



FACULTAT DE MEDICINA  
DEPARTAMENT DE CIRURGIA

**TESIS DOCTORAL**

# **Simpaticotomía endoscòpica transtoràcica a nivel de T3 para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar**

**AUTOR: Juan José Fibla Alfara**

**DIRECTOR: Xavier Rius i Cornadó**



XAVIER RIUS CORNADÓ, Catedràtic de Cirurgia del  
Departament de Cirurgia de la Universitat Autònoma de  
Barcelona,

CERTIFICA:

Que el treball de recerca amb títol "Simpaticotomia endoscòpica transtoràcica a nivel de T3 para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar" i del que és autor Joan Josep Fibla Alfara, ha estat realitzat sota la meua direcció i està en condicions de ser presentat per la seva lectura i defensa davant del tribunal corresponent per tal d'obtenir el Grau de Doctor.

Perquè consti als efectes que convingui, signo el present document a Barcelona, onze de febrer del dos mil quatre.

Prof. Xavier Rius Cornadó

Quiero manifestar mi agradecimiento a las personas que han hecho posible la realización de este trabajo:

Al profesor Xavier Rius por su apoyo y guía en la dirección de esta tesis.

Al doctor Guillermo Gómez por su ayuda incondicional sin la cual no hubiera sido posible la confección de este estudio.

Al doctor Carlos León por sus valiosos consejos y precisa orientación.

A los doctores Ángel Carvajal, Juan Carlos Penagos y Gaspar Estrada.

A la doctora Carmen Unzueta.

A todo el personal de la Unidad de Función Pulmonar.

A los doctores Juan Solivera e Ignasi Gich, responsables de la parte estadística del trabajo.

A las áreas de enfermería de la Sala de hospitalización de Santa Teresa y de los Dispensarios médicos de Santa Clara.

A todo el personal del quirófano de Cirugía Torácica, por su colaboración desinteresada.

Al personal administrativo del Servicio de Respiratorio, por hacer posible la difícil coordinación de los múltiples controles a los que se citó a los pacientes.

Y de una forma especial me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a los pacientes que han participado en este trabajo, por la forma en que han colaborado y soportado todos los estudios y pruebas. Mi mayor agradecimiento hacia ellos por los conocimientos humanos y científicos que me han proporcionado.

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN.....7

- I. Definición de hiperhidrosis
- II. Fisiología del sudor
- III. El sistema nervioso autónomo
  - El sistema nervioso simpático
  - El sistema nervioso simpático torácico
  - Los nervios de Kuntz
  - Inervación simpática pulmonar
- IV. Tipos de hiperhidrosis
  - Hiperhidrosis fisiológica
  - Hiperhidrosis secundaria
  - Hiperhidrosis esencial
- V. Origen de la hiperhidrosis esencial
- VI. Métodos para evaluar la hiperhidrosis
- VII. Otros tratamientos
- VIII. Revisión histórica
- IX. Simpaticolisis por videotoracosopia. Técnicas estándar
- X. Base teórica

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....68

## MATERIAL Y MÉTODOS.....72

- I. Pacientes
- II. Estudio pre-operatorio
- III. Acto quirúrgico
- IV. Seguimiento post-operatorio
- V. Análisis estadísticos

**RESULTADOS.....95**

*A. Estadística descriptiva*

- Estudio epidemiológico
- Estudio de la hiperhidrosis
- Acto quirúrgico
- Ingreso post-operatorio
- Controles post-operatorios
- Resultados

*B. Estadística analítica*

- Profesión y limitación laboral
- Duración de la cirugía
- Ascenso de la temperatura digital y anhidrosis
- Valores espirométricos pre y post-operatorios
- FEF25-75% y reactividad bronquial
- Sudación compensadora
- Eficacia de la técnica quirúrgica

**DISCUSIÓN.....153**

- I. Características de los pacientes
- II. Estudio de la hiperhidrosis
- III. Técnica quirúrgica
- IV. Duración de la cirugía
- V. Los nervios de Kuntz
- VI. Variación de la temperatura digital
- VII. Complicaciones y manejo post-operatorio
- VIII. Función pulmonar
- IX. Respuesta bronquial
- X. Resultados
- XI. Sudación compensadora

**CONCLUSIONES.....227**

**BIBLIOGRAFÍA.....230**

# ***INTRODUCCIÓN***

## I. DEFINICIÓN DE HIPERHIDROSIS

La hiperhidrosis primaria o esencial es un trastorno caracterizado por una sudación excesiva que afecta primariamente a las palmas de las manos, pudiendo también implicar a la superficie plantar y las axilas. Se considera excesiva aquella sudación que está por encima de las necesidades fisiológicas <sup>1</sup>.

