

Tesi doctoral presentada per En/Na

Ricard RAMOS IZQUIERDO

amb el títol

**"Contribución al estudio de la calidad
de vida y ansiedad en pacientes con hipertensión
primaria, con denervación simpática t2-t3"**

per a l'obtenció del títol de Doctor/a en

MEDICINA

Barcelona, 14 de juliol de 2006.

Facultat de Medicina
Departament de Patologia i Terapèutica Experimental



UNIVERSITAT DE BARCELONA



ABREVIATURAS.

AE:	ansiedad estado.
AI:	arteria intercostal.
AR:	ansiedad rasgo.
CM ² :	centímetro cuadrado.
CVRS:	calidad de vida relacionada con la salud.
CO ₂ :	anhídrido carbónico.
DE:	desviación estándar.
EESS:	extremidades superiores.
GS:	ganglio simpático.
HC:	hiperhidrosis compensatoria.
HP:	hiperhidrosis primaria.
ICVD:	índice de calidad de vida en dermatología.
KW:	kilovatios.
mgr:	miligramos
MIN:	minuto
mm:	milímetro
MOS:	medical outcome study.
N.ES:	nervio esplácnico.
N.I.2°:	nervio intercostal segundo.
N.I.3°:	nervio intercostal tercero.
OMS:	organización mundial de la salud.
PREIQ:	preintervención quirúrgica.
POSTIQ:	postintervención quirúrgica.
STAI:	state-trait anxiety inventory.

SPSS: Statistical Software Package.

SF-36: short form 36.

μgr : microgramo.

VI: vena intercostal.

W: vatios de potencia.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.

1.- EL SUDOR.

La sudoración es el proceso fisiológico mediante el cual se secreta y elimina una solución hidroelectrolítica compuesta principalmente por agua, cloruro sódico (ClNa), potasio (K), bicarbonato (HCO_3), y en menor cuantía urea, lactato y compuestos inorgánicos exógenos.

La sudoración, mediante su evaporización, es un mecanismo de gran importancia adicional al metabolismo energético en cuanto al control de la temperatura corporal, con la finalidad de mantener la correcta homeostasis del cuerpo humano. Dentro de los seres vivos, el ser humano probablemente es el que presenta una mejor termoregulación mediante la variación de la cantidad de sudor.

En condiciones normales, la pérdida insensible de sudor es aproximadamente de $8-15 \mu\text{gr cm}^{-2} \text{min}^{-1}$, aunque en personas aclimatadas al calor o tras un esfuerzo físico intenso puede presentar una sudoración de 2 a 4 litros por hora. El efecto de evaporización equivalente a esta cantidad de sudor es de 1,3-2,6 KW.

Otra función de menor importancia es la excretora. Por el sudor se elimina urea y otros metabolitos de bajo peso molecular, así como fármacos.

2.- ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS.

RANVIER en 1887 fue el primer autor en dividir las glándulas cutáneas en holocrinas y merocrinas, en función del modo de secreción y afectación morfológica de la glándula tras la secreción.

SCHIEFERDICKER en 1917 subclasifica las glándulas cutáneas merocrinas en apocrinas y ecrinas, aunque destaca la particularidad de las glándulas apocrinas en cuanto al modo de secreción, la cual presenta criterios de secreción también de holocrina.

Este componente de secreción holocrina de las glándulas apocrinas es conocido como decapitación o secreción necrobiótica, y es el punto de distinción funcional principal entre las glándulas ecrinas y apocrinas.

Existe entre 1,6 y 4 millones de glándulas sudoríparas ecrinas distribuidas no uniformemente por toda la superficie cutánea, aunque varía según la persona y la localización.

RANDALL en 1946 describe la distribución de las glándulas ecrinas tras estimulación de las mismas mediante la introducción de acetil-beta-metilcolina por iontoforesis (5 a 10 minutos a 4,5 a 5 miliamperios); destaca la máxima densidad glandular, entre 600 a 700 glándulas/cm² a nivel de palmas y plantas, 200 a 250 glándulas/cm² a nivel de cara anterior de antebrazo, 150 a 200 glándulas/cm² en región braquial anterior, 100 a 150 glándulas/cm² en los muslos, siendo menor a nivel de espalda, 20-100 glándulas/cm². No se encuentran glándulas ecrinas a nivel de los labios, el conducto auditivo externo, clítoris y labios menores, zonas típicas de glándulas apocrinas.

Morfológicamente las glándulas ecrinas varían mucho según la región anatómica y según la persona, aunque presentan un peso de 30 a 40 µgr.

Embriológicamente las glándulas sudoríparas derivan de los brotes epiteliales primordiales. Los primeros brotes primordiales aparecen a nivel de las superficies palmares y plantares durante el tercer y cuarto mes. El resto de glándulas se desarrollan a partir del quinto mes. El crecimiento inicial de la capa germinativa del epitelio hacia la profundidad

del tejido conjuntivo subyacente consiste en una masa cilindroide sólida de células. Estos cordones celulares continúan descendiendo hasta que, en el sexto mes, sus extremos profundos llegan al tejido conectivo subcutáneo, donde el extremo distal del cordón celular se arrolla libremente para adoptar su forma definitiva. Generalmente en el séptimo mes estos cordones se han canalizado, pero parece que su actividad secretora real es desdeñable antes del nacimiento.

Desde un punto de vista filogenético, las glándulas sudoríparas son una adquisición tardía de los mamíferos. Aparecen por primera vez en los primates y alcanzan su máximo desarrollo en el hombre, en el cual está poco desarrollado el revestimiento piloso (EDWARD CORLISS en 1976).

3.- HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS ECRINAS.

Las glándulas sudoríparas ecrinas son glándulas tubulares no ramificadas, formando la porción secretora una espiral compacta o glomérulo de 0,3 – 0,4 mm. de diámetro en la parte superficial de la hipodermis grasa.

La pared de la porción secretora está constituida por una hilera de células cilíndricas con núcleos ovales, mientras que el conducto excretor está tapizado por dos hileras de células cuboides de menor tamaño. La dermis colindante posee un rico plexo capilar.

La porción secretora de la glándula está compuesta por tres células distintas. Las células piramidales o claras, débilmente teñidas, productoras de la solución hidroelectrolítica, que descansan sobre una importante membrana basal.

Un segundo tipo de célula, menos numerosa y basófila en la tinción de hematoxilina-eosina, presenta una función desconocida, pero que el estudio ultraestructural

sugiere que son células productoras de glicoproteínas que se mezclarían con la secreción electrolítica procedente de las células claras.

El tercer grupo de células son las células mioepiteliales que forman una capa discontinua entre las células secretoras y la membrana basal, la contracción de las cuales, respuesta a los estímulos colinérgicos y no adrenérgicos, provoca la expulsión del sudor a los conductos excretores.

El conducto excretor tiene una luz más estrecha respecto de la porción secretora, una doble hilera de células cuboides pequeñas y un aspecto eosinofílico característico que resulta de la absorción del producto glicoproteico de las células secretoras oscuras. La célula basal está repleta de mitocondrias y toda su membrana celular presenta actividad fosfatasa-paranitrofenilo, lo que sugiere que esta célula es la encargada de reabsorber gran cantidad de iones sodio de la secreción básica, haciéndola hipotónica respecto al plasma. La capa externa de células se continúa con la capa muscular del glomérulo. La parte más distal del conducto penetra en la base de la epidermis a nivel de una cresta epitelial, y la atraviesa en todo su espesor, siguiendo un trayecto sinusoide (entre dos y dieciséis vueltas). En la desembocadura infundibular del conducto, en la cúpula de la cresta papilar, rezuma fácilmente el sudor.

En la superficie de las glándulas sudoríparas existe una densa red de capilares sanguíneos, que procede de pequeñas ramificaciones especiales de las arterias cutáneas.

4.-INERVACIÓN DE LA GLÁNDULA SUDORÍPARA ECRINA.

La inervación de las glándulas sudoríparas procede de fibras postganglionares simpáticas, las cuales forman una red de fibras amielínicas de la clase C. A diferencia de la

inervación simpática del resto del cuerpo, el neurotransmisor vinculado a estas fibras es la acetilcolina, aunque también existen fibras postganglionares que liberan adrenalina, noradrenalina o ambas como neurotransmisor.

CHALMERS y KEELE en 1952 demostraron que las glándulas sudoríparas ecrinas pueden ser estimuladas con adrenalina y noradrenalina, aunque afirman que no existe evidencia que la innervación adrenérgica juegue un papel importante en el control del sudor; además, describen dos tipos fundamentales de sudoración según el tipo de estímulo propiciado.

La *temperatura ambiental* provoca una respuesta de sudoración profusa a nivel de cara, dorso de manos, cuello, tórax y espalda, siendo escasa la respuesta de las glándulas ecrinas palmo-plantares.

La *estimulación mental, emocional*, provoca una sudoración masiva y profusa localizada principalmente a nivel de palmas, plantas y/o axilas.

Las fibras aferentes procedentes de los termorreceptores periféricos alcanzan la médula espinal a través de las raíces dorsales de los nervios periféricos sensoriales y viscerales. Unos segmentos medulares superiores realizan sinapsis con la segunda neurona y se decusan uniéndose al fascículo espinotalámico contralateral hasta llegar al núcleo de Rafe, donde realizan una nueva sinapsis antes de llegar al hipotálamo.

Ambos tipos de sudoración están bajo el control del sistema nervioso central; la sudoración ambiental o termal está controlada por el centro termorregulador del hipotálamo, típicamente posterior, aunque puede estar involucrado el hipotálamo anterior, ya que se han descrito neuronas termosensibles que modulan la actividad en función de la temperatura cutánea.

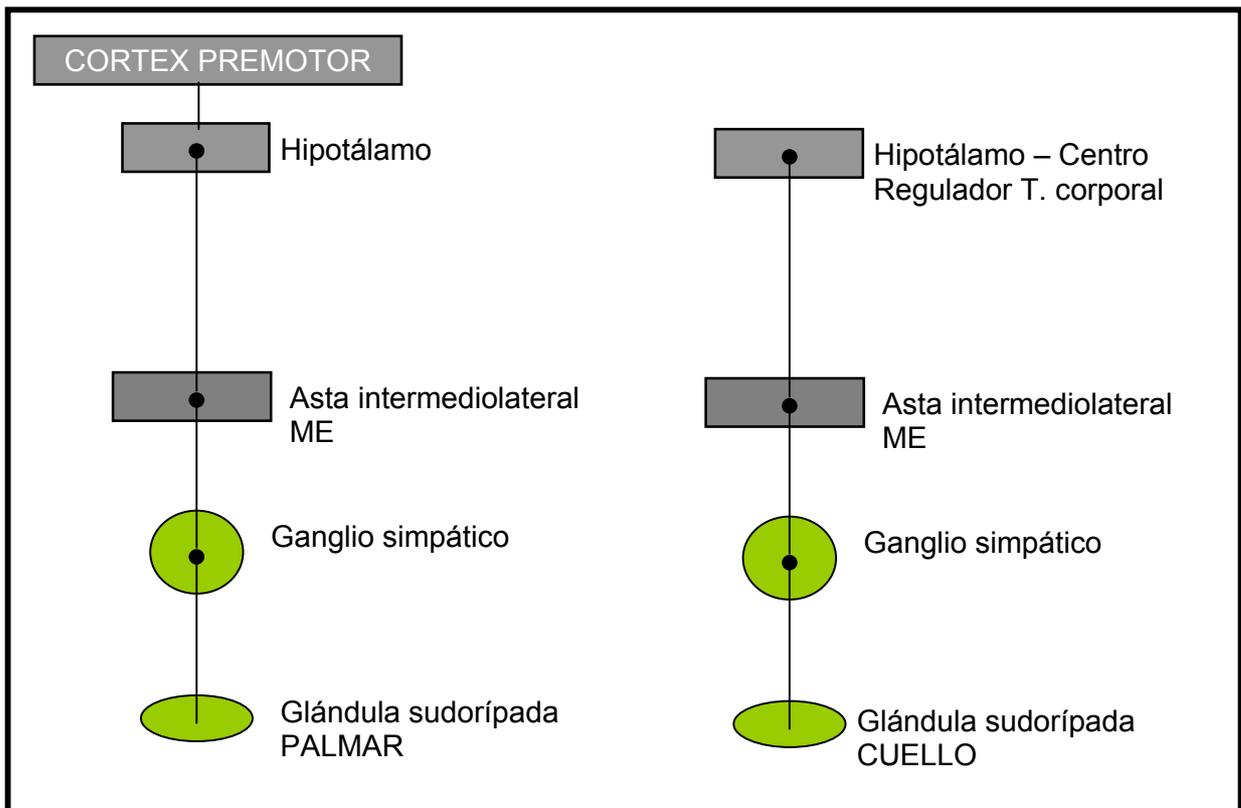


Figura 1.- La sudoración emocional es controlada por centros situados en el cortex cerebral.

Las áreas frontales y premotoras o áreas 6 de Brodmann son las regiones corticales relacionadas con la sudoración emocional, uno de los dos estímulos descritos ya por KUNO en 1956.

Las fibras simpáticas originadas a nivel del hipotálamo anterior/posterior se decusan parcialmente (SAPER *et al.* en 1976), y descienden via el segmentum mesencefálico y sustancia reticular lateral bulbar, hasta el asta intermediolateral torácica y los dos o tres primeros segmentos lumbares de la médula espinal.

5.- BASES NEUROANATÓMICAS DE LA ANSIEDAD.

“Emotion is such an important function that its mechanism, whatever it is, should be placed on a structural basis”.

PAPEZ en 1937 describe y propone el circuito responsable para la elaboración de la emoción.

PRATT en 1992 realiza una revisión de las bases anatómicas de la ansiedad. La emoción, mediada a través del hipotálamo, está regulada y modulada por fibras procedentes del fórnix. Específicamente, se considera que el control cortical de la actividad emocional se origina en las regiones cingular e hipocámpica; estas influencias corticales se transportan finalmente hasta el tubérculo mamilar del hipotálamo a través del fórnix. A su vez, el núcleo mamilar medial, mediante el fascículo mamilo-talámico, se proyecta hacia los núcleos anteriores del tálamo, los cuales envían sus axones hacia amplias extensiones de la corteza de la circunvolución cingular.

Desde el córtex cingular se proyecta hacia la corteza entorrinal a través del cíngulo, y también directamente al subículo y al hipocampo, cerrando el circuito mediante una proyección desde el subículo hacia el tubérculo mamilar.

Otras áreas de la corteza cerebral se ven incorporadas a las diversas funciones desempeñadas por el circuito de Papez, sobretodo a través de las conexiones de la circunvolución cingular. La corteza cingular recibe *inputs* de las áreas promotora y prefrontal, así como de las cortezas asociativas visual, auditiva y somatosensorial. A su vez, no sólo es una fuente fundamental de fibras aferentes para la formación hipocámpal, sino que también proyecta a la mayoría de las áreas corticales desde las que recibe información. La circunvolución cingular, por tanto, no sólo constituye una parte integrante del circuito

de Papez, sino también un camino importante a través del cual un amplio abanico de información puede llegar al sistema límbico (CHRONISTER *et al.* en 2003).

Paralelamente a los estudios descritos por Papez, KLUVER y BUCY en 1939 observan los efectos de la extirpación o ablación bilateral de los lóbulos temporales en primates. La destrucción bilateral del lóbulo temporal con afectación de gran parte del complejo amigdalino producen unos cambios de conducta sexual, alimentaria y emocional. Es interesante destacar la omisión del complejo amigdalino por parte de Papez, aunque posteriormente MACLEAN en 1949 incluye la amígdala en la teoría de Papez.

6.- HIPERHIDROSIS.

6.1.- DEFINICIÓN.

Hiperhidrosis [hiper + hidrosis] es el término aplicado en todas aquellas condiciones en las que existe una inapropiada producción excesiva de sudor.

6.2.- TIPOS DE HIPERHIDROSIS.

6.2.1.- HIPERHIDROSIS ASOCIADA A PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS.

6.2.2.- HIPERHIDROSIS IDIOPÁTICA UNILATERAL CIRCUNSCRITA.

**6.2.3.- HIPERHIDROSIS PAROXÍSTICA ASOCIADA A NEOPLASIAS
INTRATORÁNICAS.**

**6.2.4.- HIPERHIDROSIS GENERALIZADA ASOCIADA A
ENFERMEDADES SISTÉMICAS.**

**6.2.5.- HIPERHIDROSIS LOCALIZADA ASOCIADA A ENFERMEDADES
CUTÁNEAS.**

6.2.6.- HIPERHIDROSIS GUSTATORIA.

6.2.7.- HIPERHIDROSIS NOCTURNA.

6.2.8.- HIPERHIDROSIS PRIMARIA ESENCIAL.

6.2.1- HIPERHIDROSIS ASOCIADA A PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS.

6.2.1.1.- Hiperhidrosis asociada a lesiones medulares

Muchos pacientes afectados de lesiones medulares presentan episodios de hiperhidrosis profusa, meses y años después de la lesión en regiones inferiores a la lesión neurológica. Aunque el mecanismo de producción es desconocido, podemos dividir estos pacientes en tres grandes grupos:

6.2.1.1.1.- Hiperhidrosis asociada a disautonomías reflejas.

Este síndrome ocurre en aquellos pacientes con lesiones medulares por encima de T6, como región más frecuente, aunque también se han descrito casos con lesiones por debajo de T9 (KNEISLEY en 1977). Se caracteriza por presentar respuestas autónomas extremadamente exageradas, tras estímulos tales como una distensión intestinal o dolor cutáneo, que no generan respuesta en pacientes sin lesiones medulares.

Clínicamente estos pacientes presentan episodios de sudoración profusa a nivel facial, cervical y de la porción craneal del tronco, asociada a una vasodilatación y enrojecimiento facial, congestión nasal y cefalea. Algunas veces pueden asociarse signos de hiperactividad simpática, como pielorección, y también hiperactividad parasimpático, como bradicardia y vasodilatación generalizada.

El mecanismo por el cual se producen estos episodios de hiperhidrosis profusa son desconocidos; se ha sugerido que la disreflexia autonómica es como consecuencia del brote de fibras ascendentes que sinaptan erróneamente a nivel de la columna gris intermediolateral, y provocan una descarga excesiva de las neuronas simpáticas ante estímulos periféricos. TASHJIAN *et al.* en 1985, y posteriormente ANDERSEN *et al.* en 1992, comprobaron como se producía una disminución de la hiperhidrosis tras la administración

oral de propoxifeno clorhidrato y dextropropoxifeno clorhidrato, el cual es un agonista de los receptores opioides con acción atenuante sobre el ganglio simpático. Esto ha hecho pensar que la hiperhidrosis es secundaria a la desconexión, tras la lesión medular, de los impulsos inhibitorios procedentes de centros superiores, y el agonista mórfico bloquea los impulsos estimuladores persistentes.

KIM *et al.* en 1995 describe varios casos clínicos afectos de infartos cerebrales con hiperhidrosis contralateral; aunque los mecanismos fisiopatológicos no quedan claros, refiere la posibilidad de la disrupción de la vía neuronal inhibitoria, la cual podría originarse en el cortex, probablemente a nivel del opérculo, dirigirse hacia el hipotálamo, descender por el tronco encefálico, decusarse a nivel de médula y sinaptar, finalmente, a nivel de la médula torácica espinal. A nivel de la protuberancia y médula espinal, estas fibras se relacionan íntimamente con el tracto corticoespinal y las fibras activadoras, las cuales se sospecha que viajan por la región dorso lateral del tegmentum protuberancial y la formación reticular lateral en la médula.

6.2.1.1.2.- Hiperhidrosis secundaria a hipotensión ortostática.

Este tipo de hiperhidrosis se presenta, meses o años después de sufrir lesiones medulares cervicales, a pesar de que la hipotensión ortostática se presenta inmediatamente después de la lesión medular. Los pacientes con cuadriplejia que modifican repentinamente la posición cefálica presentan sensación de mareo por hipotensión ortostática, seguido de sudoración profusa de cabeza, cuello y porción superior del tronco, castañeteo de dientes, piloerección y agitación (SATO *et al.* en 1989).

6.2.1.1.3.- Hiperhidrosis secundaria siringomielia postraumática.

