498-501.
- (184) Baumgartner FJ, Toh Y. Severe hyperhidrosis: Clinical features and current thoracoscopic surgical management. *Annals of Thoracic Surgery* 2003; 76:1878-1883.
- (185) Heinzl S. Therapeutic news in dermatology. *Med Monatsschr Pharm* 1984; 7:81-85.
- (186) Moya J, Ferrer G, Morera R. Estudio comparativo entre la gangliectomía y la simpaticolisis torácica superior para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar primaria. *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92:369-375.
- (187) Wittmoser R. Thorakoskopische Sympathectomie bei Durchblutungsstörungen des armes. *Langebeck's Archiv und Deutsche Zeitschrift for chirurgie* 1959; 292:318-323.
- (188) Neumayer CH, Bischof G, Fugger R, Imhof M, Jakesz R, Plas EG et al. Efficacy and safety of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis of the upper limb. Results of 734 sympathectomies. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90:195-199.

- (189) Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic procedures of the upper-thoracic sympathetic chain. A review. *Arch Surg* 1993; 128:237-241.
- (190) Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:78-81.
- (191) Cho HM, Chung KY, Kim DJ. The comparison of VATS ramicotomy and VATS sympathicotomy for treating essential hyperhidrosis. *Yonsei Med J* 2003; 44:1008-1013.
- (192) Duarte JB, Kux P. Efficacy of endoscopic thoracic sympathicotomy along with severing the Kuntz nerve in the treatment of chronic non-infectious rhinitis. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90:189-192.
- (193) Ramsaroop L, Singh B, Moodley J, Partab P, Pather N, Satyapal KS. A thoracoscopic view of the nerve of Kuntz. *Surg Endosc* 2003; 17:66-67.
- (194) Lin CC, Wu HH. Kuntz's fiber: the scapegoat of surgical failure in sympathetic surgery. *Ann Chir Gynaecol* 2001; 90:170-171.
- (195) Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. *Arch Surg* 1927; 15:871-877.
- (196) Nielson DH. Microincision endoscopic thoracic sympathectomy. San Antonio Chapter Annual Symposium San Antonio Texas, September 1998.
- (197) Wang YC, Wei SH, Sun MH, Lin CW. A new mode of percutaneous upper thoracic phenol sympathicolysis: report of 50 cases. *Neurosurgery* 2001; 49:628-634.
- (198) Tsai CT, Chiu MJ, KO MC. Sympathetic skin response in hyperhidrosis: an electrophysiological evaluation for surgical treatment. *Acta Neurol Sinica* 1992; 1:25-30.
- (199) Ng I, Yeo TT. Palmar hyperhidrosis: Intraoperative monitoring with laser Doppler blood flow as a guide for success after endoscopic thoracic sympathectomy. *Neurosurgery* 2003; 52:127-130.
- (200) Kao MC. Operative monitoring of hand and axillary temperature during endoscopic superior thoracic sympathectomy for the treatment of palmar hyperhidrosis. *Eur J Surg* 2001; 167:237-238.
- (201) Lindquist C, Fedoresak I, Steig PE. Electrophysiological aid in high thoracic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Neurosurgery* 1989; 24:449-452.
- (202) Lu K, Liang CL, Cho CL, Cheng CH, Yen HL, Rau CS et al. Patterns of palmar skin temperature alterations during transthoracic endoscopic T2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Auton Neurosci* 2000; 86:99-106.

- (203) Cameron AE. Complications of endoscopic sympathectomy. *Eur J Surg Suppl* 1998;(580):33-35.
- (204) Gossot D. Chylothorax after endoscopic thoracic sympathectomy. *Surg Endosc* 1996; 10:949.
- (205) Cameron A. Specific complications and mortality of endoscopic thoracic sympathectomy. *Clin Auton Res* 2003; 13:131-135.
- (206) Lange JF. Inferior Brachial-Plexus Injury During Thoracoscopic Sympathectomy. *Surgical Endoscopy-Ultrasound and Interventional Techniques* 1995; 9:830.
- (207) Cheng WC, Chang CN, Lin TK. Chylothorax after endoscopic sympathectomy: case report. *Neurosurgery* 1994; 35:330-332.
- (208) Byrne J, Walsh TN, Hederman WP. Upper thoracic sympathectomy for primary palmar and axillary hyperhidrosis: long-term follow up. *Br J Surg* 1992; 79:975-976.
- (209) Shachor D, Jedeikin R, Olsfanger D, Bendahan J, Sivak G, Freund U. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. A review of 290 sympathectomies. *Arch Surg* 1994; 129:241-244.
- (210) Meyerson B. Need for more careful alternative to sympathectomy. Complications following surgery for palmar sweating are more common than previously thought. *Lakartidningen* 1999; 96:980-981.
- (211) Kastler B, Narboux Y, Clair C, Delabrousse E, Michalakis D, Fergane B. Stellate ganglion radiofrequency neurolysis. Report of a case followed over a three year period. *Journal de Radiologie* 2001; 82:76-78.
- (212) Kao MC. Needlescopic surgery for palmar hyperhidrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:633-634.
- (213) Kao MC. Technical notes on thoracic sympathectomy for essential hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:667-668.
- (214) Chiou TS, Liao KK. Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996; 85:310-315.
- (215) Hashmonai M, Kopelman D, Ehremreich M. The learning curve of thoracoscopic sympathectomy. En: Montori A, Lirici M, Montori J (eds). *Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopic Surgery*. Monduzzi Editore, Bologna 2000;1147-1151.
- (216) Yoon SH, Rim DC. The selective T3 sympathicotomy in patients with essential palmar hyperhidrosis. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145:467-471.