Se estima que su incidencia oscila entre el 0.6% y el 1% de la población occidental <sup>2</sup>. Sin embargo, en las regiones subtropicales existe una prevalencia mayor. En países como Taiwan es una patología muy común, llegando a afectar al 4% de la población <sup>3</sup>. En España se estima que afecta al 1% <sup>4</sup>.

La hiperhidrosis suele debutar en la infancia. El grado de la hipersudación es variable, desde una humedad moderada hasta un goteo severo, pudiéndose agravar durante los periodos de estrés y ansiedad <sup>5,6</sup>.

Aunque la patofisiología exacta del proceso es desconocida, se cree que la hiperactividad de las fibras nerviosas simpáticas, que discurren por los ganglios simpáticos dorsales, provoca una inervación anormal de las glándulas ecrinas, que son las responsables finalmente de la secreción excesiva del sudor en las palmas <sup>7</sup>.



Existen otras hipótesis, que atribuyen esta alteración a una disfunción de la regulación simpática, a una alteración del centro de control del sudor a nivel del hipotálamo, o incluso a una hiperperfusión del cortex cerebral frontal <sup>8</sup>.

Aunque es un proceso benigno, conlleva una importante carga psicológica, social, y profesional, en ocasiones de tal magnitud que llega a incapacitar al paciente <sup>9</sup>.

Existen numerosos tratamientos conservadores para la hiperhidrosis, entre los que se incluyen los antiperspirantes, la iontoforesis, la toxina botulínica, los fármacos anticolinérgicos, y la psicoterapia. Sin embargo los pacientes raramente hallan un alivio permanente con las terapias conservadoras, puesto que los efectos beneficiosos de éstas son transitorios y tienen éxito únicamente en los casos menos graves <sup>10</sup>.

La simpaticolisis toracoscópica es actualmente el tratamiento de elección para la hiperhidrosis a nivel palmar. Consiste en interrumpir (seccionar, extirpar, electrocoagular o clipar) la cadena simpática a nivel de la región torácica alta (T2-T3), teóricamente responsable de la inervación simpática palmar <sup>11</sup>. La aplicación de esta técnica ha obtenido excelentes resultados, con una morbilidad escasa y unos niveles de satisfacción por parte de los pacientes muy altos <sup>12,13</sup>.

Las complicaciones de este procedimiento quirúrgico incluyen el neumotórax, el hemotórax, el enfisema subcutáneo, el derrame pleural, y la atelectasia. Complicaciones más anecdóticas son los aneurismas de la arteria intercostal y la lesión del plexo braquial. Otras complicaciones son la sudación compensadora, y el síndrome de Horner <sup>14-17</sup>.

La sudación compensadora es el efecto secundario más común e impredecible <sup>18,19</sup>.

Un aspecto que todavía no está aclarado, es el efecto de la simpaticolisis sobre la inervación simpática pulmonar y sobre la regulación autónoma cardiovascular <sup>20</sup>.

## II. FISIOLÓGÍA DEL SUDOR

Existen básicamente dos tipos de glándulas sudoríparas: apocrinas y ecrinas <sup>21</sup>. Las glándulas apocrinas son las responsables del olor corporal. Están ubicadas principalmente en las axilas y en el área anogenital. Las glándulas ecrinas secretan el sudor como mecanismo de regulación de la temperatura corporal. Alrededor de tres millones de glándulas sudoríparas ecrinas están distribuidas por casi la totalidad de la superficie corporal.

La sudación ecrina es la respuesta fisiológica del organismo humano a un aumento de la temperatura corporal durante el ejercicio físico o durante las situaciones de estrés. Es el sistema más eficaz con el que el cuerpo regula la temperatura corporal mediante una pérdida evaporativa de calor <sup>22</sup>. Una sudación localizada exagerada da lugar a la hiperhidrosis, que es un fenómeno desagradable y que además afecta negativamente a la actividad social y laboral de los individuos. Una persona bien aclimatada puede producir hasta varios litros de sudor en una hora, y hasta 10 litros por día <sup>23</sup>.

La actividad secretora de las glándulas ecrinas tiene dos objetivos principales: a) secretar un ultrafiltrado de un fluido similar al plasma en respuesta a la acetil-colina (que es liberada desde las terminaciones

nerviosas simpáticas), y b) reabsorber el sodio sobrante del agua por el conducto sudoríparo, produciendo con ello un sudor hipertónico que se acumula sobre la superficie cutánea <sup>24</sup>. Esta reabsorción ductal es vital para la conservación de los electrolitos del cuerpo.