Estos pacientes presentan hiperhidrosis asociada a paraplejia, con o sin progresivo entumecimiento de las áreas hiperhidróticas. El inicio de la hiperhidrosis puede ser meses o años después del traumatismo.

6.2.1.2.- Hiperhidrosis asociada a neuropatías periféricas.**6.2.1.2.1.- Disautonomía familiar o Síndrome de Riley-Day.**

Enfermedad de herencia autonómica recesiva, típicamente entre judíos. Se presenta en el nacimiento y es progresiva hasta conducir a la muerte precozmente. Se caracteriza por defectos de alimentación por problemas de deglución, retraso del crecimiento, vómitos, episodios de fiebre, hipotensión ortostática, ausencia de lágrima e hiperhidrosis. El grado de hiperhidrosis es variable y su etiología desconocida, aunque se cree que existe una excitabilidad aumentada a nivel de los centros del sudor. Un dato patognomónico de esta entidad es la ausencia de papilas gustatorias fungiformes a nivel lingual.

6.2.1.2.2.- Disfunción autonómica congénita con pérdida del dolor.

Similar al síndrome de Riley-Day, excepto que no es exclusiva de los judíos. Presentan una pérdida completa de la sensación dolorosa con automutilaciones accidentales frecuentes, episodios de fiebre, hipotonía severa y hueso frontal prominente.

6.2.1.3.- Hiperhidrosis asociada a lesiones cerebrales.

Múltiples lesiones cerebrales pueden cursar con episodios de hiperhidrosis profusa, todas ellas las podemos agrupar en dos grandes grupos:

6.2.1.3.1.- Hiperhidrosis asociada a hipotermia.

Este trastorno puede aparecer a los pocos meses de vida (usualmente entre los 9 meses y 38 años) en personas aparentemente normales o en personas con antecedentes personales de retraso mental, polidipsia o hemiparesias. Se caracteriza por presentar episodios de hiperhidrosis profusa tras despertarse o levantarse, todo ello precedido por una sensación de calor, estremecimiento y enrojecimiento facial, durante la cual la temperatura corporal desciende hasta los 31 grados centígrados (incluso hasta los 24 grados). Poco tiempo después una repentina sudoración aparece durante unos minutos o incluso horas. Estos episodios de hiperhidrosis pueden aparecer múltiples veces al día, o bien puntualmente durante años; frecuentemente se asocia a ataxia, disminución de las respuestas psicomotoras, temblores, hiperreflexia, cefalea y/o hipotonía.

En estos pacientes la hiperhidrosis es secundaria a episodios de descenso del centro regulador de la temperatura del hipotálamo, por lesiones diencefálicas o malformaciones, tales como agenesia de cuerpo caloso, colesteatoma, microgiria o manipulaciones posquirúrgicas del hipotálamo anterior.

6.2.1.3.2.- Hiperhidrosis generalizada no asociada a hipotermia.

Esta forma de hiperhidrosis se ha descrito en un paciente afecto de hipertensión y una disfunción hipotálamo-pituitaria tras lesión cerebral, y otro tras una crisis epiléptica, por lo que se cree que una pequeña lesión cerebro-vascular a nivel de hipotálamo fue la causa del episodio de diaforesis.

6.2.2.- HIPERHIDROSIS IDIOPÁTICA UNILATERAL CIRCUNSCRITA.

Es un trastorno muy poco frecuente, se caracteriza por la aparición de un área no mayor de 10 x 10 cm², a nivel de cara o extremidades superiores. Puede aparecer en la infancia o bien en la edad adulta y los pacientes refieren la sensación, y posterior presencia, de una sudoración profusa rápida, muchas veces precipitada por el calor con una duración entre 15 y 60 minutos. Puede asociarse hiperhidrosis mental o gustatoria.

Los episodios son más frecuentes en época estival y, característicamente, no se asocia a neuropatía periférica, enrojecimiento facial, salivación excesiva, vasodilatación ni piloerección. Normalmente, existe una hiperrespuesta a la estimulación intradérmica con agentes colinérgicos.

6.2.3.- HIPERHIDROSIS PAROXÍSTICA ASOCIADA A NEOPLASIA INTRATORÁCICA.

Una anormal actividad simpática torácica, secundaria a la invasión de la cadena simpática o las fibras postganglionares, por tumores bronco-pulmonares o pleurales, puede producir una hiperhidrosis facial, cervical y torácica ipsilateral. Tumores benignos o costillas cervicales también pueden producir una compresión nerviosa con la misma sintomatología.

La sudoración es espontánea, profusa, sin relacionarse con la ingesta de alimentos, sueño, actividades físicas ni la micción.

6.2.4.- HIPERHIDROSIS GENERALIZADA ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

6.2.4.1.- Feocromocitoma.

La tríada característica de sudoración excesiva e inapropiada, taquicardia y cefalea (en pacientes hipertensos), muchas veces sugiere el diagnóstico de feocromocitoma; obliga a la realización de estudios oportunos, tales como el estudio de catecolaminas en orina (metanefrinas), nivel de catecolaminas en sangre, gammagrafía con ¹²³I-metayodobencilguanidino, y tomografía computerizada toracoabdominal.

6.2.4.2.- Hipertiroidismo.

Se considera que una hiperhidrosis excesiva puede ser un síntoma más de hiperfunción típica de un paciente con hipertiroidismo. Según ALLEN *et al.* en 1973, no se ha encontrado un significativo aumento del sudor en pacientes con hipertiroidismo ni en estudios experimentales de tirotoxicosis.

6.2.4.3.- Acromegalia.

Los pacientes con un adenoma hipofisario basófilo cursan con un síndrome endocrinológico de acromegalia, con aumento de la producción de la hormona de crecimiento. Estos pacientes presentan una mayor actividad metabólica y, consecuentemente, mayor producción de calor; secundariamente, existe un aumento de la sudoración.

6.2.5.- HIPERHIDROSIS LOCALIZADA ASOCIADA A ENFERMEDADES CUTÁNEAS.

La asociación de hiperhidrosis focal con entidades dermatológicas, como son los tumores glómicos, síndrome POEMS, causalgia y paquidermoperiostosis, puede ser una extraña coincidencia o bien el resultado de un reflejo axónico. Un ejemplo claro es la hiperhidrosis que existe alrededor de lesiones ulcerosas, secundaria reflejos axónicos.

El síndrome de Ross fue descrito por Alexander T. ROSS en 1958, y se caracteriza por la tríada sintomática de pupila tónica unilateral, arreflexia generalizada y anhidrosis progresiva y segmentaria, con hiperhidrosis compensatoria asociada. Normalmente, los pacientes afectados de este síndrome no aquejan la anhidrosis, sino todo lo contrario, la hiperhidrosis compensatoria. Como sintomatología asociada también pueden presentar síntomas de disfunción vegetativa: palpitaciones, hipotonía ortostática, síndrome del colon irritable, dolor precordial atípico, etc.

Aunque la etiología es desconocida, ROSS postula un defecto en la actividad de la acetilcolinesterasa más que una degeneración progresiva de las glándulas sudoríparas.

6.2.6.- HIPERHIDROSIS GUSTATORIA.

La hiperhidrosis gustatoria fisiológica es una condición que afecta a personas sanas, que consiste en la aparición de sudoración simétrica mientras realizan la ingesta de alimentos; típicamente es leve y se presenta a nivel peribucal.

La hiperhidrosis gustatoria patológica también se evidencia o se estimula con la ingesta; normalmente es ipsilateral a nivel peri o infraauricular. Aunque la presentación clínica es la misma, puede traducir diferentes causas etiológicas.

6.2.6.1.- Hiperhidrosis gustatoria como signo de hiperactividad simpática, asociada a encefalitis o siringomielia, invasión de la cadena simpática cervical por procesos neoplásicos (tumor de Pancoast), o tras reinervación aberrante postsimpatectomía.

6.2.6.2.-Hiperhidrosis gustatoria asociada a neuropatía periférica, en la diabetes mellitas, o bien neuropatía por herpes zoster auricular.

6.2.6.3.-Hiperhidrosis gustatoria tras infecciones de glándula parótida.

6.2.6.4.- Hiperhidrosis del síndrome auriculotemporal (síndrome de Frey).

El síndrome de Frey presenta una incidencia del 37-100 % de pacientes tras cirugía o lesión de la glándula parótida o alrededores. Puede presentarse inmediatamente después o tras años del evento.

Fisiopatológicamente, la lesión de la glándula parótida, o bien del nervio auriculotemporal, que vehicula fibras sensoriales, simpáticas y parasimpáticas, provoca una regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas hacia las glándulas sudoríparas a nivel del área preauricular, provocando una hiperhidrosis en esta área durante la ingesta; así mismo, cuando la lesión se extiende también al nervio auricular mayor (vehicula principalmente fibras simpáticas), la regeneración errónea parasimpática desde el nervio auriculotemporal hacia el extremo distal del nervio auricular mayor, provocará hiperhidrosis gustatoria a nivel de la región infraauricular, región controlada por el nervio auricular mayor.

6.2.7.- HIPERHIDROSIS NOCTURNA.

La fisiopatología de la sudoración nocturna es desconocida, aunque se asocia frecuentemente a tuberculosis, endocarditis, procesos linfoproliferativos, diabetes,

hipoglicemias severas, vasculitis sistémica, feocromocitoma, síndrome carcinoide, entre otras múltiples entidades clínicas.

El tratamiento de la enfermedad de base es la única forma de aliviar este síntoma asociado de la sudoración.

6.2.8.- HIPERHIDROSIS PRIMARIA ESENCIAL.

La hiperhidrosis primaria es una entidad clínica que aparece en la primera infancia y se prolonga el resto de la vida, caracterizada por una sudoración excesiva y descontrolada debido a un trastorno de la regulación sudomotora. El trastorno consiste en un exceso de sudoración en todas las glándulas ecrinas del cuerpo, y de una manera más especial en las zonas de mayor densidad glandular, palmas, plantas y axilas.

La respuesta de estas glándulas es excesiva ante estímulos emocionales, calor, esfuerzo físico o en situaciones de elevada ansiedad; aunque es difícil establecer un punto de inflexión entre la sudoración normal y patológica, parece ser que la pérdida insensible de sudor es aproximadamente de $8-15 \text{ } \sigma\text{g cm}^{-2} \text{ min}^{-1}$, según estudios realizados por VAN GASSELT *et al.* en 1963.

Su incidencia no es despreciable, aunque puede variar mucho según el área que es estudiada. No existen grandes estudios epidemiológicos; ADAR *et al.* en 1977 publicó un estudio sobre población israelí, observando que entre el 0,6 y el 1 % de la población presentaban cierto grado de hiperhidrosis, siendo el 25 % de éstos los que padecían hiperhidrosis severa.

LIN *et al.* en 2002 refiere que la incidencia en Taiwan alcanza el 4 % de la población, por lo que varía mucho según el país y modo de registro.

CLOWARD en 1969 observa que la proporción de pacientes afectados de hiperhidrosis en Hawai era 20 veces mayor en pacientes con raíces japonesas respecto de los caucasianos.

ADAR *et al.* observa mayor frecuencia entre los judíos procedentes del Norte de África, Yemen y los Balcanes, y menor en los de Persia e Irak.

La hiperhidrosis primaria suele presentarse en la infancia, aunque la edad de mayor consulta es a partir de la segunda o tercera década de la vida; un estudio realizado por el AUTOR en 2003 sobre 338 pacientes con hiperhidrosis primaria confirmaba también el inicio del proceso, fundamentalmente en la infancia. Sin embargo, otros autores como HARTFALL *et al.* en 1972 y ADAR *et al.* en 1977 sugieren el inicio sobre la edad puberal. Posiblemente es difícil de esclarecer el inicio, ya que la sintomatología es subjetiva y la consulta médica se realiza, habitualmente, años después del inicio del trastorno.

Esta entidad clínica ha sido durante años motivo de estudio, con el objetivo de eliminar dicha sudoración, no por los problemas clínicos que la acompaña, sino más bien por los problemas que conlleva en la vida diaria o como síntoma de otras patologías.

Tal y como hemos dicho, la edad media de la mayoría de pacientes oscila entre los 20 y 30 años, por lo que la patología asociada que pueden presentar es mínima o ninguna.

ADAR *et al.*, CALLEJAS *et al.* en 2002 y el AUTOR *et al.* coinciden en describir en un elevado porcentaje de pacientes sintomatología dermatológica asociada, como fragilidad ungueal, descamación y prurito, que se incrementa mucho más en los meses cálidos de verano.

Según la localización de la hipersudoración, se observa que no se localiza exclusivamente a nivel palmar, palmo-plantar, palmo-axilar o palmo-axilo-plantar, sino que se extiende a otras regiones corporales, aunque la mayoría de pacientes consultan por sudoración palmar, que como hemos visto anteriormente es conocida como la sudoración emocional.

Referente a la sintomatología acompañante, se observa que muchos pacientes refieren además su hipersudoración clínica, que no podemos esclarecer si es causa o consecuencia de su hiperhidrosis y la repercusión de ella.

NOPPEN *et al.* en 1997 registró en estos pacientes los niveles de catecolaminas circulantes antes de la cirugía, observando que se encontraban en un intervalo normal, hecho que contradice la hiperfunción simpática.

DROTT *et al.* en 1998 observa como tras la simpatectomía existe una disminución del enrojecimiento facial, las taquicardias, temblor y cefalea.

Respecto a la profesión, existen pocos estudios que registren la actividad laboral de los pacientes, la mayoría de ellos trabajan en la administración, profesiones liberales o bien son estudiantes. Todos ellos presentan una relación social importante, provocando la hiperhidrosis una limitación que en muchos pacientes es invalidante. Los pacientes coinciden en referir incomodidad y elevado grado de ansiedad ante situaciones que requieran el contacto manual, e incluso el contacto social con un grupo de personas.

7.- ETIOLOGÍA DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

7.1.- ETIOPATOGENIA.

La etiología de la hiperhidrosis primaria es desconocida, aunque existen múltiples estudios que reflejan una disfunción, en forma de hiperactividad, del sistema autónomo simpático; también se ha postulado la posible predisposición hereditaria, o bien se ha relacionado la hiperhidrosis como un signo y síntoma, o entidad psiquiátrica.

7.1.1.- HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA AUTÓNOMO SIMPÁTICO.

La primera aportación que introduce la posibilidad de presentar una disfunción del sistema nervioso autónomo, en forma de hiperactividad, es CHALMERS *et al.* en 1952, quien observó que la respuesta periférica sudomotora a la acetilcolina es la misma en pacientes con hiperhidrosis palmar y en pacientes sin hipersudoración, por lo que se atribuyó la actividad excesiva a una hiperactividad sobre la glándula sudorípara de base.

ALLEN *et al.* en 1973 y 1974 concluye que no existen diferencias en cuanto a la respuesta de las glándulas sudoríparas palmares y plantares, respecto a las del resto del cuerpo ante estímulos emocionales, siendo la sudoración emocional una respuesta generalizada del cuerpo, aunque los pacientes hiperhidróticos la perciben conscientemente a nivel palmar.

ADAR *et al.* en 1977 no relaciona la hiperhidrosis primaria con la temperatura ambiental cálida, ya que en climas fríos también se presenta hiperhidrosis, siendo el estímulo más intenso el emocional, y el ejercicio físico queda como un estímulo de menor entidad.

SHIH *et al.* en 1983, al estudiar la función autónoma simpática en pacientes con hiperhidrosis palmo-axilar, pacientes sin hiperhidrosis palmo-axilar y pacientes con

simpatectomía de los ganglios T2 y T3, demostró que los pacientes hiperhidróticos presentaban un reflejo de bradicardia menor a los controles, con un grado de vasoconstricción cutánea mayor a la inmersión de las manos en agua fría. Esto se interpretó como una hiperfunción del sistema nervioso simpático. Esta hiperfunción a nivel de T2 y T3 se refleja con una hiperhidrosis principalmente palmar.

La posibilidad de una disfunción del sistema nervioso central la introduce MOMOSE *et al.* en 1986; mediante estudios electroencefalográficos pone de manifiesto diferencias en cuanto a la población sin hiperhidrosis, con aparición de ondas anormales ante estímulos como la hiperventilación, además de presentar un incremento en el consumo de N-isopropyl I¹²³ p-iodoanfetamina a nivel de la corteza frontal, cosa que se interpreta como una hiperfunción de esta área (HASHMONAI *et al.* en 2000).

SATO *et al.* en 1989, mediante una revisión sobre la fisiopatología de las glándulas sudoríparas, afirma que esta hiperhidrosis emocional nunca se da durante el sueño o el descanso. El centro hipotalámico regulador de la sudoración a nivel palmar y plantar es diferente al resto de centros hipotalámicos responsables del control sudomotor, estando directamente controlado por la corteza cerebral sin aferencias termosensitivas.

LEFAUCHEUR *et al.* en 1996, mediante el estudio de la respuesta simpática cutánea, introduce la posible existencia de dos grupos de pacientes hiperhidróticos con mecanismos fisiopatológicos distintos, basados tanto el uno como el otro sobre la existencia de una hiperactividad simpática; el grupo mayoritario con una hiperactividad limitada a nivel de la respuesta sudomotora periférica, ya que presentan una amplitud y latencia determinada; mientras que un grupo minoritario podría presentar una regulación simpática central anormal.

MANCA *et al.* en 2000 demuestra una excitabilidad anormal a la respuesta sudomotora simpática cutánea, presentando una recuperación más temprana de esta excitabilidad en comparación con el grupo control.

BOVELL *et al.* en 2001, mediante estudio de microscopía óptica y electrónica, descarta alteraciones morfológicas de las glándulas sudoríparas, salvo la presencia de signos de hiperactividad o estimulación prolongada.

MOYA *et al.* en 2003, realiza el estudio histológico de los ganglios simpáticos, observando anormalidades tales como muerte neuronal, aumento de los depósitos de lipofuscina y cromatolisis asociada; cambios típicos y indicativos de envejecimiento neuronal, cosa impropia en pacientes jóvenes con hiperhidrosis, por lo que se cree que el sobre-estímulo de las neuronas postganglionares provoca estos cambios.

En otro estudio realizado por el AUTOR *et al.* en 2005, se registra la sintomatología acompañante a los pacientes con hiperhidrosis primaria previa a la intervención, hallándose un elevado número de pacientes con sintomatología de enrojecimiento facial, palpitaciones, temblor, cefalea y/o epigastralgia, típicamente clínica asociada a una hiperactividad simpática.

KAYA *et al.* en 2005, mediante el estudio del intervalo RR electrocardiográfico en pacientes con hiperhidrosis primaria y en un grupo de pacientes control, observa como no existen datos de hiperactividad simpática en los pacientes con hiperhidrosis, aunque sí observa como existe una disfunción a nivel parasimpático en cuanto a la estimulación respecto de los pacientes control.

7.1.2.- BASES GENÉTICAS DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

Existen múltiples entidades clínicas y/o síndromes que asocian hiperhidrosis como un síntoma más; si revisamos tratados de Medicina Interna encontraremos como el aumento de la sudoración puede observarse en el síndrome de Turner, síndrome de Book, queratoderma familiar palmo-plantar, enfermedades neurológicas, entre otras.

Si escogemos la hiperhidrosis como único síntoma, descartando otra patología, observamos como existe una relación familiar importante.

CLOWARD en 1969 registra un 23 % de pacientes con familiares afectados de hiperhidrosis; ADAR *et al.* en 1977 observa como casi un 50 % de los pacientes presentan antecedentes familiares de hiperhidrosis, y de estos casi el 25 % presentan una historia de hiperhidrosis palmar severa.

JAMES *et al.* en 1987, del Departamento de Dermatología del Walter Reed Army Medical Center de Washington, estudió los componentes de una familia con hiperhidrosis, observando como presenta un patrón de herencia autosómica dominante.

MCKUSICK en 1998 realiza un repaso de la herencia mendeliana en el hombre, y constata como la hiperhidrosis palmar y plantar es un claro trastorno familiar con herencia autosómica dominante.