- (217) Shih CJ, Lin MT. Thermoregulatory sweating in palmar hyperhidrosis before and after upper thoracic sympathectomy. *J Neurosurg* 1979; 50:88-94.
- (218) Hsia JY, Chen CY, Hsu CP, Shai SE, Yang SS. Outpatient thoracoscopic limited sympathectomy for hyperhidrosis palmaris. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:258-259.
- (219) Cameron A. Early experience with day-case transthoracic endoscopic sympathectomy. *Br J Surg* 1999; 86:139.
- (220) Carr MJ, Udem BJ. Bronchopulmonary afferent nerves. *Respirology* 2003; 8(3):291-301.
- (221) Widdicombe J. Anatomy and Physiology of the Airway Circulation. *American Review of Respiratory Disease* 1992; 146(5):S3-S7.
- (222) De Jongste JC, Jongejan RC, Kerrebijn KF. Control of airway caliber by autonomic nerves in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1421-1426.
- (223) Wojtarowicz A, Podlasz P, Czaja K. Adrenergic and cholinergic innervation of pulmonary tissue in the pig. *Folia Morphol (Warsz)* 2003; 62:215-218.
- (224) O'Halloran KD, Curran AK, Bradford A. Influence of cervical sympathetic nerves on ventilation and upper airway resistance in the rat. *Eur Respir J* 1998; 12:177-184.
- (225) Wong CW. Transthoracic video endoscopic electrocautery of sympathetic ganglia for hyperhidrosis palmaris: special reference to localization of the first and second ribs. *Surg Neurol* 1997; 47:224-229.
- (226) Rudondy P, Bergeron P, Wang Y, el Husseini R. Video-assisted thoracic surgery with mini-thoracotomy: limits and indications. *Ann Chir* 1995; 49:831-834.
- (227) Scislo TJ, DiCarlo SE. Gender difference in cardiopulmonary reflex inhibition of sympathetic nerve activity. *Am J Physiol* 1994; 267:H1537-H1543.
- (228) Schutzner J, Pafko P. [The first 300 videothoroscopic (VTS) and video-assisted (VATS) operations]. *Rozhl Chir* 1996; 75:255-259.
- (229) Hashmonai M, Kopelman D. Th pathophysiology of cervical an upper thoracic sympathetic surgery. *Clin Auton Res* 2003; 13:140-144.
- (230) Molho M, Kurchin A, Ohry A, Bass A, Adar R. Pulmonary Functional Abnormalities After Upper Dorsal Sympathectomy. *American Review of Respiratory Disease* 1977; 116:879-883.
- (231) Molho M, Shemesh E, Gordon D, Adar R. Pulmonary functional abnormalities after upper dorsal sympathectomy. A comparison between the supraclavicular and transaxillary approaches. *Chest* 1980; 77:651-655.

- (232) Noppen MM, Vincken WG. Effects of thoracoscopic upper dorsal sympathicolysis for essential hyperhidrosis on bronchial responsiveness to histamine: implications on the autonomic imbalance theory of asthma. *Respirology* 1996; 1:195-199.
- (233) Tseng MY, Tseng JH. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: effects on pulmonary function. *J Clin Neurosci* 2001; 8:539-541.
- (234) Fibla JJ. Simpatectomía endoscópica transtorácica a nivel de T3 para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar. Tesis 2004;191-200.
- (235) Dauber IM, Weil JV. Lung injury edema in dogs. Influence of symapthetic ablation. *J Clin Invest* 1983; 72:1977-1986.
- (236) Shelly WB, Florence R. Compensatory hyperhidrosis after sympathectomy. *New Engl J Med* 1960; 263:1056-1058.
- (237) Lai YT, Yang LH, Chio CC, Chen HH. Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery* 1997; 41:110-113.
- (238) Andrews BT, Rennie JA. Predicting changes in the distribution of sweating following thoracoscopic sympathectomy. *Br J Surg* 1997; 84:1702-1704.
- (239) Lee DY, Kim dH, Paik HC. Selective division of T3 rami communicantes (T3 ramicotomy) in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:1052-1055.
- (240) Kopelman D, Hashmonai M. Upper dorsal sympathetic surgery. Open surgical techniques. *Clin Auton Res* 2003; 13:110-115.