Además de agua y electrolitos, el sudor contiene metales pesados, compuestos orgánicos y macromoléculas <sup>25</sup>.

En definitiva, la función principal de la sudación es mantener constante la temperatura corporal global. Para lograr este fin, el centro termoregulador del hipotálamo recibe información desde termoreceptores profundos (que proporcionan datos acerca de la temperatura central), y desde termoreceptores superficiales (que registran la temperatura de la piel y la actividad muscular). Los sistemas efectores que ajustan la temperatura corporal son: la actividad metabólica y muscular, los vasos sanguíneos de la piel y las glándulas sudoríparas ecrinas <sup>26</sup>.

La producción endógena de calor es la consecuencia de la actividad metabólica general del cuerpo. El aporte sanguíneo a la piel regula la resistencia al calor a nivel periférico; un aumento de la circulación sanguínea a la piel aumenta el transporte de calor a la superficie corporal, reduciendo la temperatura a nivel central <sup>27</sup>. Finalmente, el sudor genera pérdidas de calor por evaporación desde la superficie corporal al medio.

Varios factores modifican la termoregulación del centro hipotalámico, por ejemplo: las hormonas, los pirógenos, la actividad física y los estímulos emocionales. Las proteínas o los polisacáridos de las bacterias y virus actúan directamente como pirógenos. La temperatura cambia también durante el ciclo menstrual así como durante el climaterio. La actividad física y los estados emocionales afectan al centro termoregulador a través del sistema límbico.

La gran variedad de factores que posiblemente afectan a la termoregulación, explican la multitud de posibilidades que existen para modificar el umbral de la secreción ecrina<sup>28</sup>.

### **III. EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO**

#### **MORFOLOGÍA GENERAL**

El sistema nervioso autónomo es el órgano diana de la simpaticotomía <sup>29</sup>. Está compuesto por dos divisiones morfológicamente distintas que, en su mayor parte, son fisiológicamente antagónicas: el sistema parasimpático y el sistema simpático <sup>30</sup>.

El sistema parasimpático está conectado al sistema nervioso central a través de los nervios craneales y de los tres segmentos medios de la médula espinal sacra. Sus ganglios tienden a situarse periféricamente, cerca de la víscera correspondiente <sup>31</sup>. El sistema nervioso simpático, por su parte, está en conexión con el sistema nervioso central a través de los segmentos torácico y lumbar alto de la médula espinal. Sus ganglios están próximos a la columna vertebral, en lugar de estarlo a la víscera que inervan.

El sistema nervioso simpático pone en marcha energía para una actividad súbita: dilatación pupilar, aumento de la frecuencia cardiaca, vasoconstricción periférica y elevación de la tensión arterial entre otras.

Desde el punto de vista cutáneo, es el responsable de la regulación de la sudación de las distintas regiones de nuestra superficie. Su estimulación provoca un aumento de la sudación.

El parasimpático, por el contrario, tiende a hacer regresar el organismo a su estado de reposo, restaurando con ello las reservas energéticas: descenso de la frecuencia cardíaca, elevación de la actividad gastrointestinal, constricción pupilar, entre otros.

Las fibras simpáticas viscerales eferentes abandonan la médula espinal a través de las raíces ventrales de los nervios espinales tóraco-lumbares, y penetran en el tronco simpático, que va desde la base del cráneo al coccis. Las fibras pueden desembocar en los ganglios adyacentes o sobrepasarlos para llegar hasta los ganglios del plexo prevertebral. Las fibras posganglionares se dirigen hacia los músculos y ganglios de todo el organismo, y a los plexos cardíaco, pulmonar y pélvico. La mayoría de las fibras pregangliónicas pasan a través de los nervios espláncnicos, hasta llegar a los plexos abdominales, para luego aportar fibras a los ganglios celíacos aortorreñales y mesentéricos. Por debajo del segundo segmento lumbar no existen ya fibras eferentes viscerales del sistema simpático.