RO *et al.* en 2002 realiza un estudio sobre los antecedentes familiares en 58 pacientes afectados de hiperhidrosis y 20 pacientes control. Observó como el 65 % de los pacientes con hiperhidrosis presentaban familiares con la misma entidad clínica, y el 0 % en el grupo control. Tras un estudio de penetrancias, compara la hiperhidrosis primaria con otras entidades con clara base genética, como la esquizofrenia o el cáncer de mama. Define la hiperhidrosis primaria como un trastorno de clara base genética, con penetrancia variable no ligada al sexo, aunque no se pueden excluir otras causas.

El AUTOR en 2003 observó que un 49 % de los pacientes estudiados por hiperhidrosis primaria, presentaban un familiar de primer grado con el mismo trastorno.

7.1.3.- BASES PSICOLÓGICAS DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

Si revisamos literatura clásica, observamos como la hiperhidrosis primaria se había considerado como un trastorno psiquiátrico tipo neurótico, con mucha ansiedad de base, o más bien la hiperhidrosis como un síntoma más dentro de trastornos neuróticos.

LERER *et al.* en 1981 propone la psicoterapia como tratamiento de la hiperhidrosis primaria esencial, confirmando claramente su base psicológica.

Acompañando a esta hipersudoración se detecta además una clínica típicamente vegetativa, como las palpitaciones, temblor o cefalea.

NOPPEN *et al.* en 1997 descarta la presencia aumentada de catecolaminas en sangre de pacientes con hiperhidrosis primaria, descartando una posible hiperactividad simpática, lo que sugiere que toda la sintomatología asociada es consecuencia de la ansiedad y/o la hiperhidrosis que padecen los pacientes.

TELARANTA *et al.* en 1998 relaciona la hiperhidrosis como síntoma de trastornos psiquiátricos, como es la fobia social, siendo la simpatectomía torácica endoscópica un instrumento terapéutico adecuado.

KWON *et al.* en 1998 estudió la relación entre hiperhidrosis primaria y personalidad en 97 pacientes. No evidenció ninguna alteración de la personalidad de estos pacientes.

En 2002, tanto DAVIDSON *et al.* como RUCHINSKAS *et al.*, estudiaron la posible psicopatología en los pacientes hiperhidróticos, obteniendo resultados contradictorios.

DAVIDSON *et al.* observó que la hiperhidrosis se asocia frecuentemente a pacientes diagnosticados de fobia social, mientras que RUCHINSKAS *et al.* observa como los pacientes con hiperhidrosis presentan clínica de ansiedad y depresión reactiva a la hiperhidrosis, sin ser causa.

El AUTOR *et al.* en 2005, tras estudiar a pacientes con hiperhidrosis primaria, observa como el grado de ansiedad subjetiva y la percepción de ésta sobre la vida diaria es elevado, aunque esta ansiedad no queda reflejada mediante el cuestionario de ansiedad Estado-Rasgo (STAI), posiblemente porque el cuestionario STAI no es capaz de medir la ansiedad preoperatoria de estos pacientes, dado que no cumplen criterios diagnósticos de ansiedad generalizada, pero que viven de forma incapacitante su trastorno.

El alto grado de satisfacción general obtenido tras la intervención también puede contribuir a disminuir la ansiedad que presentan estos pacientes, a pesar incluso de presentar sudoración compensatoria. Estos resultados sugieren que la hiperhidrosis primaria y la clínica acompañante pueden inducir la ansiedad referida.

8.- DIAGNÓSTICO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

El diagnóstico de la hiperhidrosis primaria es principalmente clínico. La observación clínica de una sudoración excesiva típicamente a nivel palmar, plantar y axilar, con una repercusión negativa sobre el paciente, es la forma habitual de diagnóstico sin necesidad de realizar estudios complementarios concretos, salvo estudios básicos de laboratorio para descartar una enfermedad sistémica que justifique la hiperhidrosis.

Los test sudomotores son técnicas sencillas, aunque costosas, que permiten obtener registros duraderos. Aportan, principalmente, una información cuantitativa del número de glándulas sudoríparas activas y/o el volumen de sudor.

Son muchas las técnicas utilizadas para la obtención de la actividad de las glándulas sudoríparas:

8.1.- TÉCNICAS COLORIMÉTRICAS.

8.2.- TÉCNICAS EVAPORIMÉTRICAS.

8.3.- TÉCNICAS MEDIANTE MOLDE DE SILICONA.

8.4.- TÉCNICAS ELECTROFISIOLÓGICAS.

8.1.- TÉCNICAS COLORIMÉTRICAS.

Estas técnicas se basan en el método del almidón-yodo, descrito en 1928 por MINOR.

Es la más conocida y utilizada; consiste en aplicar una solución alcohólica yodada sobre la superficie cutánea a estudio; tras un tiempo de secado se aplica aceite de almidón, arroz o maíz. Cuando la sudoración contacta con la mezcla aplicada a la superficie cutánea, se produce una decoloración del yodo, cambiando el color, lo que nos permite identificar visualmente las gotas de sudor como puntos azulados que indican la localización de las glándulas sudoríparas.

RYDER *et al.* y ALTOMARE *et al.* la han modificado, con el fin de discriminar los pacientes con neuropatía periférica y afectos de una isquemia crónica, candidatos a una simpatectomía lumbar. En la actualidad, es una técnica realizada habitualmente por

servicios de dermatología en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar, mediante inyecciones de toxina botulínica.

8.2.- TÉCNICAS EVAPORIMÉTRICAS.

Se utilizan para calcular el volumen de sudoración, mediante el estudio de la variación de presión parcial de vapor de agua en una cámara cerrada.

8.3.- TÉCNICAS MEDIANTE MOLDE DE SILICONA.

El estudio de la actividad sudomotora mediante materiales plásticos e improntas de silicona, consiste en extender el material en estado fluido por la superficie corporal a estudio, con el fin de que la sudoración provoque una impronta permanente sobre el material cuando endurezca. Las improntas, que coinciden con el número de glándulas sudoríparas activadas, pueden contarse mediante amplificación. La ventaja principal de esta técnica es la utilidad de estos moldes en el tiempo (VILCHES y NAVARRO en 2002).

8.4.- TÉCNICAS ELECTROFISIOLÓGICAS.

Los estudios electrofisiológicos miden los cambios en la resistencia galvánica de la superficie cutánea, debidos a la actividad secretora de las glándulas sudoríparas. La estimulación puede ser muy diversa, desde un ruido, pinchazo, estímulo doloroso o eléctrico de baja energía.

La respuesta es registrada por electrodos cutáneos colocados sobre la superficie dorsal y ventral de la mano y/o pie.

Actualmente, no existe un criterio uniforme sobre la respuesta sudoromotora simpática cutánea.

SHAHANI *et al.* en 1984 considera que la respuesta es anómala sólo cuando no existe ninguna respuesta, mientras que otros autores como NIAKAN *et al.* en 1988, consideran que el estudio de la amplitud de la respuesta puede permitirnos realizar análisis cuantitativos de la actividad simpática cutánea.

LEFAUCHEUR *et al.* en 1996, mediante el estudio de la respuesta simpática cutánea, introduce la posible existencia de dos grupos de pacientes hiperhidróticos con mecanismos fisiopatológicos distintos, basados tanto el uno como el otro sobre la existencia de una hiperactividad simpática; el grupo mayoritario, con una hiperactividad limitada a nivel de la respuesta sudomotora periférica, ya que presentan una amplitud y latencia determinada; mientras que un grupo minoritario podría presentar una regulación simpática central anormal.

MANCA *et al.* en 2000 demuestra una excitabilidad anormal a la respuesta sudomotora simpática cutánea, presentando una recuperación más temprana de esta excitabilidad en comparación con el grupo control.

LLADÓ *et al.* en 2005 describe la persistencia de anormalidades en la respuesta simpática cutánea en pacientes, tras la simpatectomía torácica endoscópica, por lo que sugiere que la disfunción nerviosa central no se modifica por la intervención.

9.- TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

Al igual que muchas entidades clínicas, el tratamiento de la hiperhidrosis primaria comprende tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos.

Estos tratamientos presentan diferente eficacia terapéutica, duración, efectos secundarios, así como evidencia científica de su eficacia.

Dentro de los tratamientos no quirúrgicos podemos destacar, por su frecuencia:

9.1.- TRATAMIENTOS TÓPICOS.

9.2.- TRATAMIENTO SISTÉMICO.

9.3.- IONTOFORESIS.

9.4.- TRATAMIENTO MEDIANTE TOXINA BOTULÍNICA.

9.1.- TRATAMIENTOS TÓPICOS DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

Los agentes tópicos más frecuentemente empleados son las soluciones de hexahidrato de aluminio. Su mecanismo de acción, postulado por HÖLZE *et al.* en 1979, parece ser la obstrucción mecánica del conducto glandular, o bien la atrofia de las células secretoras.

Típicamente, los antitranspirantes comercializados presentan una concentración de sales de aluminio de entre 1 y 2 %, aunque pueden alcanzar una concentración de 20-25 %. Su acción es efectiva, aunque requiere aplicaciones repetidas entre 24 y 48 horas, hallándose mejoría clara a las 3 semanas del tratamiento.

La mayor limitación del tratamiento con soluciones de aluminio son sus efectos secundarios de irritación, escozor y prurito, por lo que suelen aplicarse por la noche y eliminarse después de 8 horas de su aplicación.

SHELLEY *et al.* en 1975 refiere que una concentración de sales de aluminio del 25 % es efectiva para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar.

GOH en 1990, tras aplicar soluciones de aluminio al 20 % en pacientes afectados de hiperhidrosis palmar, obtiene mejoría clara a las 48 horas de la aplicación, aunque el efecto disminuye rápidamente pasadas 48 horas.

Otros tratamientos tópicos mediante formaldehído, glutaraldehído al 10 %, soluciones de ácido tánico al 2-5 %, permanganato potásico, han sido también utilizados pero se han abandonado por sus efectos secundarios, como sensibilización alérgica e irritación local cutánea.

9.2.- TRATAMIENTO SISTÉMICO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

No existe ningún tratamiento sistémico específico para la hiperhidrosis primaria. La mayoría de fármacos administrados son anticolinérgicos; la interferencia que producen estos agentes sobre la unión neuroglandular consiste en una disminución de la sudoración.

Con el fin de alcanzar una disminución de la sudoración mediante la administración de agentes sistémicos se obtiene, secundariamente, importantes efectos secundarios a nivel vesical, en forma de retención urinaria, visión borrosa, constipación, taquicardia y sequedad de mucosas.

Se han utilizado múltiples agentes, de los que cabe destacar glicopirolato, amitriptilina, clonacepam, propranolol, diltiazem o gabapentina, entre otros.

Generalmente se utilizan ante pacientes con hiperhidrosis generalizada, siendo la indicación de la hiperhidrosis focal más discutida.

ANDERSEN *et al.* en 1992 describió la eficacia sobre la hiperhidrosis presente en pacientes parapléjicos, tras lesiones medulares preferentemente por encima del nivel T6 medular, tras la administración de dextropropoxifeno clorhidrato, 150 mg. cada 12 horas, aunque refiere efectos secundarios como letárgia, náuseas, dispepsia y sequedad de mucosas. Sin conocerse la acción específica de este fármaco, se supone que actúa como un agonista opióide, simulando el efecto de la morfina sobre el sistema nervioso autónomo.

9.3.- IONTOFORESIS COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

La iontoforesis es el procedimiento por el cual se introducen iones en la piel, mediante la corriente eléctrica. Mediante corriente galvánica, se produce una disociación iónica de los principios activos.

Aunque el mecanismo de la iontoforesis es desconocido, STOLMAN en 1987 postula la posible obstrucción del conducto glandular, o bien que las descargas eléctricas producen una disrupción de la secreción glandular.

No existen estudios randomizados acerca de la eficacia clara de la iontoforesis, aunque se han descrito una eficacia entre el 80-100 % en estudios no controlados. Tras la aplicación de 6-12 tratamientos de 30-40 minutos, se obtiene una disminución clara de la hiperhidrosis, siendo necesaria la aplicación mantenida de una terapia cada 1-4 semanas. La limitación formal de este tipo de tratamiento es la irritación cutánea y la sequedad excesivas.

HÖLZLE y ALERTI en 1987 describen el efecto, tras un año del tratamiento mediante iontoforesis, siendo clara y aceptable la disminución de sudoración palmar al año, con mínimos efectos secundarios.

9.4.- TOXINA BOTULÍNICA COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

La toxina botulínica es producida por el bacilo anaerobio *Clostridium botulinum* y es utilizada, actualmente, como tratamiento de diferentes situaciones clínicas caracterizadas por una hipercontracción muscular mantenida, como son la distonía muscular, el blefarospasmo y la acalasia (JANKOVIC *et al.* en 1991).

El mecanismo de acción de la toxina consiste en una denervación química en la placa motora, es decir, bloquea la transmisión nerviosa en el músculo, consiguiendo la relajación del mismo. No tiene actividad sobre el sistema nervioso central, y se desconoce cuáles son los receptores específicos de las toxinas y su mecanismo de fijación exacto.

KAO *et al.* en 1976 estudia el mecanismo de acción de las neurotoxinas, y concluye que la toxina botulínica interfiere en el mecanismo de exocitosis de las vesículas de acetilcolina de la neurona presináptica, y no sobre los canales de calcio que anteriormente se había postulado.

La toxina botulínica también actúa bloqueando las terminaciones nerviosas encargadas de estimular las glándulas sudoríparas ecrinas, por lo que se utiliza, desde los últimos años, como tratamiento local de la hiperhidrosis primaria palmo-axilar.

Han sido muchos los estudios realizados referentes al efecto de la toxina botulínica sobre la hiperhidrosis palmar y axilar, observándose que la duración del tratamiento es de entre 3 y 8 meses, siendo de 12 meses en la sudoración palmar.

BUSHARA *et al.* en 1996 introduce la posibilidad de la toxina botulínica como tratamiento de la hiperhidrosis axilar, y posteriormente, NAUMANN en 2001 confirma la utilidad de la toxina sobre la hiperhidrosis palmar, y la considera que puede ser un tratamiento más eficaz y más seguro que el tratamiento quirúrgico.

Aunque es un tratamiento local, no está exento de efectos secundarios, siendo la pérdida de movilidad de la mano, por afectación de la musculatura palmar tras la inyección de la toxina.

10.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

10.1.- ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO SIMPÁTICO TORÁCICO

El cuerpo neuronal de la primera neurona está situado en el asta intermediolateral de la médula espinal toracolumbar; el axón de esta neurona, llamada preganglionar por LANGLEY (1900) y fibra conectora por GASKELL (1916), vía raíz anterior medular y ramo comunicante blanco, alcanza el ganglio simpático de la cadena simpática. El cuerpo neuronal de la segunda neurona, localizada en el ganglio simpático, presenta un axón amielínico que abandona la cadena a través del ramo comunicante gris hasta el nervio radicular correspondiente; esta segunda neurona es conocida como postganglionar por LANGLEY, y fibra efectora por GASKELL. Periféricamente, la fibra postganglionar acompaña las fibras cerebrospinales en su trayecto hacia la piel.

Las fibras pregangliónicas procedentes de los ramos comunicantes blancos, por el contrario, no se corresponden con los dermatomas sensoriales, dado que cubren un área cutánea mucho más extensa; cada fibra pregangliónica sinapta con distintos cuerpos neuronales de segundas neuronas (postganglionares), las cuales están distribuidas por varios ganglios de la cadena simpática.

LIST y PEET en 1938 describieron los dermatomas simpáticos, relacionando las fibras preganglionares simpáticas con regiones corporales determinadas, similares a los dermatomas sensoriales, tras los estudios realizados en pacientes simpatectomizados sobre los distintos niveles de la cadena simpática. La amplificación neuronal existente entre una fibra preganglionar y varias fibras postganglionares hacen que estos dermatomas simpáticos sean más ambiguos y de difícil sistematización.

10.2.- INERVACIÓN SIMPÁTICA DE LA CABEZA Y CUELLO.

Las fibras simpáticas de la cabeza y cuello nacen de la porción cervical de la cadena simpática. Típicamente, la cadena simpática cervical consta de 3 ganglios: *superior*, *medio* e *inferior*. El ganglio simpático cervical *superior* está formado por la fusión de los cuatro ganglios cervicales superiores; el *medio* (ganglio de HALLER), por la fusión del quinto y sexto ganglio cervical; y el *inferior*, por la fusión del séptimo y octavo cervical. El ganglio cervical *medio* es inconstante y muchas veces puede no existir; en estos casos puede fusionarse con el ganglio cervical *superior*, o bien el *inferior*. El ganglio cervical *inferior*, normalmente, se encuentra fusionado con el primer ganglio torácico, conocido como ganglio cervicotorácico o estrellado.

El ganglio cervical *superior* es el de mayor tamaño de los tres, se encuentra situado sobre la II y III vértebras cervicales. Se relaciona anteriormente con la vaina de la arteria carótida interna, y posteriormente con el músculo recto anterior mayor de la cabeza.

El ganglio cervical *medio*, el de menor tamaño, normalmente se localiza a nivel de la VI vértebra cervical, anterior o craneal a la arteria tiroidea inferior.

El ganglio cervical *inferior* o cervicotorácico es mayor que el medio y está formado, probablemente, por la fusión de los dos últimos ganglios segmentarios cervicales y el primer ganglio torácico, aunque en ocasiones el primer ganglio torácico está independiente y la masa superior constituye el ganglio cervical inferior. Dado al cambio marcado de eje que presenta la cadena simpática a nivel de la unión céfalo-torácica, el eje mayor del ganglio cervicotorácico es casi anteroposterior. Se localiza sobre el borde externo del músculo largo del cuello o lateral a éste, entre la base de la apófisis transversa de la VII vértebra cervical y el cuello de la I costilla y la arteria vertebral, que es anterior.

Inferiormente está separada de la cara posterior de la pleura cervical por la membrana suprapleural.

Muchas de las fibras de la porción cervical simpáticas presentan un trayecto ascendente; todas las fibras preganglionares procedentes del asta intermediolateral de la porción torácica medular, comprendida entre T1 y T4, pasan a través de las raíces anteriores y de los ramos comunicantes blancos, con dirección ascendente hacia la cadena simpática.

Existe una gran variedad en cuanto a la distribución de los ramos comunicantes grises. Las fibras postgangliónicas del ganglio cervical superior inervan el área ipsilateral de la cara, y los tres o cuatro primeros segmentos cervicales cutáneos. Ante una lesión por encima del ganglio cervical superior, sólo las fibras destinadas a nivel facial quedaran eliminadas. Si en la lesión existe caudal al ganglio cervical medio, las fibras destinadas al cuarto, quinto y sexto segmento cervical serán interrumpidas; ahora bien, si el ganglio cervical medio está ausente, el ramo comunicante del quinto y sexto segmento y, ocasionalmente, del cuarto y séptimo, puede originarse directamente del tronco simpático.

No es sorprendente que tras la exéresis del ganglio cervical superior se detecte una anhidrosis limitada a nivel facial y primeros dos segmentos cervicales, a pesar de que también vehicule las fibras del tercer y cuarto segmento; en algunos casos el ganglio cervical medio, o bien la porción simpática intergangliónica, también emite ramos hacia el tercer y cuarto nervios, e incluso el ganglio cervical inferior puede también emitir ramos hacia el cuarto nervio cervical (HOVELACQUE en 1924), manteniendo la función de estos segmentos cervicales.

10.3.- INERVACIÓN SIMPÁTICA DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES.

Referente a la anatomía de la porción torácica del sistema simpático, está bien documentada la existencia de una serie de ganglios, cuyo número suele corresponderse de forma aproximada con el de los nervios espinales torácicos. El primer ganglio torácico suele estar fusionado con el ganglio cervical inferior, formando el ganglio estrellado o cervicomedial, tal y como hemos descrito anteriormente. Excepto los tres últimos ganglios torácicos, los demás descansan en las cabezas costales y se encuentran posteriores a la pleura parietal. Los dos o tres últimos ganglios se localizan laterales a los cuerpos vertebrales correspondientes. A nivel inferior, la cadena simpática se localiza por detrás del arco del psoas, aunque puede perforar el pilar diafragmático, y entra en continuidad con el tronco simpático lumbar.

Respecto a la posición anatómica de los ganglios simpáticos torácicos, han surgido múltiples estudios con el fin de describir su máxima localización para ser identificados quirúrgicamente. YARZEBSKI *et al* .en 1987, tras estudiar cadenas simpáticas en cadáveres humanos, identifica variaciones anatómicas respecto a la posición cráneo-caudal de los ganglios segundo y tercero.

CHIOU *et al*. en 1996 demuestra la localización del segundo ganglio torácico sobre la tercera costilla, y CHUNG *et al*. en 2002 estudia la localización anatómica del segundo ganglio torácico. respecto de la segunda y tercera costilla en 66 cadenas simpáticas. Destaca que en el 50 % de ellas, el ganglio se localiza entre la segunda y tercera costilla.

Las fibras preganglionares procedentes del asta intermediolateral de la porción torácica medular, comprendida entre T4 y T7 (según THOMAS en 1926), o bien hasta el T9 (KUNT y GASK-ROSS en 1929 y 1934, respectivamente), emiten sus axones, los

cuales pueden ascender hacia el ganglio cervical inferior, o finalizar en el primer o segundo ganglio simpático torácico.

Las fibras postganglionares de cada ganglio simpático torácico se comunican con su respectivo nervio espinal. Las fibras postganglionares procedentes del primer ganglio torácico inervan los segmentos cervicales séptimo y octavo, y primer segmento torácico; además, emiten ramos a través del plexo vertebral hacia todos los nervios cervicales. El segundo ganglio torácico emite ramos comunicantes hacia el segundo nervio intercostal, y además pueden existir conexiones hacia el primer nervio intercostal, e incluso hacia el plexo braquial vehiculizado por éstos (KUNT en 1927).

RAMSAROOP *et al.* en 2001 realiza un exhaustivo estudio anatómico de las distintas conexiones existentes entre la cadena simpática y los nervios intercostales adyacentes, concluyendo que existen múltiples conexiones a nivel de la cadena simpática y los nervios intercostales, y sugiere que la denominación de *nervio de Kunt* se limite a los ramos intratorácicos exclusivos a nivel del primer espacio intercostal, siendo las demás conexiones existentes denominadas “*conexiones simpáticas adicionales*” o “*ramos comunicantes adicionales*”.

CHENG *et al.* en 2002 describe múltiples y distintas conexiones entre el segundo ganglio torácico y el primero.

Las fibras oculopupilares abandonan la médula espinal, principalmente a través de la rama ventral del primer nervio espinal, aunque también lo pueden hacer a través del octavo cervical o incluso segundo torácico. Cualquier lesión de la cadena simpática torácica, por debajo del primer ganglio torácico, lesionará las fibras preganglionares destinadas a nivel craneofacial, pero sin presencia de lesión de la vía oculomotora.

10.4.- INERVACIÓN SIMPÁTICA DEL TRONCO.

La inervación simpática del tronco se cree que es vehiculizada por células del asta intermediolateral de la porción torácica medular, comprendida entre T5 y T12, aunque puede recoger más área. Las fibras preganglionares pueden distribuirse ampliamente por la cadena simpática torácica; cada ganglio torácico recibe fibras preganglionares de entre cuatro y seis nervios espinales. FOERSTER *et al.* en 1936, tras la sección intradural de quinto nervio torácico espinal, estimuló el margen periférico seccionado obteniendo sudoración desde la axila hasta la región umbilical, por lo que las fibras preganglionares de un nervio espinal se corresponde a un área comprendida entre cuatro y seis dermatomas sensoriales, es decir, cada ganglio torácico recibe, aparentemente, fibras preganglionares vehiculizadas por 4 a 6 nervios espinales.

Las fibras postganglionares presentan una distribución más homogénea, dado que se distribuyen hacia su correspondiente nervio intercostal.

LÁMINA - 1

ANATOMÍA DE LA CADENA SIMPÁTICA TORÁCICA

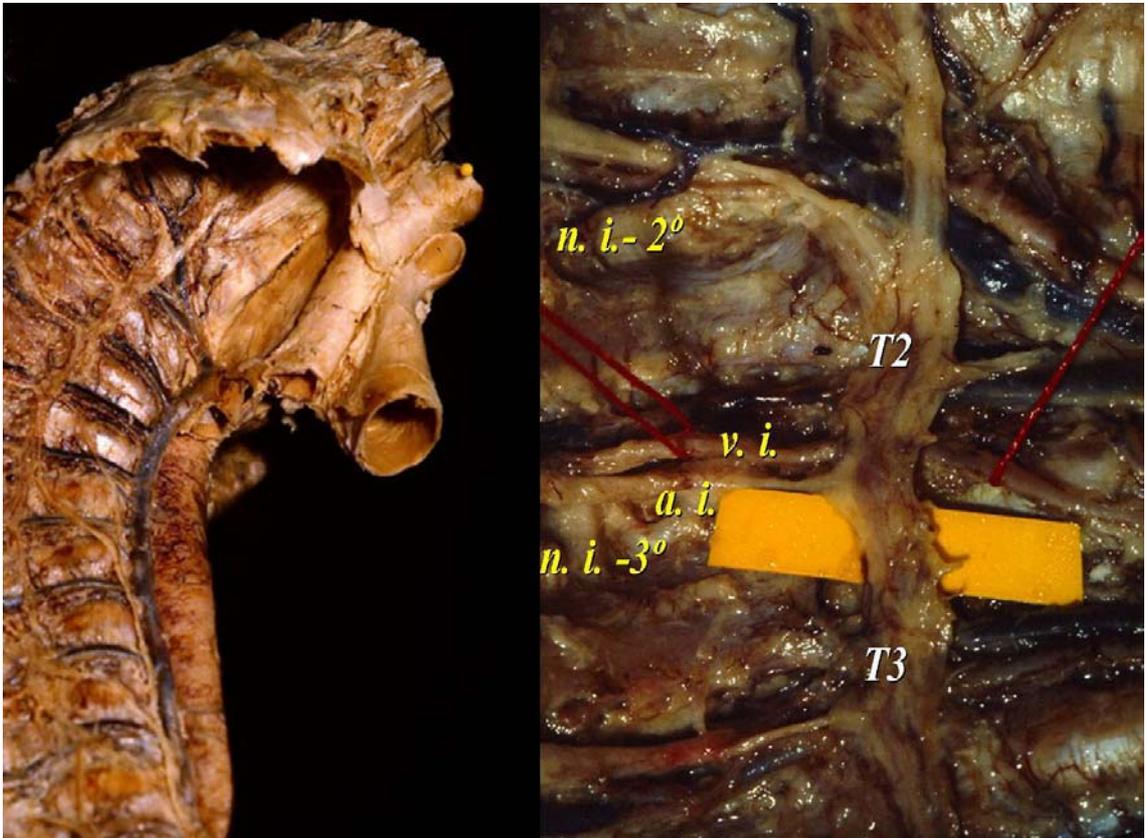


Figura 2

Figura 3

Figura 2: Disección de la cadena simpática torácica derecha. La extirpación de la pleura parietal posterior permite identificar la disposición habitual de la cadena paravertebral a 1 cm. de la cabeza costal.

Figura 3: Detalle de los ganglios T2 y T3 derechos; a.i.: arteria intercostal rodeada con ligadura; v.i.: vena intercostal; n.i.2º: nervio intercostal 2º; n.i.3º: nervio intercostal 3º

LÁMINA - 2
ANATOMÍA DE LA CADENA SIMPÁTICA TORÁCICA

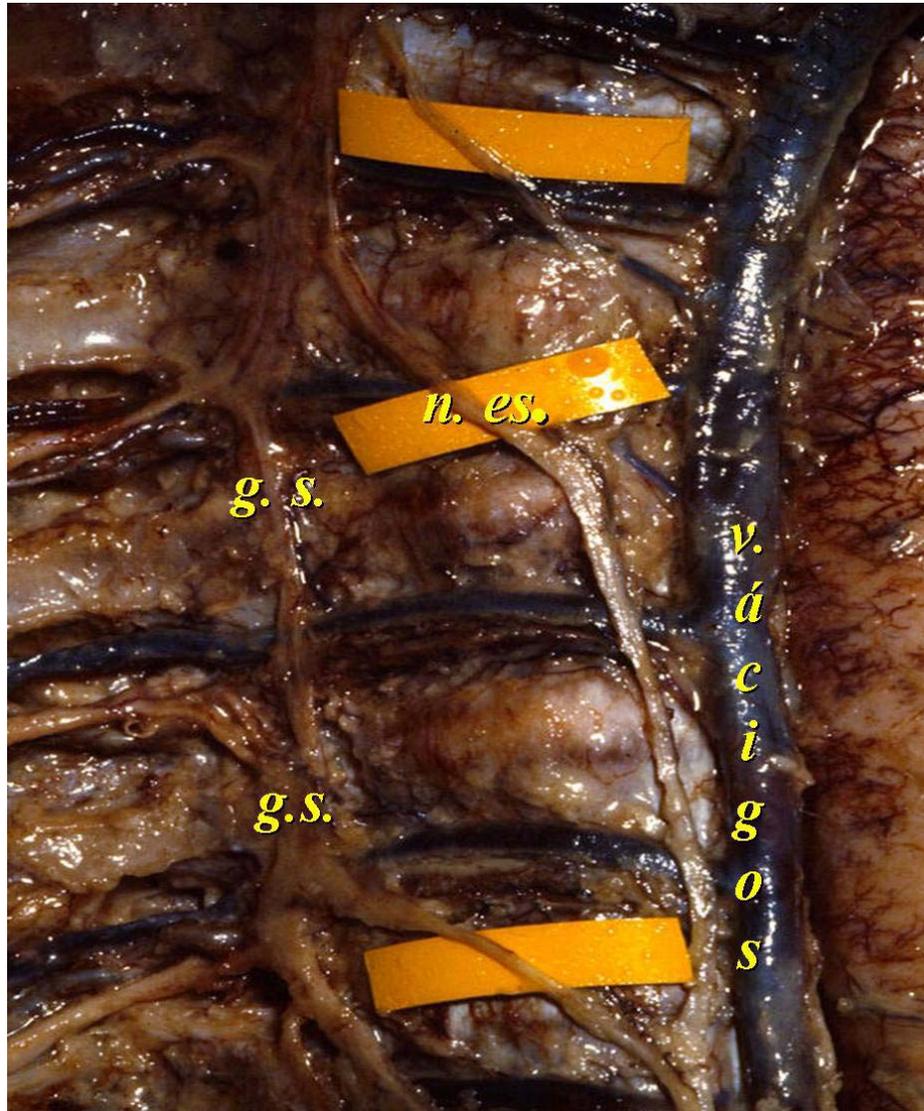


Figura 4: Disección de la cadena simpática torácica derecha. A partir del ganglio T5 se inicia la salida de ramos nerviosos espláncnicos, que confluirán formando el N. Espláncnico Mayor (T5 a T11) y el N. Espláncnico Menor (T12), los cuales seguirán un trayecto lateral a la V. Acigos; g.s.: ganglio simpático T7 y T8; n.es.: nervio espláncnico mayor.

10.5.- HISTORIA DE LA CIRUGÍA DEL SIMPÁTICO TORÁCICO.

Han sido varias las indicaciones de la simpatectomía a lo largo de la historia de la Medicina. La primera simpatectomía quirúrgica se realizó en 1889 por ALEXANDER como tratamiento de la epilepsia; posteriormente, JONNESCO y JABOULAY en 1896 la practicaron como tratamiento del exoftalmos tiroideo, y en 1916 JONNESCO la emplea como tratamiento de la angina pectoris.

Aunque la indicación de la denervación simpática en el tratamiento de los procesos vasospásticos fue ya descrita por JABOULAY en 1899, no es hasta 1913 cuando LERICHE la emplean como tratamiento del *fenómeno de Raynaud* y esclerodermia.

La primera simpatectomía como tratamiento de la hiperhidrosis primaria se debe a KOTZAREFF en 1920, quien practicó una simpatectomía cervical derecha por presencia de hiperhidrosis unilateral.

La primera simpatectomía por vía toracoscópica fue realizada por HUGHES en 1942, seguida posteriormente por GOETZ y MARR en 1944, los cuales introducen la importancia del ganglio torácico T2, como responsable de la hiperhidrosis palmar.

KUX en 1978 presenta la primera gran serie de simpatectomías torácicas endoscópicas como tratamiento de la hiperhidrosis palmar y axilar

A partir de 1990, con los avances de la cirugía mínimamente invasiva, se instaura esta cirugía como tratamiento definitivo de la hiperhidrosis primaria.

10.6.- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL SIMPÁTICO TORÁCICO.

Inicialmente, la resección y exéresis de los ganglios torácicos responsables de la inervación sudorípara de palmas y axilas, fue la técnica más empleada por los distintos equipos quirúrgicos, con grandes series quirúrgicas, principalmente por HERBST *et al.* en 1994, DROTT *et al.* en 1995, ZACHERL *et al.* en 1998, entre otros.

La ablación diatérmica de los ganglios sin la exéresis, aunque puede presentar una eficacia menor, según HASHMONAI *et al.*, es la técnica que siguen actualmente la mayoría de equipos quirúrgicos, por la menor agresividad, mayor sencillez y con menor morbilidad. En los estudios realizados por MOYA *et al.* en 2001 y 2006 se comparan las dos técnicas quirúrgicas, siendo ambas igualmente eficaces en cuanto a resultados, pero con una mayor morbilidad en el grupo de simpatectomías respecto a la simpaticolisis.

La presencia de hiperhidrosis compensatoria, el efecto indeseado más frecuente tras la simpatectomía torácica, ha hecho que se practicaran modificaciones en cuanto a la técnica quirúrgica, con el objetivo de minimizar la lisis sobre el sistema nervioso simpático; cabe destacar la ramicotomía selectiva y la neurocompresión, mediante clip metálico sobre la cadena simpática (LIN *et al.* en 1998), obteniéndose resultados satisfactorios en cuanto a anhidrosis palmar, en un menor porcentaje, y ligera disminución de la sudoración compensatoria respecto a la técnica de exéresis y/o ablación diatérmica. LESECHE *et al.* en 2003 y MOYA *et al.* en 2004 descartan la extensión de la simpatectomía y el tipo de cirugía, como causa de mayor o menor grado de sudoración compensatoria, siendo este hecho un efecto inherente a la técnica quirúrgica sin una explicación fisiopatológica actual.

**CAPÍTULO II: JUSTIFICACIÓN E
HIPÓTESIS DE TRABAJO.**

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Como se ha podido observar, la hiperhidrosis primaria esencial es una entidad clínica caracterizada, principalmente, por una sudoración excesiva a nivel palmar, plantar y axilar, asociándose una sintomatología general sugestiva de hiperactividad simpática, como es el enrojecimiento facial, palpitations, temblor, cefalea y un elevado nivel de ansiedad, síntomas difíciles de considerar como causa o consecuencia.

No se conoce la etiología de este trastorno, sin embargo, existen diferentes explicaciones acerca del mecanismo de producción del mismo. Los tratamientos médicos son ineficaces y/o temporales, lo cual ha motivado la búsqueda de una solución quirúrgica. La simpaticolisis torácica superior es un procedimiento eficaz, pero presenta el inconveniente de la hiperhidrosis compensatoria.

Nosotros, implicados como especialistas en cirugía torácica en el tratamiento quirúrgico de esta entidad, hemos podido recabar la presencia de un cuadro sindrómico repetitivo en estos pacientes. Este cuadro habitualmente se caracteriza por manifestaciones de ansiedad, fobia social y sintomatología psicósomática, de difícil catalogación.

Por todo ello, no es de extrañar que en el momento de elegir nuestro motivo de tesis doctoral, hayamos dirigido nuestra atención a la:

“CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CALIDAD DE VIDA Y ANSIEDAD EN PACIENTES CON HIPERHIDROSIS PRIMARIA, CON DENERVACION SIMPATICA T2-T3”.

CAPÍTULO III: OBJETIVO DE LA TESIS.

OBJETIVO DE LA TESIS.

Con la finalidad de contribuir al estudio de la calidad de vida y ansiedad que presentan estos pacientes, proponemos el siguiente objetivo:

Evaluar los resultados clínicos y su influencia sobre la ansiedad y la calidad de vida referida por los pacientes, antes y después de la denervación simpática T2-T3.

Para poder llevar a cabo este objetivo, se propone el siguiente material y método:

CAPÍTULO IV: MATERIAL Y MÉTODO.

1.- POBLACIÓN ESTUDIADA.

En el período comprendido entre el 1 de Mayo del 2.002 y 30 de Mayo del 2004, hemos asistido en el Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario de Bellvitge a un total de 106 pacientes afectados de hiperhidrosis primaria, palmar y/o axilar y/o facial, que representa el 16,43% (n: 645) del total de pacientes intervenidos por nuestro servicio desde que se inició en diciembre de 1996 hasta diciembre de 2005.

1.1.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

1.1.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con hiperhidrosis palmar y/o axilar y/o facial, remitidos desde los servicios de Dermatología y/o Medicina Familiar y Comunitaria de los distintos Centros de Atención Primaria, del área de influencia de nuestro Hospital, que han seguido diferentes tratamientos tópicos y/o sistémicos antes de la valoración quirúrgica.

1.1.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con antecedentes patológicos psiquiátricos, con el objetivo de no alterar los resultados de los tests psicométricos.
- Pacientes con edad inferior a 15 años, o mayor de 60 años.
- Cualquier proceso patológico que pueda conllevar una secuela pleural que contraindique la cirugía endoscópica.
- Cardiopatía, nefropatía, hepatopatía, neuropatía, neumopatía y/o proceso neoplásico.

2.- PROTOCOLO DE ESTUDIO.

Todos los pacientes fueron sometidos a un protocolo de estudio preoperatorio, que consistió en una anamnesis completa, estudio radiográfico simple de tórax, espirometría simple, ECG y estudio analítico con determinación de hormonas tiroideas.

Los pacientes cumplimentaron un cuestionario estándar preoperatorio específico 8 semanas antes de la intervención, así como otro cuestionario postoperatorio específico entre los 9 y 12 meses postintervención, donde se registraban las siguientes variables:

2.1.- CUESTIONARIO PREOPERATORIO SOBRE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

Los ítems del siguiente cuestionario se distribuyen de la siguiente forma: (pág. 62).

2.1.1.- Edad y sexo.

2.1.2.- Localización del sudor según una escala visual, comprendida entre el valor 0 (no sudoración) y 3 (sudoración máxima).

2.1.3.- Repercusión de la hiperhidrosis primaria sobre el ambiente familiar, amistades y laboral, valorado mediante una escala visual comprendida entre 0 (ningún problema) y 4 (gran malestar).

2.1.4.- Sintomatología general asociada a la hiperhidrosis primaria, típica de hiperactividad simpática, como son las palpitaciones, temblores, epigastralgia, enrojecimiento facial y cefalea.

2.1.5.- Ansiedad percibida subjetivamente, y el grado de incapacidad de esta ansiedad, medido mediante una escala visual comprendida entre 0 (ninguna/nada incapacitante) y 4 (mucho/muy incapacitante).

2.2.- CUESTIONARIO POSTOPERATORIO SOBRE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

El presente cuestionario tiene los puntos en común, respecto al preoperatorio: (2.1.1), (2.1.3), (2.1.4) y (2.1.5), añadiéndose dos puntos específicos postoperatorios (pág. 63).

2.2.1.- Localización del sudor según una escala visual, comprendida entre el valor 0 (no sudoración) y 3 (sudoración máxima).

2.2.2.- Grado de sudoración compensatoria, definida como aquella sudoración presente tras la intervención que previamente no existía, valorada mediante una escala visual comprendida entre el valor 0 (nada de sudor) y 4 (sudoración profusa).

2.2.3.- Repercusión de la hiperhidrosis primaria tras la intervención, sobre el ambiente familiar, amistades y laboral, valorado mediante una escala visual comprendida entre 0 (ningún problema) y 4 (gran malestar).

2.2.4.- Sintomatología general asociada a la hiperhidrosis primaria, presente tras la intervención.

2.2.5.- Ansiedad percibida subjetivamente, y el grado de incapacidad de esta ansiedad tras la intervención, valorada mediante una escala visual comprendida entre 0 (ninguna/nada incapacitante) y 4 (mucho/muy incapacitante).

2.2.6.- Satisfacción general tras la intervención quirúrgica.