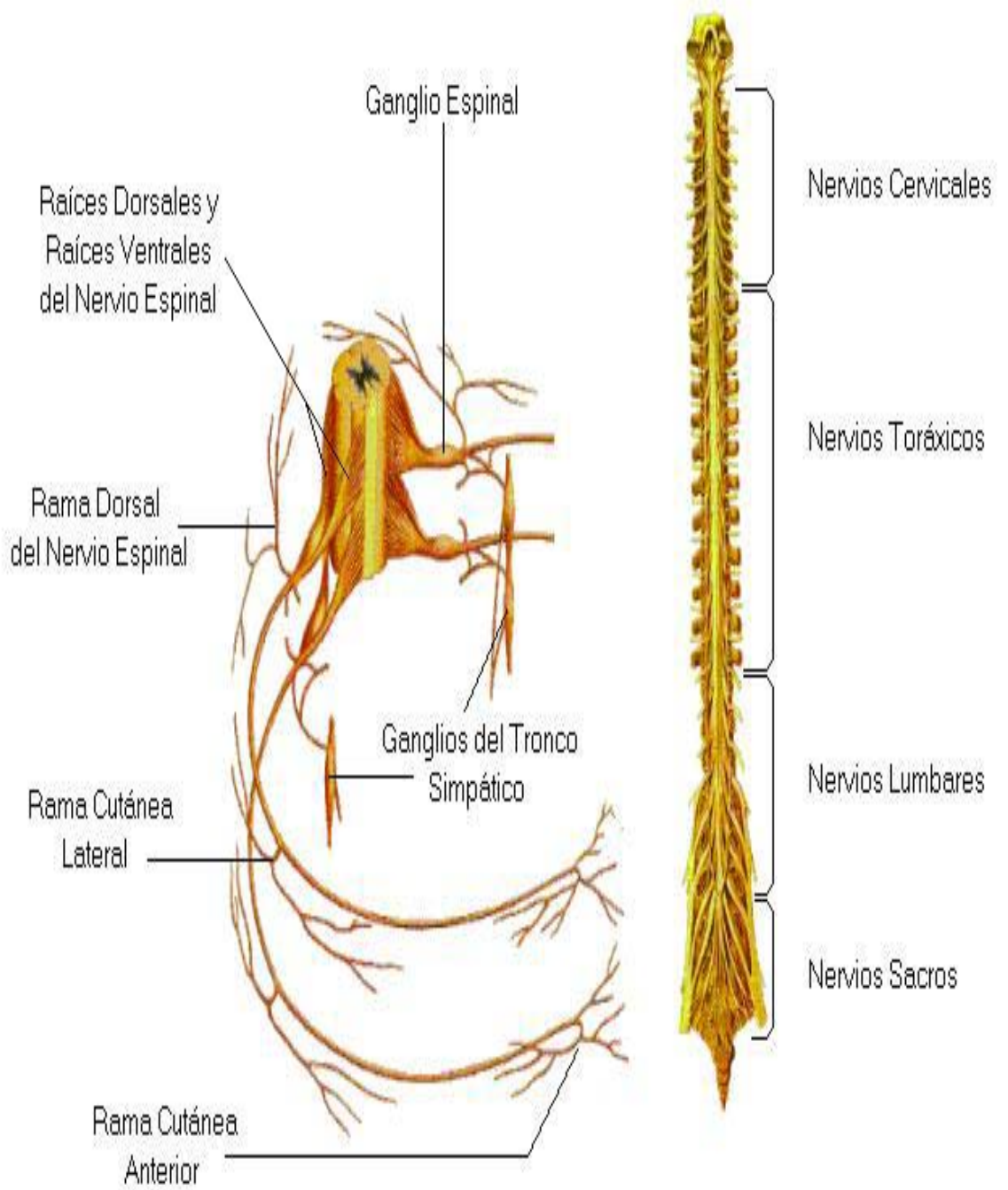
Los cinco nervios simpáticos torácicos superiores envían ramas hacia la porción cervical del sistema simpático, para formar los ganglios cervicales superior, medio e inferior. De estos ganglios salen respectivamente los nervios cardíacos superior, medio e inferior. Frecuentemente, el ganglio cervical inferior y el torácico superior se unen para formar el ganglio estrellado. Los cinco primeros ganglios torácicos envían también ramas posganglionares a los plexos esofágico, pulmonar y aórtico <sup>32,33</sup>.

En síntesis, las vías simpáticas que hacen sinapsis en la cadena laterovertebral están destinadas a la inervación de la piel, además de a las vísceras de la cara, el cuello y el tórax. Las que lo hacen con los ganglios prevertebrales van destinadas a las vísceras abdominales y pelvianas.