2.3.- CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS PARA LA VALORACIÓN DE LA ANSIEDAD Y LA CALIDAD DE VIDA.

En 1948 la OMS definió la salud, no sólo como la ausencia de enfermedad sino también como la existencia de bienestar físico, psíquico y social. A partir de los años 80 el concepto de calidad de vida, y más específicamente el de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS), se introduce definitivamente como variable fundamental en la práctica e investigación clínica.

Actualmente se reconoce que los trastornos dermatológicos producen frecuentemente un fuerte impacto negativo sobre la calidad de vida del paciente, incluso, los factores psicológicos parecen jugar un importante papel en el desencadenamiento y consecuencias de un gran número de dermatosis.

2.3.1.- CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO “STAI”.

El STAI (pág. 64) descrito por SPIELBERGER en 1970, es un inventario psicométrico, que incluye escalas separadas de autoevaluación que miden dos conceptos independientes de la ansiedad, el estado (AE) y el rasgo (AR). Aunque originalmente fue ideado como instrumento para investigar los fenómenos de la ansiedad en adultos “normales” (sin alteraciones psiquiátricas), el STAI ha mostrado ser útil para medir ambos conceptos, tanto en escolares de estudios medios y superiores, como en pacientes de diversos grupos clínicos.

La Ansiedad Estado está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como por una hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad.

La Ansiedad Rasgo señala una relativamente estable propensión ansiosa, por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad Estado.

Ambos conceptos, en ciertos aspectos, se asemejan a las energías cineásticas y potenciales en el mundo de la física. La primera es una manifestación, en un determinado momento y con un grado de intensidad, de un proceso o reacción empírica; mientras que la segunda indica diferencias de fuerza en una disposición latente para manifestar un determinado tipo de reacción. De la misma manera que la energía potencial presenta diferencias, entre los objetivos, en la cantidad de energía cineástica que puede ser liberada mediante la aplicación de una fuerza apropiada, la ansiedad rasgo implica diferencias entre los sujetos en su disposición para responder a situaciones tensas, con diferentes cantidades de ansiedad estado.

El cuestionario STAI ha sido diseñado para una autoaplicación, puede ser administrado individual o colectivamente. El cuestionario no tiene tiempo limitado y los estudiantes universitarios emplean entre seis y ocho minutos por cada parte, es decir, aproximadamente un cuarto de hora para la aplicación completa del STAI.

Su validez descansa en el supuesto de que el sujeto evaluado entiende claramente las instrucciones referidas al “estado” y refleja sus impresiones sobre lo que siente “en ese momento”, mientras que en la parte referida al “rasgo” anota lo que siente “en general”.

Las puntuaciones AE y AR pueden variar desde un mínimo de 0 puntos hasta un máximo de 60; los sujetos mismos se evalúan en una escala que va desde 0 a 3 puntos en cada elemento. En la versión española del STAI se ha cambiado la escala 1-4 original por otra 0-3, en la que la negación de un sentimiento (nada o casi nunca, respectivamente),

tuviera un valor de cero puntos en la apreciación del sujeto. La versión para la población española ha sido publicada en el año 1982 por SEISDEDOS, presentando una buena consistencia interna (0,90 y 0,93 en la ansiedad-estado, y entre 0,84 y 0,87 en ansiedad-rasgo). En adultos normales, los valores de referencia (media y desviación estándar) para la población española son 21,92 +/- 11,24 la Ansiedad Estado, y 22,59 +/- 9,47 la Ansiedad Rasgo.

2.3.2.- ÍNDICE DE CALIDAD DE VIDA EN DERMATOLOGÍA.

El cuestionario ICVD (pág. 65) es un inventario validado para medir la calidad de vida en pacientes con afecciones dermatológicas. Fue descrito por FINLAY y KHAN en 1994. La versión española fue publicada, y aceptada para su difusión en los países de habla hispana, en el año 1998 por TIEDRA.

El cuestionario consiste en 10 preguntas relacionadas con la vida diaria del paciente, con 4 posibles respuestas en los últimos siete días. Cada una de las preguntas del cuestionario incluye una escala con cuatro posibles respuestas: “not at all”, “a little”, “a lot” o “very much”, con puntuación de 0, 1, 2, y 3 respectivamente, existiendo además la posibilidad “not relevant”. Los dominios de salud incluidos son: síntomas y percepciones (preguntas 1, 2), actividades diarias (3, 4), ocio (5, 6), trabajo/estudio (7), relaciones interpersonales, incluyendo sexualidad (8, 9), y tratamiento (10).

La suma de las puntuaciones proporciona un valor global agregado simple, entre 0-30, pudiendo presentarse el resultado como el tanto por ciento de impacto de la afección dermatológica en la calidad de vida del paciente, aunque también se puede tomar la variable de forma ordinal y categorizar según la tabla I. Cuanto mayor es la puntuación,

mayor es el impacto de la calidad de vida relacionada con la salud. El cuestionario puede ser completado sin dificultades por personas de diferente edad y nivel intelectual, entre uno y tres minutos, siendo la proporción de cuestionario con alguna omisión del 2 %.

TABLA I. CATEGORIZACIÓN ORDINAL DEL CUESTIONARIO ICVD

0-1	NO EFECTOS
2-5	EFECTOS LEVES
6-10	EFECTOS MODERADOS
11-20	EFECTOS ELEVADOS
21-30	EFECTOS EXTREMOS

2.4.- PROTOCOLO QUIRÚRGICO.

El protocolo quirúrgico, en todos los casos, ha tenido en cuenta los siguientes gestos metodológicos:

2.4.1.- Intubación

La técnica anestésica empleada ha sido, en todos los casos, anestesia general e intubación selectiva (habitualmente bronquio principal izquierdo). Lámina 3.

2.4.2.- Posición del paciente.

Posición de decúbito supino, y abducción de las extremidades superiores con ante-versión del tórax en 25°-30°, y con una lateralización de 10°-15° hacia el lado contrario al de la intervención. Lámina 4.

2.4.3.- Técnica quirúrgica.

A) Elaboración de un toracostoma de 5-8 mm a nivel del III° espacio intercostal-línea axilar media, introducción del toracoscopio (10/5.5/3.5 mm 0°; Richard Ellis Wolf, University de Leipzig, Leipzig, Germany). Lámina 4.

B) Colapso unipulmonar completo y localización de la cadena simpática entre 0,5-1 cm. lateral al extremo de la cabeza costal. Lámina 5.

C) Simpaticolisis de los ganglios T2-T3 mediante coagulación con pinza de agarre unipolar, a razón de 5-12 descargas eléctricas breves de 30 w. Identificación y electrocoagulación de *nervio de Kuntz*, si procede.

D) Hemostasia y cierre de la incisión sin drenaje pleural, después de comprobar la expansión pulmonar completa, al evacuar el aire pleural mediante el puerto de trabajo accesorio del toracoscopio.

2.5.- MÉTODOLÓGÍA ESTADÍSTICA.

Se construyó una base de datos en formato Microsoft Access para la recogida de las variables; posteriormente, se transfirió a una hoja de cálculo tipo Microsoft Excel.

Los datos han sido analizados mediante el paquete estadístico SPSS 11.0 Statistical Software Package (SPSS; Chicago, IL, USA). Se ha utilizado el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la distribución de las variables a estudio.

El test U de Mann Whitney ha sido utilizado para comparar las diferencias existentes entre los valores del cuestionario STAI con el grupo normativo español.

La prueba de Wilcoxon para datos apareados se ha utilizado para estudiar las diferencias existentes entre los valores del STAI pre y postintervención.

El Test de MacNemar se ha utilizado para el estudio de la sintomatología acompañante pre y postratamiento, así como evaluar las diferencias existentes entre los valores del cuestionario ICVD pre y posintervención.

El nivel de significación estadística a lo largo de todo el trabajo fue del 5 %.

2.6.- METODOLOGÍA BIBLIOGRÁFICA.

Las citas bibliográficas de publicaciones se han ordenado alfabéticamente, según el nombre del autor principal.

Siguiendo el sistema de Vancouver, a continuación del apellido de los autores se señalan el título del artículo, la revista, año, número y páginas.

El mismo sistema se ha utilizado para los libros consultados.

LÁMINA - 3
METODOLOGÍA DE LA SIMPATICOLISIS TORÁCICA
SUPERIOR
Tubo de Ventilación Bronquial Selectiva



Figura 5 : Visión del extremo proximal del tubo de intubación. Para conseguir el colapso unipulmonar, se ocluye (con una pinza de forcipresión) la ventilación del bronquio principal correspondiente, y se deja abierto el sistema, para favorecer la salida del aire pulmonar residual.



Figura 6: Visión del extremo distal del tubo de intubación, donde se disponen los terminales de ventilación de ambos bronquios principales. Los manguitos hinchados permiten mantener estancos los espacios peritubulares, tanto en la tráquea (trasparente) como en el bronquio principal (azul).

LÁMINA - 4
METODOLOGÍA DE LA SIMPATICOLISIS TORÁCICA SUPERIOR
Gestos Quirúrgicos

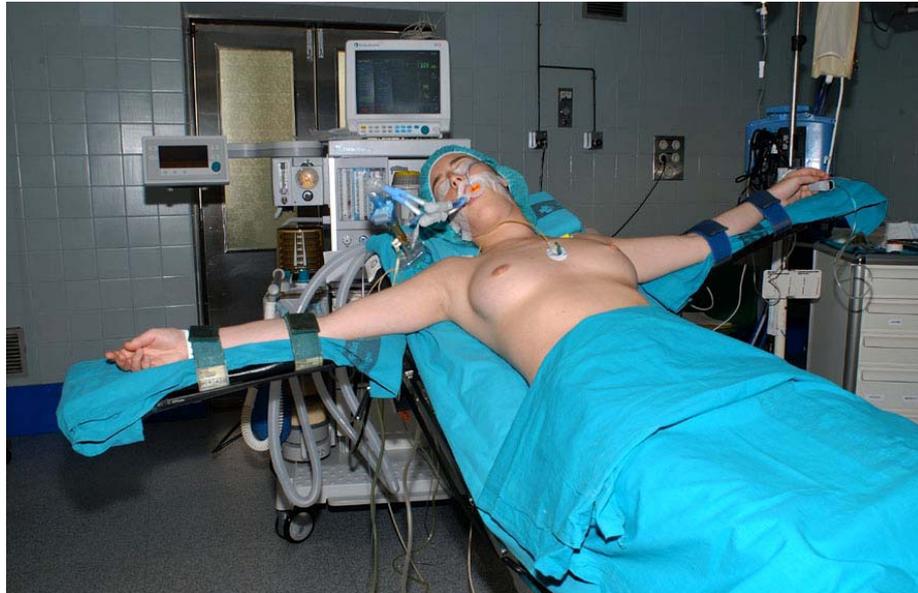


Figura 7: Posición operatoria para simpaticolisis torácica superior en decúbito supino, con las EESS en abducción y flexión de antebrazos.



Figura 8: Portal de entrada a nivel del III° espacio intercostal-línea axilar media. A través del toracostoma de 8 mm se introduce el toracoscopio de 0°, con el paciente en inclinación lateral contralateral de 15°

LÁMINA - 5
METODOLOGÍA DE LA SIMPATICOLISIS TORÁCICA
Campo Operatorio de Cirugía Toracoscópica

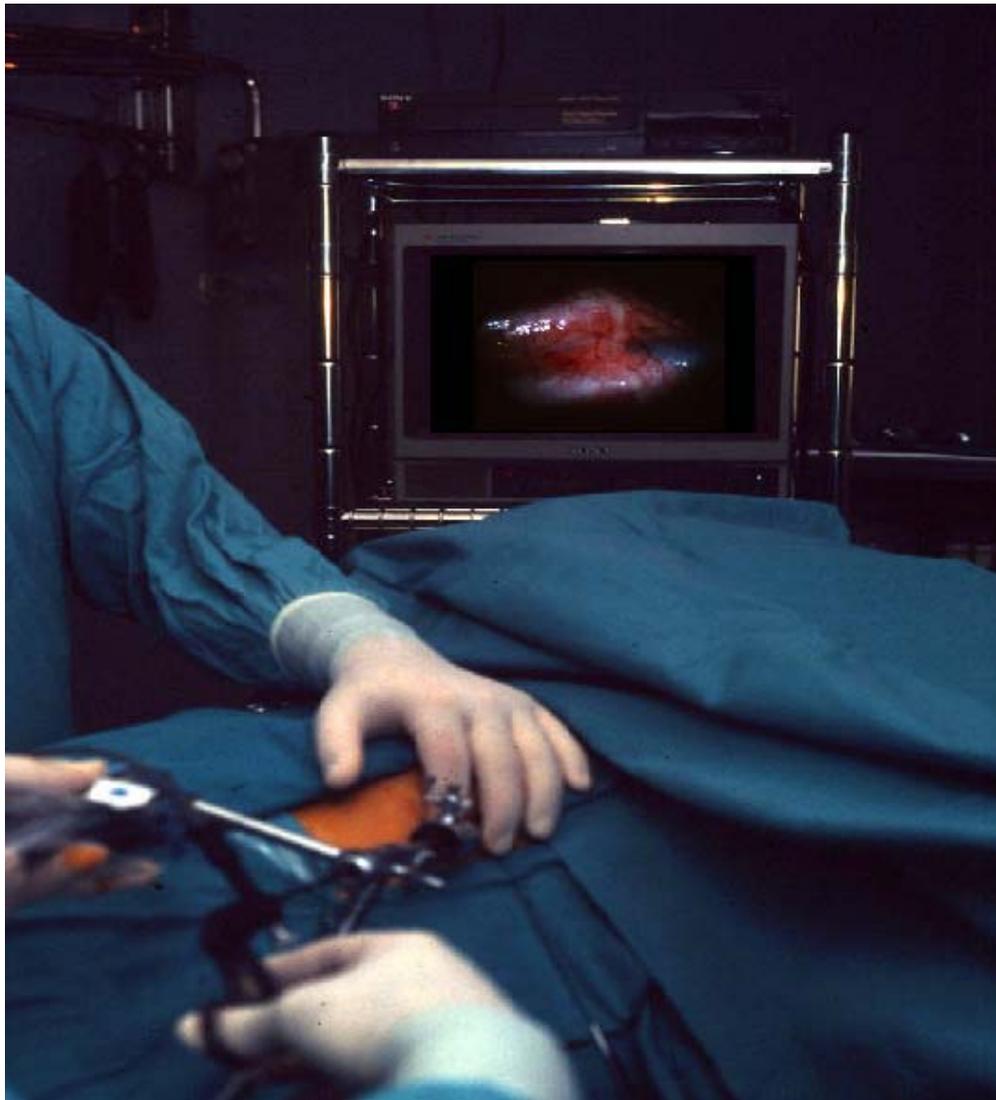


Figura 9: La intervención de Simpaticolisis Torácica Superior se lleva a cabo mediante cirugía endoscópica, utilizándose una torre de toracoscopia e instrumental específico.

Los gestos quirúrgicos se controlan a través del monitor, donde se puede apreciar la imagen del ganglio T2 derecho recubierto por pleura parietal costal. La simpaticolisis se realiza mediante la aplicación de electrocoagulación con pinza monopolar a 25 w.

CAPÍTULO V: RESULTADOS.

1.- ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO.

La edad media de estos pacientes fue de 28,4 años (rango: 17–55), de los cuales 76 son mujeres.

2.- DISTRIBUCIÓN DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

En la tabla II y figura 10 se observa la distribución de la hiperhidrosis primaria referida por los pacientes; se confirma como la mayoría de ellos presentan dos o más áreas de hiperhidrosis.

TABLA II. DISTRIBUCIÓN DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA

HIPERHIDROSIS	Nº PACIENTES	%
<i>PALMAR</i>	11	10,4
<i>PALMO-AXILAR</i>	9	8,5
<i>PALMO-AXILAR-PLANTAR</i>	58	54,7
<i>PALMO-PLANTAR</i>	23	21,7
<i>PALMO-FACIAL</i>	1	0,9
<i>AXILAR</i>	4	3,8

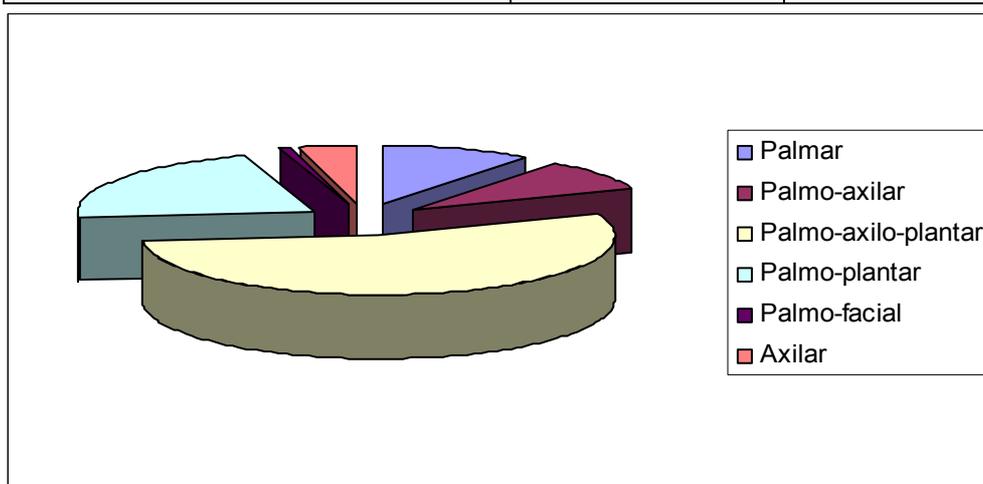


Figura 10.

3.- REPERCUSIÓN PREOPERATORIA DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA SOBRE EL ÁMBITO FAMILIAR, AMISTADES Y LABORAL.

La repercusión negativa de la hiperhidrosis a nivel familiar es menor que a nivel personal-amistades, y ésta menor que a nivel laboral. Se muestra una importante dificultad en cuanto a las relaciones sociales y/o laborales en los pacientes con hiperhidrosis primaria.

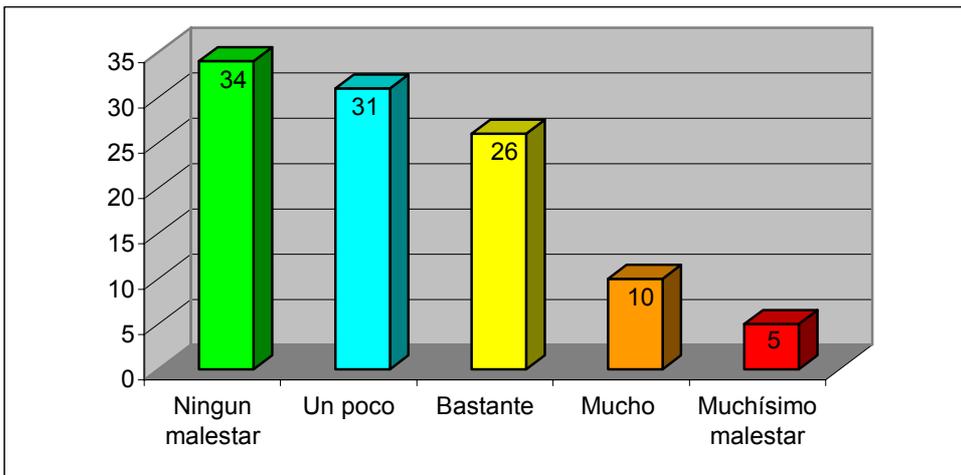


Figura 11. HP y familia.

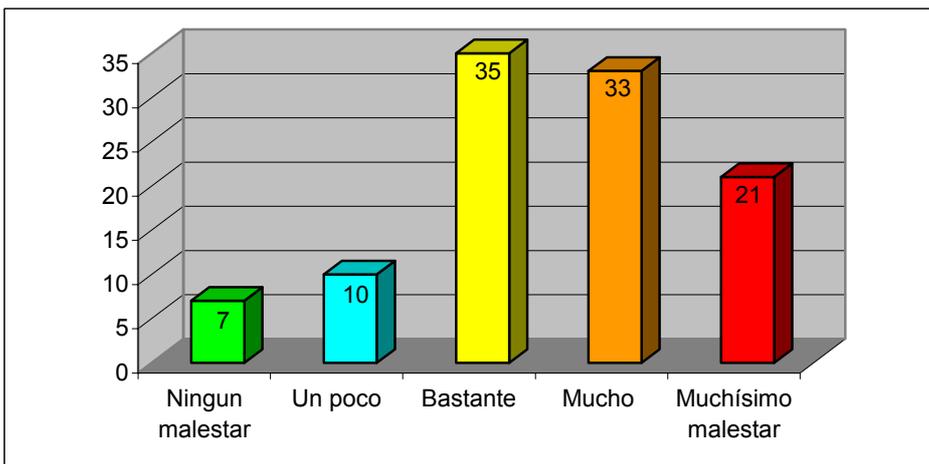


Figura 12. HP y amistades.

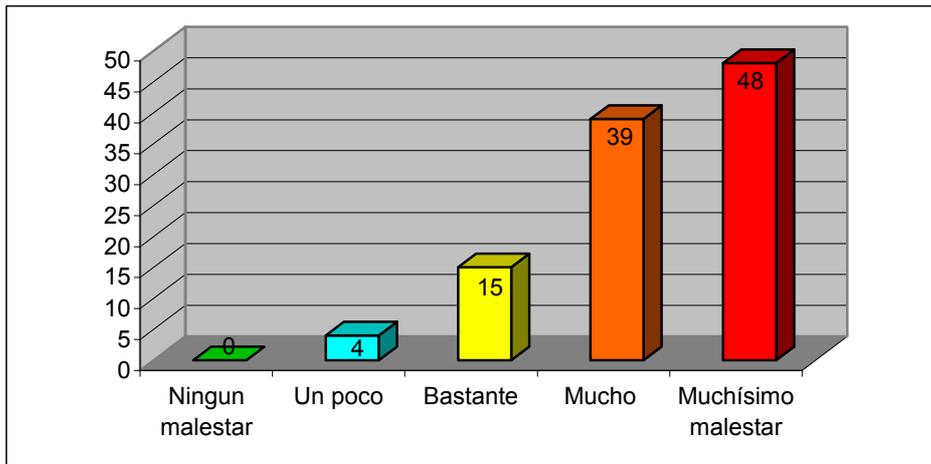


Figura 13. HP y ámbito laboral.

Seguidamente, se procede a la reagrupación de las distintas categorías en dos categorías dicotómicas, más fácil de estudiar: NO MALESTAR (ningún malestar y un poco de malestar) *versus* SÍ MALESTAR (bastante, mucho y muchísimo malestar).

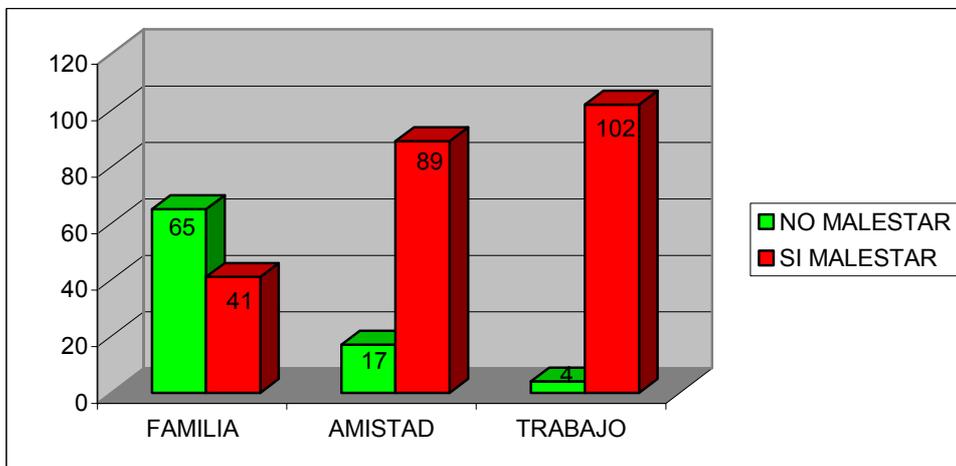


Figura 14. Repercusión negativa de la HP en distintos ámbitos sociales.

4.- SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA.

En cuanto a la presencia de síntomas y signos asociados, confirmamos la existencia de sintomatología típica de hiperactividad del sistema nervioso autónomo en un no despreciable número de pacientes, siendo la clínica más frecuente el enrojecimiento facial, las palpitaciones y la cefalea.

TABLA III. CLÍNICA ASOCIADA A LA HIPERHIDROSIS

CLÍNICA ASOCIADA	Nº de pacientes Preoperatorio (n:106)
Palpitaciones	42 (40 %)
Temblor	25 (24 %)
Epigastralgia	20 (19 %)
Enrojecimiento facial	58 (55 %)
Cefalea	31 (29 %)

5.- VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA ANSIEDAD Y LA REPERCUSIÓN DE LA MISMA ASOCIADA.

Respecto a la autoevaluación de la ansiedad referida por los propios pacientes, secundaria a la hiperhidrosis y a su clínica acompañante, podemos observar que el 53,8 % de los pacientes valoran “bastante” la ansiedad que presentan, siendo menor al 10 % los que no refieren ansiedad asociada a la hiperhidrosis.

TABLA IV. ANSIEDAD SUBJETIVA PRE Y POSTINTERVENCIÓN

<i>GRADO DE ANSIEDAD</i> <i>(valor asignado)</i>	<i>Pre-IQ</i>		<i>Post-IQ</i>	
	<i>N (106)</i>	<i>%</i>	<i>N (106)</i>	<i>%</i>
Ninguna (0)	10	9,4	73	68,9
Un poco (1)	13	12,3	27	25,5
Bastante (2)	57	53,8	5	4,7
Demasiado (3)	10	9,4	0	0
Mucha (4)	16	15,1	1	0,9

La media preIQ es de 2,08 +/- 1,1 siendo postoperatoriamente de 0,39 +/-0,67; alcanzando una disminución estadísticamente significativa, $p < 0,001$.

Referente a la percepción de ésta sobre la vida diaria, valorada como incapacitante, el 55,7 % definen la ansiedad asociada a la hiperhidrosis como “bastante incapacitante”, y menos del 10 % “nada incapacitante”, preoperatoriamente.

TABLA V. PERCEPCION DE LA ANSIEDAD PRETRATAMIENTO

<i>PERCEPCION</i> <i>(valor asignado)</i>	<i>Pre-IQ</i>		<i>Post-IQ</i>	
	<i>N (106)</i>	<i>%</i>	<i>N (106)</i>	<i>%</i>
Ninguna (0)	10	9,4	78	73,6
Un poco (1)	13	12,3	22	20,8
Bastante (2)	59	55,7	5	4,7
Demasiado (3)	9	8,5	0	0
Mucha (4)	15	14,1	1	0,9

La media preIQ es de 2,06 +/- 1,08 siendo postoperatoriamente de 0,34 +/-0,66; siendo estadísticamente significativa la disminución en la percepción. $p < 0,001$.

6.- RESULTADOS DEL CUESTIONARIO STAI PREOPERATORIO.

Antes de la intervención quirúrgica, si comparamos los valores obtenidos en el cuestionario STAI en sus dos componentes, se aprecia que no existen diferencias estadísticamente significativas, siguiendo un paralelismo con la población general.

TABLA VI. RESULTADOS DEL STAI PREOPERATORIOS

	Grupo normativo (N: 660)	Preoperatorio (N: 106)
	Media +/- DE	Media +/- DE
ANSIEDAD ESTADO	21,92+/-11,24	22,42+/-10,12
ANSIEDAD RASGO	22,59+/-9,47	23,05+/-10,12

p>0,05.

7.- RESULTADOS DEL CUESTIONARIO ICVD PREOPERATORIO.

El cuestionario “Índice de Calidad de Vida en Dermatología” se ha distribuido en un total de 56 pacientes sobre los 106 pacientes (52,8 %).

La puntuación media obtenida ha sido de 10,41 +/- 5,97; en la figura 15 podemos observar la distribución de los pacientes según la puntuación.

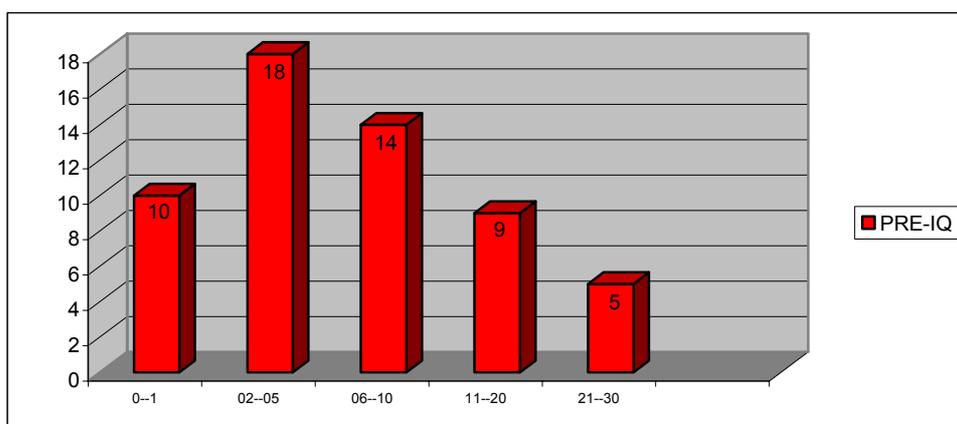


Figura 15. Distribución según las distintas categorías.

8.- EFICACIA Y COMPLICACIONES DE LA DENERVACIÓN T2-T3.

El 100 % de los pacientes presentaron anhidrosis completa de la región palmar y axilar inmediata, después de la intervención quirúrgica.

Referente a las complicaciones perioperatorias, no se registró ninguna complicación intraoperatoria mayor que obligara a realizar cirugía abierta.

Respecto a las complicaciones postoperatorias menores, debemos destacar la presencia de 5 (2,3 %) neumotórax, ninguno de los cuales requirió drenaje torácico; en 1 paciente (0,94 %) se evidenció derrame pleural en el control radiológico, que se resolvió sin necesidad de drenaje torácico, y en 3 pacientes (2,8 %) se constató enfisema subcutáneo radiológico sin clínica asociada.

Se registró dolor postoperatorio, inferior a un mes, en un total de 84 pacientes (79,2%); entre uno y 2 meses en 15 pacientes (14 %), y más de 2 meses en 7 de los pacientes (6,6 %).

En cuanto a los efectos no deseados, no se registró ningún caso de caída parcial de párpado, mientras que 1 paciente (0,94 %) refirió hiperhidrosis gustatoria con la ingesta de alimento, y otro paciente (0,94 %) destacó la excesiva sequedad de las manos tras la intervención.

9.- REPERCUSIÓN POSTOPERATORIA DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA SOBRE EL ÁMBITO FAMILIAR, AMISTADES Y LABORAL.

Tanto en el ámbito familiar, personal-amistades como laboral, existen diferencias estadísticamente significativas después de la simpaticolisis T2-T3. En la tabla VII podemos observar el porcentaje de pacientes en los distintos ámbitos a estudio así como la distribución en las figuras siguientes.

TABLA VII. VALORACIÓN SUBJETIVA DE LA REPERCUSIÓN DE LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA, ANTES Y DESPUÉS DE LA DENERVACIÓN T2-T3

	FAMILIA		AMISTADES		TRABAJO	
	<i>PreIQ</i>	<i>PostIQ</i>	<i>PreIQ</i>	<i>PostIQ</i>	<i>PreIQ</i>	<i>PostIQ</i>
Ningún malestar	34 (32,1%)	96 (90,7%)	7 (6,6%)	84 (79,3%)	0 (0%)	78 (73,6%)
Un poco malestar	31 (29,3%)	7 (6,6%)	10 (9,5%)	13 (12,3%)	4 (3,8%)	12 (11,3%)
Bastante malestar	26 (24,5%)	1 (0,9%)	35 (33%)	5 (4,7%)	15 (14,1%)	10 (9,4%)
Mucho malestar	10 (9,4%)	1 (0,9%)	33 (31,1%)	3 (2,8%)	39 (36,8%)	4 (3,8%)
Muchísimo malestar	5 (4,7%)	1 (0,9%)	21 (19,8%)	1 (0,9%)	48 (45,3%)	2 (1,9%)
Nº pacientes	106	106	106	106	106	106
%	100	100	100	100	100	100

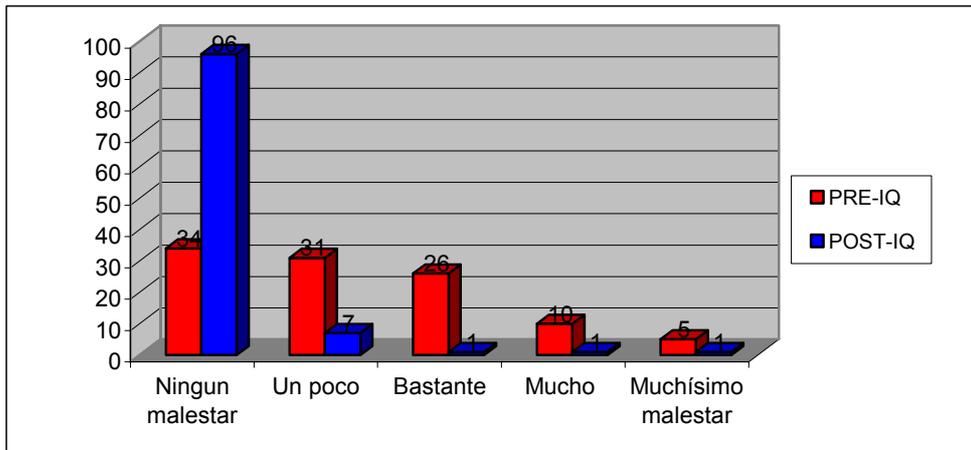


Figura 16. Repercusión sobre la familia.

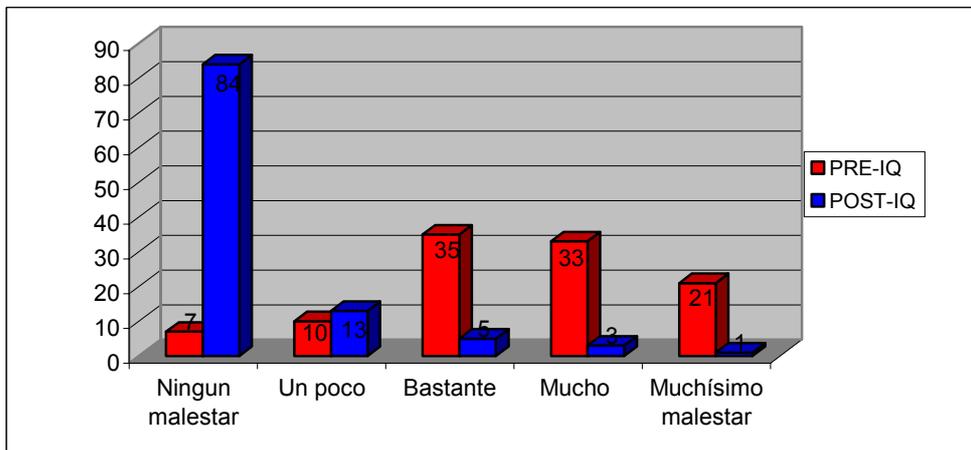


Figura 17. Repercusión sobre las amistades.

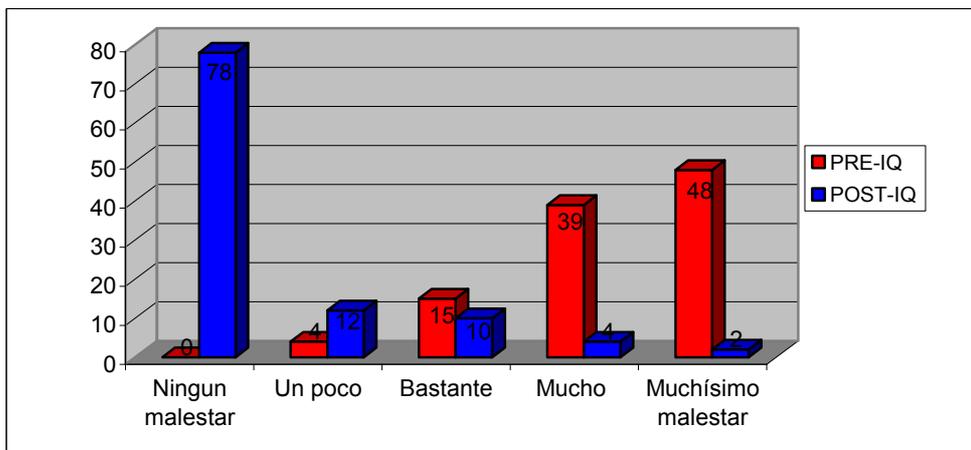


Figura 18. Repercusión sobre el ámbito laboral.

Si reagrupamos nuevamente las distintas categorías en SI MOLESTAR *versus* NO MOLESTAR, observamos como existen diferencias estadísticamente significativas en todos los aspectos estudiados. $p < 0,001$.

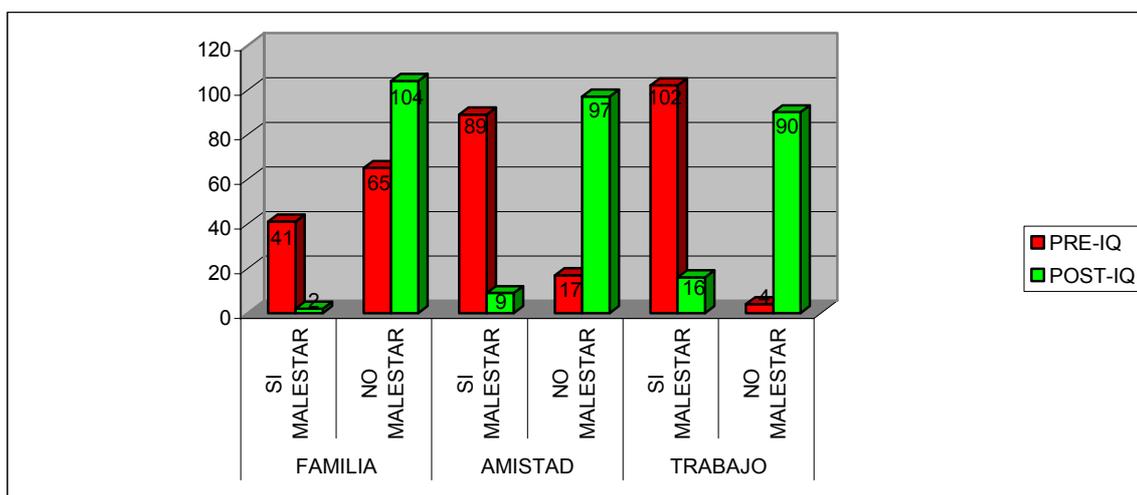


Figura 19. Repercusión negativa de la HP sobre la familia, amistad y ámbito laboral antes y después de la denervación simpática. $p < 0,001$.

10.- SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA HIPERHIDROSIS PRIMARIA POSTDENERVACIÓN T2-T3.

Postoperatoriamente, observamos como existe una disminución de la clínica acompañante, de una forma estadísticamente significativa; preoperatoriamente existen 42 pacientes con palpitaciones (40 %) *versus* 11 pacientes (10 %) postoperatoriamente ($p < 0,001$); temblor de manos en 25 pacientes (24 %) *versus* 9 postoperatorios (8 %; $p = 0,002$); enrojecimiento facial en 58 pacientes (55 %) *versus* 12 postoperatorios (11 %; $p < 0,001$); cefalea en 31 pacientes (29 %) *versus* 10 (9 %; $p < 0,001$); y epigastralgia inespecífica en 20 pacientes (19 %) *versus* 7 pacientes postoperatoriamente (7 %; $p = 0,007$).