Los órganos efectores del simpático son: la musculatura lisa de todos los órganos (vasos, vísceras, órganos excretores, pulmón, pelos, pupilas), el corazón y, en parte, las glándulas (sudoríparas, salivales, digestivas). Además, se inervan por fibras posganglionares simpáticas las células adiposas, las células hepáticas, posiblemente los túbulos renales y los tejidos linfáticos <sup>34,35</sup>.



**Figura 1**



## **PORCIÓN TORÁCICA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO**

Los ganglios de la porción torácica del tronco simpático se hallan a ambos lados de la columna vertebral, sobre las cabezas costales, y sus fibras interganglionares cruzan por encima los vasos intercostales.

Todo el simpático torácico está cubierto de pleura parietal (figuras 1 y 2). Si ésta no se encuentra patológicamente engrosada, ni hay acumulaciones subpleurales excesivas de grasa, el tronco simpático, los ramos comunicantes y los nervios espláncnicos se transparentan debajo de la delgada lámina parietal. Sin embargo, no están adheridos a ella, sino que se hallan incluidos en el espesor de la aponeurosis endotorácica, por lo cual se descubren con facilidad levantando la pleura.

Los diez o doce ganglios torácicos del cordón simpático, triangulares en su mayoría, están a la izquierda y la derecha de la columna vertebral, aplicados sobre las articulaciones costo-transversas y unidos entre sí por uno o varios ramos interganglionares. El mayor de los ganglios suele ser el primero (T1), soldado casi regularmente con el ganglio cervical inferior, y llamado ganglio estrellado por los numerosos radios que emite en muy diversas direcciones. Constituye el límite entre el simpático cervical y el torácico.

Clásicamente se ha aceptado que los ganglios simpáticos T2 y T3 son los encargados de la inervación vegetativa del territorio cutáneo correspondiente a la extremidad superior y la axila, y que el ganglio simpático estrellado (T1) es el que emite el impulso simpático, con distribución esencialmente en la región facial <sup>36,37</sup>. Su lesión durante la simpaticolisis origina el síndrome de Horner <sup>38</sup>.

En un estudio llevado a cabo por Moya del Hospital de Bellvitge en Barcelona (España) se demostró mediante el análisis histológico de los ganglios T2 y T3 procedentes de pacientes con hiperhidrosis, la existencia de muerte neuronal en los ganglios simpáticos de los pacientes afectados, así como depósitos de lipofuscina no asociados a inflamación, lo cual es impropio de pacientes con edades inferiores a los 30 años.

Trabajos como éste reafirman la hipótesis de que la hiperhidrosis es debida a una hiperactividad de la parte del sistema nervioso simpático que controla la actividad sudoral. Los pacientes afectados presentan una hiperestimulación simpática de base que se refleja en un exceso de impulsos sobre las fibras nerviosas autónomas que se dirigen a las glándulas sudoríparas, siendo los órganos de choque los ganglios simpáticos <sup>39-42</sup>.

## **LOS NERVIOS DE KUNTZ**

Albert Kuntz en 1927 publicó un trabajo en el que describía la presencia de unas conexiones nerviosas que pasaban de largo el segundo o tercer ganglio hacia el plexo braquial.

Consecuentemente el fracaso en la extirpación o destrucción de estas comunicaciones neurales conllevaría una denervación incompleta de la extremidad superior <sup>43</sup>.

Este es un tema controvertido en el que no existe consenso. Mientras algunos cirujanos dudan de la existencia de estas conexiones en los humanos, otros atribuyen la recidiva o el fracaso de las simpaticolisis a la no sección de estos nervios <sup>44,45</sup>.

## **INERVACIÓN SIMPÁTICA PULMONAR**

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

Las vías aéreas reciben una densa inervación postganglionar colinérgica (parasimpática), proveniente de los numerosos ganglios parasimpáticos situados en la pared de la vía aérea <sup>46</sup>. Las fibras preganglionares surgen del núcleo vagal del tronco encefálico, y discurren a través del nervio vago. Las fibras postganglionares inervan las células de músculo liso, desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, así como las glándulas submucosas <sup>47</sup>.

La presencia de un cierto grado de tono motor parasimpático sobre los pulmones puede demostrarse en sujetos normales mediante la administración de fármacos anticolinérgicos y la pequeña respuesta broncodilatadora que inducen <sup>48</sup>.