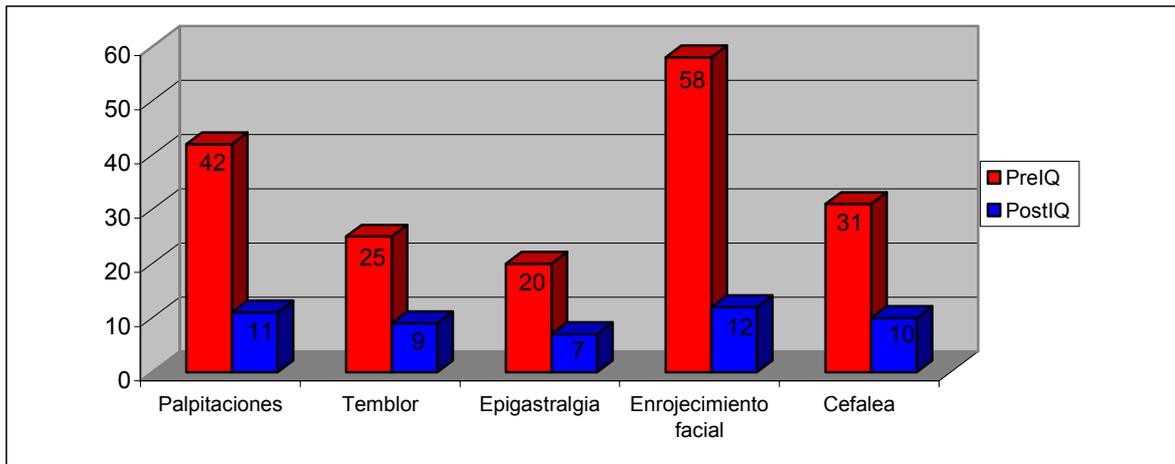


Figura 20. Distribución de la sintomatología, antes y después de la intervención.

11.- RESULTADO DEL CUESTIONARIO STAI POSTOPERATORIO.

Referente a los valores del cuestionario STAI, si comparamos los valores de AE y AR preoperatorios con el grupo normativo, observamos que no existe disminución estadísticamente significativa, mientras que tras la denervación simpática, la disminución observada de los valores de AE y AR respecto de los valores normalizados y los preoperatorios, sí alcanza la disminución estadística significativa.

Tal y como se puede observar en la siguiente gráfica, la media y desviación estándar desciende significativamente en la valoración postoperatoria.

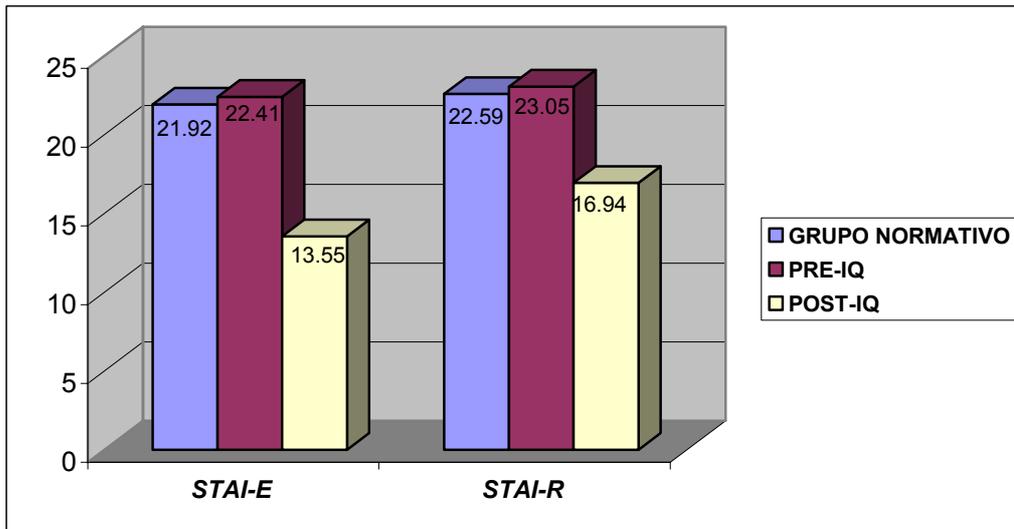


Figura 21. Valor medio de AE y AR. $p < 0,001$ (post-IQ respecto pre-IQ y grupo normativo).

12.- RESULTADO DEL CUESTIONARIO ICVD POSTOPERATORIO.

Respecto a los valores obtenidos en la valoración preoperatoria, se obtiene una disminución estadísticamente significativa, siendo la media postoperatoria de $3 \pm 4,94$.

En la siguiente gráfica podemos comparar la distribución de los pacientes según el valor dado al cuestionario, tras agruparlos en subcategorías.

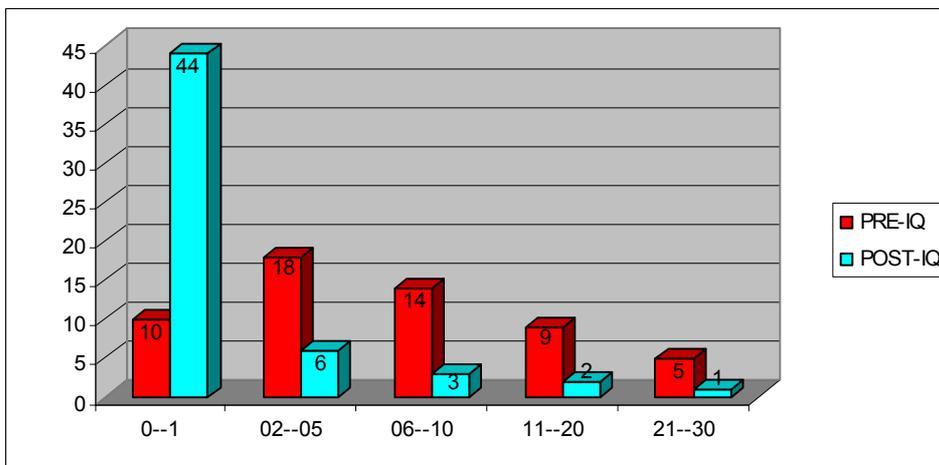


Figura 22. $p < 0,05$. Se observa como existe disminución después de la intervención.

13.- PRESENCIA DE SUDORACIÓN COMPENSATORIA.

La sudoración compensatoria se ha presentado en 83 pacientes (78,3 %), de los cuales la refieren como importante y “molesta” solamente 15 pacientes (10,4 %).

14.- GRADO DE SATISFACCIÓN.

La satisfacción global de los pacientes tras la intervención quirúrgica queda reflejada en la siguiente tabla, donde se puede observar el alto grado de satisfacción obtenido, siendo el índice de pacientes insatisfechos del 1,9 %, a pesar de presentar sudoración compensatoria.

TABLA VIII. GRADO DE SATISFACCIÓN GLOBAL TRAS LA INTERVENCIÓN

	Nº de pacientes	%
0 (nada satisfecho)	2	1,9
1 (bastante satisfecho)	8	7,5
2 (muy satisfecho)	96	90,6

CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN.

Como hemos visto anteriormente, ante la ausencia de tratamientos médicos eficaces a largo plazo de la hiperhidrosis primaria-HP, la simpatectomía o la simpaticolisis es actualmente el tratamiento más aceptado.

En nuestro estudio, no hemos registrado mortalidad; sin embargo, en la literatura se han descrito casos de *exitus letalis* secundario a edema cerebral (CAMERON et al. en 1998), posiblemente en relación a la insuflación de CO₂ en la cavidad pleural. La insuflación de CO₂ se realiza de forma habitual en cirugía laparoscópica para conseguir y mantener el neumoperitoneo durante la cirugía; en nuestra experiencia inducimos neumotórax mediante la asociación de intubación bronquial selectiva y la admisión pasiva de aire a través del portal de trabajo.

En cuanto a los resultados epidemiológicos de nuestra serie, se constata un predominio de la localización palmar-axilar-plantar (54,7 %), seguida de palmoplantar (21,7 %) y palmar (10,4 %), frente a otras localizaciones. Estos resultados están en concordancia con otros autores (DUMONT *et al.* 2004, MOYA *et al.* 2006). Referente a la sintomatología acompañante se registró una ratio síntomas/paciente de 1.6 síntomas, tales como el enrojecimiento facial (55 %), palpitaciones (40 %), temblor de manos (24 %) y cefalea (29 %). Estos resultados son similares a los aportados por HEDERMAN *et al.* 1994.

La eficacia de la cirugía en nuestra serie ha sido elevada con la eliminación sistemática del T2-T3, consiguiéndose una anhidrosis del territorio deseado en el 100 % de los procedimientos. Estos resultados están en sintonía con los obtenidos por otros autores como DUMONT 2004, incluso con otros autores que eliminan T1-T4 (HERBST *et al.* 1994, DROTT *et al.* 1995, LIN *et al.* 1999).

No se ha registrado ninguna morbilidad intraoperatoria; MOYA *et al.* en 2001 y posteriormente en 2006, estudia y compara el efecto y las complicaciones existentes entre simpaticolisis y simpatectomía, siendo este último procedimiento el que presenta mayor número de complicaciones, aunque mínimos y leves, siendo los efectos similares; sin embargo, están descritas complicaciones tales como quilotórax (NEUMAYER *et al.* en 2001), lesiones nerviosas (GOSSOT *et al.* en 2001), o edema pulmonar (LAI *et al.* en 1997).

En nuestro estudio se registraron 4,2 % de complicaciones postoperatorias, siendo el neumotórax la complicación más frecuente. Una vez más, confirmamos que la simpaticolisis tiene ventajas respecto a la simpatectomía, principalmente por registrar una menor morbilidad y mayor confort postoperatorio inmediato y tardío, coincidiendo con otros autores de que es la técnica estándar. El dolor prolongado más de 1 mes desde la cirugía representó el 20,6 % de los pacientes.

En nuestro estudio hemos registrado 0,94 % de hiperhidrosis gustatoria, lo cual coincide con GOSSOT *et al.* en 2003, y contrasta con el índice elevado entre el 30-50 % de otros autores como CHENG *et al.* en 1994 y LANGE *et al.* en 1995. Este efecto no deseable genera un alto grado de ansiedad obligando a realizar psicoterapia. No reconocemos una explicación coherente que explique esta consecuencia tan desagradable.

En nuestro estudio, la incidencia de síndrome de Horner o caída parcial de párpado ha sido nula, aunque la incidencia de nuestro servicio es del 0,1-0,3 %. Se han propuesto varias causas del síndrome, como la difusión de la corriente eléctrica del bisturí monopolar, una tracción excesiva de la cadena simpática (ZACHERL *et al.* en 1998), o bien una localización errónea de la segunda costilla o de la distribución anatómica de la cadena simpática (YARZEBSKI *et al.* en 1987 y RAMSAROOP *et al.* en 2004); de todas formas,

si se lleva a cabo únicamente la simpaticolisis del T2, la incidencia de esta complicación se acerca a 0, y sin embargo es suficiente para obtener anhidrosis en la hiperhidrosis palmar y/o facial.

En nuestro estudio, la hiperhidrosis compensadora-HC ha sido el efecto no deseable más registrado con 78,3 %.

La etiología de HC es desconocida, aunque se acepta; aparece ante cambios de temperatura ambiental, a diferencia de lo que ocurre con la hiperhidrosis primaria, la cual se caracteriza por ser una sudoración de anticipación ante situaciones estresantes.

Hay autores que relacionan directamente la HC con el número de ganglios simpáticos eliminados o extensión de la simpaticolisis (YOON *et al.* en 2003); sin embargo, otros estudios no encuentran esta relación (LESÈCHE *et al.* en 2003 y MOYA *et al.* en 2004).

Referente a la repercusión negativa de la hiperhidrosis, la relación en el ambiente laboral y las amistades son las situaciones en las que más se siente rechazado el paciente, no siendo despreciable la repercusión de la HP en el seno familiar.

Los pacientes coinciden en referir incomodidad y elevado grado de ansiedad ante situaciones que requieran el contacto manual e incluso el contacto social con un grupo de personas.

No queda duda que después de la intervención quirúrgica la repercusión negativa es mucho menor a pesar de la presencia de hiperhidrosis compensatoria, siendo en el ámbito laboral donde los cambios son más llamativos.

Acompañando a esta hipersudación hemos detectado además una clínica típicamente vegetativa, coincidiendo con otros autores (NOPPEN *et al.* en 1997 y POHJAVAARA *et al.* en 2003, respectivamente). No se ha registrado la presencia de un

sustrato bioquímico detectable que explique esta sintomatología simpática que presentan, ya que no se ve reflejada con un aumento en el nivel de catecolaminas circulantes; por este motivo, no es de extrañar que desde siempre se ha considerado la hiperhidrosis primaria como un trastorno psiquiátrico que explica el nivel elevado de ansiedad que padecen y que el tratamiento de ésta mediante la psicoterapia (TELARANTA en 1998), propone la simpatectomía torácica endoscópica bilateral como tratamiento alternativo al conservador de la fobia social.

En nuestro estudio hemos constatado una disminución de la sintomatología asociada después de la cirugía, hecho que podría ser secundario a un decremento de la ansiedad, o bien, debido a una disminución de la hiperactividad simpática; esta última, difícil de asegurar completamente por no disponer de instrumento específico que confirme esta etiología.

Aunque no podemos explicar fisiopatológicamente el efecto sobre la cefalea que padecen estos pacientes, observamos cómo existe una disminución significativa de este síntoma tras la intervención. El tratamiento de la migraña mediante simpaticolisis torácica está descrito por WEPF *et al.* en 1987, así como cefaleas en racimo, cuando el tratamiento médico ha sido ineficaz (ALBERTYN *et al.* en 2004). Este hecho ha de hacer que sigamos estudiando posibles trastornos que se beneficiarían de la simpaticolisis torácica endoscópica.

Los pacientes refieren un elevado grado de ansiedad que perciben como incapacitante para la vida diaria. Esta ansiedad no queda reflejada en un aumento de la AE ni AR preoperatorio respecto de la población general, coincidiendo con RUCHINSKAS *et al.* en 2002, que descarta una psicopatología de base en estos pacientes, aunque en otras

series sí se acepta una tendencia clara a la ansiedad sin alcanzar significación clínica (CALLEJAS *et al.* en 2002). La ansiedad que presentan, probablemente, es reactiva a la hiperhidrosis, siendo ésta, junto con la ansiedad reactiva, quien les provoca esta percepción de incapacidad sobre la vida diaria (RAMOS *et al.* en 2005).

SAYEED *et al.* en 1998 estudia la calidad de vida de 16 pacientes hiperhidróticos, antes y después de la intervención, mediante el cuestionario de salud SF-36, que fue desarrollado para su uso en el Estudio de Resultados Médicos (*Medical Outcome Study - MOS*), a partir de una amplia batería de cuestionarios que incluían 40 conceptos relacionados con la salud. Después de la intervención, a pesar de la presencia de hiperhidrosis compensatoria, los pacientes presentan una mejoría clara y significativa en cuanto a sintomatología y calidad de vida respecto a la que tenían antes de la intervención.

MILÁNEZ de CAMPOS *et al.* en 2003, después de estudiar 378 pacientes intervenidos de denervación simpática mediante un cuestionario específico elaborado por ellos, consistente en 22 preguntas sobre 4 campos distintos (campo social, personal, emocional y en circunstancias especiales), describe que después de la cirugía mejoran significativamente en la autoevaluación, normalizando su ansiedad social y calidad de vida.

KELLER *et al.* en 2001 compara el cuestionario SF-36 y uno elaborado por él específico para la hiperhidrosis primaria en 71 pacientes, observando cómo existen cambios significativos en cuanto a la mejoría de la calidad de vida, sólo con el cuestionario específico y no mediante el estándar SF-36.

PANHOFER *et al.* en 2006, al estudiar la calidad de vida de 106 pacientes mediante cuestionarios específicos de hiperhidrosis (KELLER *et al.* en 2001 y MILÁNEZ de CAMPOS *et al.* en 2003), también concluye que la denervación quirúrgica, en este caso T4, también presenta cambios estadísticamente significativos.

En nuestro estudio hemos observado que, tras la intervención quirúrgica, el nivel de ansiedad y su percepción sobre la vida diaria presenta una disminución estadísticamente significativa, que también queda reflejada en el cuestionario STAI.

Antes de la intervención quirúrgica no existen diferencias con respecto a la población general, en cuanto al nivel de AE ni AR; posiblemente porque el cuestionario STAI no es capaz de medir la ansiedad preoperatoria de estos pacientes, dado que no cumplen criterios diagnósticos de ansiedad generalizada, pero que viven de forma incapacitante su trastorno.

Después de la cirugía, se observa una disminución clara y significativa de la ansiedad-estado, lo cual se explica porque se ha eliminado el factor generador de la ansiedad. También se detecta una disminución de la AR, lo que hace suponer que la hiperhidrosis es un factor de inducción y de persistencia de la ansiedad, ya que se presenta desde la infancia en la mayoría de los casos, lo que condiciona un grado de ansiedad latente que se mantiene a lo largo del tiempo.

KUMAGAI *et al.* en 2005 estudia 40 pacientes antes y después de la intervención mediante el cuestionario SF-36, el cuestionario STAI y un cuestionario específico de depresión. Aunque concluye que la denervación simpática produce una mejoría de la calidad de vida, a pesar de la hiperhidrosis compensatoria, no observa una disminución significativa de los valores del cuestionario STAI postoperatorio respecto de la población general, cosa que sí queda reflejado en nuestro estudio.

Todo ello induce a valorar la cirugía endoscópica del simpático torácico como un instrumento terapéutico, principalmente sintomático y de terapia coadyuvante en la ansiedad social.

SWAN *et al.* en 2001, mediante el cuestionario ICVD, obtiene los mismos resultados que el presente, con clara mejoría de los resultados después de la intervención.

Creemos que tanto el cuestionario STAI como ICVD, a pesar de no ser cuestionarios específicos de hiperhidrosis, pueden ser de utilidad como instrumento evaluador de la respuesta global tras la intervención, ya que engloba múltiples preguntas que afectan la situación preoperatoria y postoperatoria del paciente.

El alto grado de satisfacción general obtenido tras la intervención, un 90,6 % a pesar de la hiperhidrosis compensatoria, también puede contribuir a disminuir la ansiedad que presentan estos pacientes. Estos resultados sugieren que la hiperactividad simpática condiciona la hiperhidrosis primaria y la clínica acompañante, siendo todo ello lo que induce a la ansiedad referida.

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES.

1.- La hiperhidrosis primaria provoca una repercusión negativa sobre el paciente en los distintos ámbitos familiar, social y laboral.

2.- La valoración subjetiva de la ansiedad generada como consecuencia de la HP y su repercusión sobre la vida diaria, disminuye de forma estadísticamente significativa después de la intervención quirúrgica.

3.- La ansiedad preoperatoria valorada mediante el cuestionario STAI sigue un paralelismo con los valores normalizados, descartándose patología neurótica en estos pacientes. Después de la denervación simpática T2-T3 existe una disminución estadísticamente significativa, tanto de la ansiedad estado como de la ansiedad rasgo.

4.- La disminución de la ansiedad rasgo hace suponer que la hiperhidrosis es un factor de inducción y de persistencia de la ansiedad, ya que se presenta desde la infancia en la mayoría de los casos, lo que condiciona un grado de ansiedad latente que se mantiene a lo largo del tiempo.

5.- La valoración preoperatoria de la calidad de vida mediante el cuestionario ICVD nos permite confirmar un efecto negativo “elevado” sobre ella, disminuyendo de una manera estadísticamente significativa después de la intervención quirúrgica.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA.

ADAR R, KURCHIN A, ZWEIG A, et al. *Palmar hyperhidrosis and its surgical treatment.* Ann Surg 1977; 186: 34-41.

ALBERTYN J, BARRY R, ODENDAAL CL. *Cluster headache and the sympathetic nerve.* Headache 2004; 44: 183-5.

ALEXANDER W. *The treatment of epilepsy.* Y J Pentland Edinburgh, 1889: 228 (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. *History of sympathetic surgery.* Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

ALLEN J, ARMSTRONG J, CRODDIE I. *Sweat Responses of hiperhidrotic subject.* Br J Dermatol 1974; 90: 227-81.

ALLEN J, ARMSTRONG J, CRODDIE I. *The regional distribution of emotional sweating in man.* J Physiol 1973; 235: 747-59.

ALLEN JA, LOWE DC, RODDIE IC, et al. *Studies on sweating in clinical and experimental thyrotoxicosis.* Clin Sci Mol Med 1997; 24: 50-7.

ALTOMARE DF, PILOT MA, SCOTT M, et al. *Detection of subclinical autonomic neuropathy in constipated patients using a sweat test.* Gut 1992; 33: 1539-43.

ANDERSEN LS, BIERING-SORENSEN F, MÜLLER PG, et al. *The prevalence of hiperhidrosis in patients with cord injuries and evaluation of the effect of dextropropoxyphene hydrochloride in therapy.* Paraplegia 1992; 30: 184-91.

BOVELL DL, CLUNES M, ELDER H, et al. *Ultrastructure of the hyperhidrotic eccrine sweat gland.* Br J Dermatol 2001; 145: 298-301.

BUSHARA KO, PARK DM, JONES JC, SCHUTTA HS. *Botulinum toxin--a possible new treatment for axillary hyperhidrosis.* Clin Exp Dermatol 1996; 21: 276-8.

CALLEJAS MA, GRIMALT R, VALLS J, PERI JM. *Hiperhidrosis primaria.* Med Clin (Barc) 2002; 119(17): 659-65.

CAMERON AE. *Complications of endoscopic sympathectomy.* Eur J Surg 1998 Suppl (580): 33-5.

CHALMERS T, KEELE C. *The nervous and chemical control of sweating.* Br J Dermatol 1952; 64 (2): 43-54.

CHENG W, CHANG C, LIN T. *Chylothorax after endoscopic sympathectomy: case report.* Neurosurgery 1994; 35: 330-1.

CHIOU TS, LIAO KK. *Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for palmar hiperhidrosis.* J Neurosurg 1996; 85: 310-5.

CHRONISTER R, HARDY SG. *Sistema límbico.* In Principios de Neurociencia. 2003; 31: 493-504, Elsevier Science.

CHUNG IH, OH CS, KOH KS et al. *Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy.* J Thora Cardiovasc Surg 2002; 123: 498-501.

CLARK EDWARD CORLISS. *Sistema tegumentario.* In Embriología Humana de Patten. Fundamentos del desarrollo clínico. 1976; 151-61, Ed. Ateneo.

CLOWARD RB. *Hyperhidrosis.* J Neurosurg 1969; 30: 545-51.

DAVIDSON JR, FOA E, ONNOR KM et al. *Hyperhidrosis in social anxiety disorder.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2002; 26: 1327-31

DE TIEDRA AG, MERCADAL J, BADÍA X, et al. *Adaptación transcultural al español del cuestionario Dermatology Life Quality Index (DLQI): El Índice de Calidad de Vida en Dermatología.* Actas Dermosifiliogr 1998; 98: 692-701.

DROTT C, CLAES G, OLSSON-REX L, et al. *Successful treatment of facial blushing by endoscopic transthoracic sympathectomy.* Br J Dermatol 1998; 138:639-43

DROTT C, GÖTHBERG C, CLAES G. *Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis.* J Am Acad Dermatol 1995; 33: 78-81.

DUMONT P, DENOYER A, ROBIN P. *Long-term results of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis.* Ann Thorac Surg 2004; 78: 1801-7.

FINLAY AY, KHAN GK. *Dermatology life quality index (DLQI) a simple practical measure for routine clinical use.* Clin Exptl Dermatol 1994; 19: 210-6.

FOERSTER O, GAGEL O, MAHONEY W. *Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupillarinnervation.* Verhandl, Gesellsch. 1936; 48: 386-98. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

GASK GE, ROSS JP. *Surgery of the sympathetic nervous system.* Baltimore, William & Company, 1934. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

GASKELL WH. *The involuntary nervous system.* London, Longmans, Green & Co. 1916. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

GOETZ RH, MARR JAS. *The importance of the second thoracic ganglion for the sympathetic supply of the upper extremities – two new approaches for its removal.* Clin Proc 1944; 3: 102-4.

GOH CL. *Aluminum chloride hexahydrate versus palmar hyperhidrosis. Evaporimeter assessment.* Int J Dermatol 1990; 29: 368-70.

GOSSOT D, GALETTA D, PASCAL A, et al. *Long-term results of endoscopic thoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis.* Ann Thorac Surg 2003; 75: 1075-9.

GOSSOT D, KABIRI H, CALIANDRO R, et al. *Early complications of thoracic endoscopic sympathectomy: a prospective study of 940 procedures.* Ann Thorac Surg 2001; 71: 1116-9.

HARTFALL W, JOCHIMSEN P. *Hyperhidrosis of the upper extremity and its treatment.* Surg Gynecol Obstet 1972; 135: 586-8.

HASHMONAI M, ASSALIA A, KOPELMAN D. *Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. Ablate or resect?.* Surg Endosc 2001; 15: 435-41.

HASHMONAI M, KOPELMAN D, ASSALIA A. *The treatment of primary palmar hiperhidrosis: a review.* Surg Today 2000; 30: 211-8.

HEDERMAN WP. *Present and future trends in thoracoscopic sympathectomy.* Eur J Surg 1994; 572: 17-9.

HERBST F, PLAS EG, FUGGER R, et al. *Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limbs. A critical analysis and long-term results of 480 operations.* Ann Surg 1994; 220(1): 86-90.

HOLZE E, KLIGMAN AM. *Mechanism of antiperspirant action of aluminium salts.* J Soc Cosm Chem 1979; 30: 279-95.

HÖLZLE E, ALERTI N. *Long-term efficacy and side effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis--the usefulness of home therapy.* Dermatologica 1987; 175: 126-35

HOVELACQUE A. *Les rameaux communicants du sympathique cervical.* Ann d'Anat Path 1924; 1: 605-6. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

HUGHES J. *Endothoracic sympathectomy*. Proc Roy Soc Med 1942; 35: 585-6. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. *History of sympathetic surgery*. Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

JABOULAY M. *Le traitement de quelques troubles trophiques de pied et de la jame par la dénudation de l'artère fémorale et la distension des nerfs vasculaires*. Lyon Med 1899; 91: 467-8. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. "History of sympathetic surgery". Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

JAMES WD, SHOOMAKER E, RODMAN OG. *Emotional eccrine sweating. A heritable disorder*. Arch Dermatol 1987; 123: 925-9.

JANKOVIC J, BRIN MF. *Therapeutic uses of botulinum toxin*. N Engl J Med. 1991; 324: 1186-94, Review.

JONNESCO T. *Angine de poitrine guérie par la resection du sympathique cerviothoracique*. Bull Acad Med Paris 1920; 84: 93-02. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. "History of sympathetic surgery". Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

JONNESCO T. *Resectia totala si bilaterala a simpatiulu ervial in azuri de epilepsie si gusa eophtalmica*. Romania Med 1896; 4: 479-96. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. "History of sympathetic surgery". Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

KAO I, DRAHMAN DB, PRICE DL. *Botulinum toxin: mechanism of presynaptic blockade*. Science 1976; 193(4259): 1256-8.

KAYA D, KARACA S, BARUTCU I, et al. *Heart rate variability in patients with essential hiperhidrosis: dynamic influence of sympathetic and parasympathetic maneuvers*. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005; 10: 1-6.

KELLER SM, SEKONS D, SCHER H. *A novel scale for assessing quality of life following bilateral endoscopic thoracic sympathectomy for palmar and plantar hyperhidrosis*. Fourth International Symposium on Sympathetic Surgery, Tampere, Finland, 28-30 June 2001; Abstract O-22. Available online: <http://www.angelfire.com/ab/ets/>

KIM BS, KIM YI, LEE KS. *Contralateral hiperhidrosis after cerebral infraction. Clinicoanatomic correlations in five cases*. Stroke 1995; 26: 896-9.

KLUVER H, BUCY P. *Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys*. Arch Neurol Psychiat 1939; 42: 979-1000. (Cit PRATT J. "The neuroanatomical basis of anxiety". Pharmac Ther 1992; 55: 149-81).

KNEISLEY LW. *Hyperhidrosis in paraplegia*. Arch Neurol 1977; 34: 536-9.

KOTZAREFF A. *Résection partielle du tronc hyperhidrose unilatérale (regions faciale, cervicale, thoracique et brachiale droites).* Rev Med Suisse Rom 1920; 40: 111-3. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. "History of sympathetic surgery". Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

KUMAGAI K, KAWASE H, KAWANISHI M. *Health-related quality of life after thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis.* Ann Thorac Surg 2005; 80: 461-6.

KUNO Y. *Human perspiration.* Springfield, Illinois. C.C. Thomas 1956. (Cit por SATO K. "The physiology, pharmacology and biochemistry of the eccrine sweat gland". Rev Physiol Biochem Pharmacol 1977; 79: 51-131).

KUNT A. *Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. Its relation to sympathectomy affecting the upper extremity.* Arch Surg 1927; 15: 871-7.

KUNT A. *The autonomic nervous system.* Philadelphia, Lea & Feiger 1929. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

KUX M. *Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hiperhidrosis.* Arch Surg 1978; 113: 264-6.

KWON OS, KIM BS, CHO KH. *Essential hiperhidrosis: no evidence of abnormal personality features.* Clin Exp Dermatol 1998; 23: 45-6.

LAI YT, YANG LH, CHIO CC, et al. *Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy.* Neurosurgery 1997; 41: 110-3.

LANGE JF. *Inferior brachial plexus injury during thoracoscopic sympathectomy.* Surg Endosc 1995; 9: 830.

LANGLEY JN. *The sympathetic and other related systems of nerves in Schäder, EA: Textbook of Physiology.* London, Y. J. Pentland, 1900, vol. 2. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

LEFAUCHEUR JP, FITOUSSI M, EQUEMIN JP. *Abolition of sympathetic skin responses following endoscopic thoracic sympathectomy.* Muscle Nerve 1996; 19: 581-6.

LERER B, JACOBOWITZ J. *Treatment of essential hyperhidrosis by psychotherapy.* Psychosomatics 1981; 22: 536-8.

LERICHE R. *De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques.* Lyon hir 1913; 10: 378-82. (Cit por HASHMONAI M, KOPELMAN D. "History of sympathetic surgery". Clin Auton Res 2003; 13: I/6-I/9).

LESÈCHE G, CASTIER G, THABUT G, et al. *Endoscopic transthoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis: limited sympathectomy does not reduce postoperative compensatory sweating.* J Vasc Surg 2003; 37: 124-8.

LIN CC, MO LR, LEE SM, et al. *Thoracoscopic T2-sympathectomy block by clipping: a better and reversible operation for treatment of hyperhidrosis palmaris. Experience in 326 cases.* Eur J Surg 1998 Suppl, 580: 13-6.

LIN TS, KUO SJ, CHOU M. *Uniportal endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: analysis of 2000 cases.* Neurosurgery 2002; 51: 84-7.

LIST CF, PEET MM. *Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system.* Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43.

LLADO A, LEON L, VALLS J, et al. *Changes in the sympathetic skin response after thoracoscopic sympathetic in patients with primary palmar hiperhidrosis.* Clin Neurophysiol 2005; 116: 1348-54.

MACLEAN P. *Psychosomati disease and the visceral rain. Reent developments earing on the Papez theory of emotion.* Psychosom Med 1949; 11: 338-353. (Cit PRATT J. "The neuroanatomical basis of anxiety". Pharmac Ther 1992; 55: 149-81).

MANCA D, VALLS J, ALLEJAS MA. *Excitability recovery curve of the sympathetic skin response in healthy volunteers and patients with palmar hiperhidrosis.* Lin Neurophysiol 2000; 111: 1767-70.

MCKUSICK VA. *Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorders.* 12th ed, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1998.

MILANEZ DE CAMPOS J, KAUFFMAN P, CAMPOS E, et al. *Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report on 378 operated patients.* Ann Thorac Surg 2003; 76: 886-891.

MINOR V: *Ein Neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweissabsonderung.* Z Neurol 1927; 101: 302-08.

- MOMOSE T, KUNIMOTO M, NISHIKAWA J, KASAKA N, OHTAKE, LIO M.** *N-isopropyl I-123 p-iodoamphetamine brain scans with single photon emission computed tomography: mental sweating and EEG.* Radiat Med 1986; 4: 46-50. (Cit. por SATO K, KANG H, SAGA K, et al. "Biology of sweat glands and their disorders. II Disorders of sweat gland function". J Am Acad Dermatol 1989; 20: 537-63).
- MOYA J, FERRER G, MORERA R, et al.** *Estudio comparativo entre gangliectomía y la simpaticolisis torácica superior para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar primaria. A propósito de 185 procedimientos en 100 pacientes.* Actas Dermosifiliogr 2001; 92: 369-75.
- MOYA J, RAMOS R, MORERA R et al.** *Resultados de la simpaticolisis y la simpatectomía torácica superior bilateral endoscópica en el tratamiento de la hiperhidrosis primaria. Estudio de 1016 procedimientos.* Arch Bronconeumol 2006; 42: 230-4.
- MOYA J, RAMOS R, MORERA R, et al.** *Thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis: a review of 918 procedures.* Surg Endosc 2006; 20: 598-602.
- MOYA J, RAMOS R, PRAT J, et al.** *Cambios anatomo-patológicos observados en los ganglios simpáticos de pacientes intervenidos de hiperhidrosis palmar-axilar. Estudio sobre 55 muestras.* Arch Bronconeumol 2003; 39: 115-7.
- MOYA J, RAMOS R, VIVES N, et al.** *Compensatory sweating after thoracic sympathectomy. Prospective study of 123 cases.* Arch Bronconeumol 2004; 40: 360-3.
- NAUMANN M.** *Evidence-based medicine: botulinum toxin in focal hyperhidrosis.* J Neurol 2001; 248 Suppl 1: 31-3, Review.
- NEUMAYER CH, BISCHOF G, FUGGER R, et al.** *Efficacy and safety of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis of the upper limb. Results of 734 sympathectomies.* Ann Chir Gynaecol 2001; 90: 195-9.
- NIAKAN E, HARATI Y.** *Sympathetic skin response in diabetic peripheral neuropathy.* Muscle Nerve 1988; 11: 261-4.
- NOPPEN M, SEVENS C, GERLO E, et al.** *Plasma catecholamine concentrations in essential hyperhidrosis and effects of thoracoscopic D2-D3 sympathectomy.* Eur J Clin Invest 1997; 27: 202-5
- PANHOFFER P, ZACHERL J, JAKESZ R, et al.** *Improved quality of life after sympathetic block for upper limb hyperhidrosis.* Br J Surg 2006 May; 93: 582-6.
- PAPEZ JW.** *A proposed mechanism of emotion.* Arch Neurol Psychiatr 1937; 38: 725-43.

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.

PRATT J. *The neuroanatomical basis of anxiety.* Pharmac Ther 1992; 55: 149-81.

RAMOS R, MOYA J, PÉREZ J, et al. *Hiperhidrosis primaria: Estudio prospectivo de 338 pacientes.* Med Clin (Barc) 2003; 121:201-3.

RAMOS R, MOYA J, TURON V, et al. *Primary hyperhidrosis and anxiety: a prospective preoperative survey of 158 patients.* Arch Bronconeumol. 2005 Feb; 41: 88-92.

RAMSAROOP L, PARTAB P, SINGH B, et al. *Thoracic origin of sympathetic supply to the upper limb: the "nerve of Kuntz" revisited.* J Anat 2001; 199: 675-82.

RAMSAROOP L, SINGH B, MOODLEY J, et al. *Anatomical basis for a successful upper limb sympathectomy in the thoracoscopic era.* Clin Anat 2004; 17: 294-9.

RANDALL W. *Quantitation and regional distribution of sweat glands in man.* Amer J Physiol, 1946; 147: 761-7.

RO KM, CANTOR RM, LANGE KL, et al. *Palmar hiperhidrosis: Evidence of genetic transmission.* J Vasc Surg 2002; 35: 382-6.

ROSS AT. *Progressive selective sudomotor degeneration.* Neurology 1958, 8: 809-17.

RUCHINSKAS R, NARAYAN R, MEAGHER R, et al. *The relationship of psychopathology and hyperhidrosis.* Br J Dermatol 2002; 147: 733-6.

RUCHINSKAS R, NARAYAN R, MEAGHER R, et al. *The relationship of psychopathology and hyperhidrosis.* Br J Dermatol 2002; 147: 733-6.

RYDER REJ, MARSHALL R, JOHNSON KJ, et al. *Acetylcholine sweat-spot test for autonomic denervation.* Lancet 1988; I: 1303-5.

SAPER C, LOEWY A, SWANSON, et al. *Direct hypothalamo-autonomic connections.* Brain Res. 1976; 117(2): 305-12.

SATO K, KANG H, SAGA K, et al. *Biology of sweat glands and their disorders. II Disorders of sweat gland function.* J Am Acad Dermatol 1989; 20: 537-63.

SAYEED R, NYAMEKYE I, SABOOR A, et al. *Quality of life after transthoracic endoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis.* Eur J Surg 1998; Suppl 580: 39-42.

SCHIEFERDICKER P. *Die hautdrüsen des menschen und der säugetiere, ihre biologische und rassenanatomische bedeutung, sowie die Muscularis sexualis.* Biol Zbl, 1917; 37: 534-62. (Cit por SATO K. "The pshysiology, pharmacology and biochemistry of the eccrine sweat gland". Rev Physiol Biochem Pharmacol, 1977; 79: 51-131).

SEISDEDOS N. *STAI: Cuestionario de Ansiedad estado-Rasgo.* 1982,. Madrid: TEA.

SHAHANI BT, HALPERIN JJ, BOULU P, et al. *Sympathetic skin response- a method of assessing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47: 536-42.

SHELLEY WB, HERLEY HJ. *Studies on topical antiperspirant control of axillary hyperhidrosis.* Acta Derm Venereol 1975; 55: 241-60

SHIH CJ, WU JJ, LIN MT. *Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis.* J Auton Nerv Syst 1983; 8: 33-43.

SPIELBERGER CD, GORSUCH CD, LUSHENE RE. *The Stait-Trait anxiety inventory.* 1970, Palo Alto, California: Consulting Psychologist Press.

STOLMAN LP. *Treatment of excess sweating of the palms by iontophoresis.* Arch Dermatol 1987; 123: 893-6.

SWAN MC, PAES T. *Quality of life evaluation following endoscopic transthoracic sympathectomy for upper limb and facial hyperhidrosis.* Ann Chir Gynaecol 2001; 90(3): 157-9.

SWAN MC, PAES T. *Quality of life evaluation following ETS for upper limb and facial hiperhidrosis.* Fourth International Symposium on Sympathetic Surgery, Tampere, Finland, 28-30 June 2001; Abstract O-22. Available online: <http://www.angelfire.com/ab/ets/>.

TASJIAN EA, RICHTER KJ. *The value of propoxyphene hydrochloride (Darvon®) for the treatment of hiperhidrosis in the spinal cord injured patient. An anecdotal eperiene and ase reports.* Paraplegia 1985, 23: 349-53.

TELARANTA T. *Treatment of social phobia by endoscopic thoracic sympatricotomy.* Eur J Surg 1998; Suppl 580: 27-32.

THOMAS A. *Lesmoyens d'exploration du système sympathique et leur valeur.* Rev Neurol 1926; 1: 767-928. (Cit por LIST CF, PEET MM. "Sweat secretion in man. II Anatomic distribution of disturbances in sweating associated with lesions of the sympathetic nervous system". Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 27-43).

VAN GASSELT HRM, VIERHOUT RR. *Registration of insensible perspiration of small quantities of sweat.* Dermatologica 1963; 127: 255-9.

VILCHES J, NAVARRO X. *New silicones for the evaluation of sudomotor function with the impression mold technique.* Clin Auton Res 2002; 2: 20-3.

WEPF R, GROSS M. *Role de la neurotomie sympathique thoracique haute dans le traitement de la migraine.* Rev Méd Sisse Romande 1987; 107: 427-31.

YARZEBSKI JL, WILKINSON HA. *T2 and T3 sympathetic ganglia in the adult human: a cadaver and clinical-radiographic study and its clinical application.* Neurosurgery 1987; 21: 339-42.

YOON H, HA Y, PARK YG, et al. *Thoracoscopic limited T-3 sympathicotomy for primary hyperhidrosis: prevention for compensatory hyperhidrosis.* J Neurosurg 2003; 99: 39-43.

ZACHERL J, HUBER ER, IMHOF M, et al. *Long-term results of 630 thoracoscopic sympathicotomies for primary hyperhidrosis: the Vienna experience.* Eur.J.Surg 1998 Suppl, 580: 43-6.