Contrastando con la abundante inervación parasimpática de la vía aérea en la mayoría de especies <sup>49,50</sup>, la inervación simpática en el hombre es, por lo general, escasa, y muy inferior a la que aportan las fibras nerviosas colinérgicas <sup>51,52</sup>. Los estudios de campos eléctricos sugieren que desde el

punto de vista funcional no existe una inervación simpática del músculo liso de la vía aérea humana<sup>53</sup>; si bien se admite que los nervios adrenérgicos podrían influenciar el tono broncomotor indirectamente, mediante una influencia moduladora sobre la neurotransmisión ganglionar colinérgica. Sin embargo, se ha constatado que los antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos no tienen ningún efecto sobre el tono broncomotor residual en sujetos normales<sup>48,54</sup>.

El discutido papel de la inervación simpática sobre los pulmones hace que existan muy pocos trabajos que hayan analizado el efecto de la simpaticolisis torácica alta sobre el funcionalismo pulmonar y la reactividad bronquial. En el presente estudio se analizarán la espirometría y el test de reactividad bronquial de todos los pacientes intervenidos, con el fin de evaluar el supuesto efecto sobre la vía aérea.

## IV. TIPOS DE HIPERHIDROSIS

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

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

La hiperhidrosis primaria o esencial comprende aquellos estados de hipersudación desencadenados principalmente por estímulos emocionales. Se focaliza habitualmente en manos, axilas y pies <sup>55</sup>.



Tabla (Clasificación de los tipos de hiperhidrosis)

<u>Alteración</u>	<u>Ejemplo</u>
Hiperhidrosis fisiológica	Aclimatación Menopausia
Alteraciones endocrinológicas	Hiperpituitarismo Hipertiroidismo
Aumento de las catecolaminas	Hipoglicemia Shock Feocromocitoma
Alteraciones neurológicas	Costilla cervical Síndrome del tunel carpiano Tabes dorsal Siringomielia Encefalitis Neuropatía diabética Hemiplejia Lesiones del plexo Lesiones de la cadena simpática
Sudación compensadora asociada a anhidrosis masiva	Neuropatía diabética Malaria Lesiones de la cadena simpática
Sudor axonal reflejo	Lesiones cutáneas inflamatorias
Nevus	Nevus sudoríparo
Hiperhidrosis esencial	Hiperhidrosis palmar Hiperhidrosis axilar Hiperhidrosis plantar

## 1) Hiperhidrosis fisiológica

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

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

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

El patrón de distribución de la sudación es similar al de la termoregulación.

No aparece una sudación focalizada axilar o palmoplantar entre las mujeres postmenopáusicas<sup>56</sup>.

## **2) Hiperhidrosis secundaria**

### **a) Hiperhidrosis de origen endocrinológico**

#### Hiperpituitarismo

La liberación aumentada de hormonas metabólicas, como por ejemplo sucede en los adenomas hipofisarios, conlleva una mayor actividad metabólica y un aumento de la producción de calor. Como consecuencia de ello, se produce una sudación de tipo termoregulador. Ésta es la razón por la cual los pacientes con acromegalia presentan una sudación aumentada <sup>57</sup>. En estos casos el tratamiento con análogos de la somatostatina induce una supresión de la hormona de crecimiento, y consecuentemente una mejoría de la hiperhidrosis <sup>58</sup>.

#### Hipertiroidismo

La sudación excesiva se considera un síntoma común de la hiperfunción tiroidea. Sin embargo, no se ha demostrado una susceptibilidad aumentada de las glándulas ecrinas a los estímulos secretores en estos pacientes. Por otro lado, la hiperhidrosis idiopática de las axilas, palmas y plantas, casi nunca se asocia con el hipertiroidismo. Una actividad metabólica aumentada en respuesta a la hiperfunción de la glándula tiroidea incrementa la producción de calor, y consecuentemente, se induce

la sudación. De todos modos, la hiperhidrosis, como síntoma aislado, prácticamente nunca conduce al diagnóstico de hipertiroidismo <sup>59,60</sup>.

### Aumento de las catecolaminas

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

Su efecto a nivel central induce una sudación excesiva, y a nivel periférico provoca vasoconstricción. El efecto global es una sudación excesiva sobre una piel fría <sup>61,62</sup>.

## **b) Hiperhidrosis asociadas a desórdenes neurológicos**

### Lesiones nerviosas centrales o periféricas

En general, las lesiones incompletas de los nervios sudomotores periféricos producen hiperhidrosis. La lesión completa produce anhidrosis. Los patrones de distribución de la sudación son indicativos de la localización de la disfunción. La hiperhidrosis segmental ha sido descrita en casos de enfermedad espinal y paraespinal, y también en pacientes con la malformación de Chiari tipo I<sup>63,64</sup>. La siringomielia post-traumática provoca hiperhidrosis relacionada con la postura<sup>65</sup>. Las costillas cervicales accesorias pueden causar una hiperhidrosis segmentaria en la cara, el cuello y la espalda, debida a la lesión de la parte craneal de la cadena simpática<sup>66</sup>. La palma se afecta en el síndrome del túnel carpiano. En la tabes dorsal, siringomielia y encefalitis pueden aparecer patrones de distribución atípicos<sup>67,68</sup>. En estos pacientes se ha descrito una hiperhidrosis segmentaria a nivel de la cabeza<sup>69</sup>. El infarto cerebral hemisférico agudo y los infartos medulares laterales, también provocan hiperhidrosis. En los infartos medulares se observa hipersudación contralateral, y en las hemiparesias por infarto la sudación se limita al lado parético<sup>70</sup>. En la distrofia simpática refleja (síndrome de Sudeck), es característica la hiperhidrosis de la extremidad afectada<sup>71</sup>. La patogénesis de la hiperhidrosis asociada a los episodios de hipotermia espontánea es

desconocida. Existe la hipótesis de que la sudación aparece por una disfunción serotoninérgica del hipotálamo anterior <sup>72</sup>.

### Lesiones del nervio simpático

La disrupción de las fibras simpáticas centrales que discurren entre el hipotálamo y la médula espinal produce una anhidrosis ipsilateral completa. Las lesiones transversas por encima del segundo segmento lumbar provocan una anhidrosis completa de las áreas cutáneas dependientes. Las lesiones completas de la cadena simpática causan una anhidrosis segmental generalizada, en ocasiones de cuadrantes corporales completos <sup>73,74</sup>. Si las áreas de anhidrosis son lo suficientemente grandes para interferir con la termoregulación, puede aparecer una hipersudación compensadora en las zonas cutáneas que conservan una inervación completa <sup>75</sup>. Este hecho también se observa en la neuropatía diabética avanzada, en el síndrome de Ross, y después de la simpaticolisis terapéutica <sup>76,77</sup>.

### Sudor gustatorio

La sudación gustatoria es un tipo especial de hiperhidrosis neurológica dentro del síndrome aurículo-temporal. Fue descrita por Frey en 1923. Tras un proceso inflamatorio o procedimiento quirúrgico en el área parotídea, la regeneración de las fibras nerviosas puede provocar el contacto entre las fibras secretoras del nervio auriculotemporal y las fibras

sudomotoras simpáticas. Simultáneamente a cuando se produce la salivación durante la ingesta, se asocia una sudación ecrina en el área de la mejilla o la mandíbula <sup>79</sup>. La cirugía cerca de la glándula mandibular o sublingual puede causar la conexión entre las fibras salivadoras de la cuerda del tímpano y puede provocar una hiperhidrosis en el área submentoniana <sup>80</sup>. Se ha descrito hipersudación gustatoria importante después de una simpatectomía cervical o torácica alta. También se ha asociado a la lesión del ganglio cervical superior dentro de la neuropatía diabética <sup>81,82</sup>. Estas variantes de sudación gustatoria provocadas por alteraciones neurológicas se asocian a cualquier estímulo salivador. Esto no debe confundirse con la sudación gustatoria idiopática que aparece simétricamente y únicamente tras la ingesta de determinados alimentos <sup>83</sup>.

#### Sudación por reflejo axonal

Aparece alrededor de lesiones cutáneas dolorosas (por ejemplo úlceras venosas), a consecuencia de estímulos emocionales. Este fenómeno se basa en un reflejo axonal directo y puede provocarse experimentalmente inyectando ácido nicotínico <sup>84,85</sup>.

### **c) Naevus sudoriferus**

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

Este tipo de hiperhidrosis localizada aparece espontáneamente tras estímulos térmicos o emocionales. En la mayoría de casos, el examen histológico revela una hiperplasia de las glándulas ecrinas sin estar aumentado el número de las mismas <sup>86-88</sup>. Las lesiones pueden ser lineales, numulares, o del tamaño de una palma, y habitualmente se localizan en la cara, parte superior del tronco y especialmente en los antebrazos <sup>89-90</sup>.

No se sabe con exactitud si el naevus sudoriferus representa un naevus funcional con una susceptibilidad aumentada a los estímulos sudomotores, o un aumento del número de las glándulas sudoríparas o, hiperplasia de las glándulas no aumentadas en número <sup>91,92</sup>.



### 3) Hiperhidrosis esencial

La hiperhidrosis esencial se manifiesta en áreas cutáneas donde la sudación se relaciona especialmente con estímulos emocionales <sup>93</sup>. Se focaliza en palmas, plantas y axilas. Estos tres tipos de hiperhidrosis esencial aparecen simultáneamente o en diferentes combinaciones.

Como se ha comentado en el apartado anterior, se cree que la hiperhidrosis esencial es el resultado de una hiperexcitabilidad idiopática del circuito reflejo implicado en la secreción ecrina. Se ha comprobado la existencia de un aumento de la actividad del nervio simpático a nivel de la piel tras estímulos térmicos <sup>94</sup>. Esta hiperexcitabilidad de la vía polisináptica somatosimpática podría explicar la patofisiología de la hiperhidrosis esencial.

Por otro lado, al analizar la función autónoma cardíaca mediante el análisis espectral de la variabilidad en la frecuencia cardíaca, se han hallado diferencias en la respuesta parasimpática cardíaca. Esto parece indicar que el origen de la hiperhidrosis esencial pueda ir más allá de la simple hiperactividad simpática generalizada, e implicar una disfunción del sistema nervioso autónomo más compleja <sup>95</sup>.

El significado biológico de la hipersudación emocional puede verse en el contexto de una reacción simpática ergotrópica inducida por el estrés agudo. Desde este punto de vista, la hipersudación emocional representa una importante función atávica cuando el hombre primitivo cazaba animales salvajes o combatía con enemigos humanos. El sudor de las palmas y plantas regula la humedad del estrato córneo y, de ese modo, optimiza la fricción. Esto garantiza un agarre firme y un paso seguro. La hipersudación generalizada enfría el cuerpo anticipándose a una actividad física brusca. El sudor apocrino a nivel axilar se percibe como una señal fisiológica para la producción de feromonas, la hipersudación ecrina al mezclarse con los lípidos y aminoácidos secretados por las glándulas apocrinas potencia esta función. La degeneración bacteriana del sudor apocrino genera sustancias odoríferas que se adhieren a la superficie de la piel y el vello axilar. Estas fragancias naturales se liberan por evaporación del sudor ecrino generado bruscamente <sup>96</sup>.

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

La hiperhidrosis se suele percibir subjetivamente como algo molesto, con lo cual se crea un círculo vicioso. Durante el sueño la sudación desaparece <sup>97</sup>.

La hiperhidrosis esencial no es sólo un problema cosmético; en algunos casos puede llegar a ser una enfermedad incapacitante.

La continua humedad de la vestimenta a nivel de las axilas provoca la decoloración de las prendas y finalmente la destrucción de los tejidos. La maceración de la piel favorece el crecimiento bacteriano y micótico favoreciendo patologías cutáneas como el intertrigo.

La hiperhidrosis plantar es menos obvia que otras formas de hipersudación, sin embargo provoca la destrucción del calzado. El mayor crecimiento de bacterias en estos pacientes puede dar lugar al keratoma sulcatum (un tipo de queratolisis). Una complicación severa debida al sobrecrecimiento de bacterias gram negativas es la maceración y posterior infección del pie <sup>98</sup>.

La hiperhidrosis palmar es subjetivamente la más molesta; el simple hecho de dar la mano desencadena un grave problema emocional. Estos pacientes manchan cualquier papel y provocan corrosión en cualquier objeto metálico. El impacto laboral que provoca esta patología es muy importante <sup>99</sup>.

## **V. ORIGEN DE LA HIPERHIDROSIS ESENCIAL**

### **ALTERACIÓN PSICOLÓGICA O TRASTORNO DE BASE GENÉTICA**

No existe un consenso sobre cual es el origen exacto de la hiperhidrosis esencial.

En el momento actual, se admite que la hiperhidrosis esencial se exagera a consecuencia del estrés emocional <sup>100</sup>. Muchos textos de psiquiatría definen esta enfermedad como “un fenómeno ansioso mediado por el sistema nervioso autónomo”, y afirman que un gran número de estos pacientes son individuos ansiosos <sup>101-103</sup>.

Dos estudios han evaluado sistemáticamente la relación entre la psicopatología y la hiperhidrosis, y han obtenido resultados contradictorios debido al pequeño tamaño de las muestras y a la utilización de medidas subóptimas de la personalidad <sup>104,105</sup>.

La mayoría de los individuos que padecen hiperhidrosis esencial no padecen un trastorno psicopatológico manifiesto <sup>106,107</sup>. Algunos pacientes describen subjetivamente síntomas de ansiedad, depresión y aislamiento social, sin embargo estas quejas parecen ser poco firmes y son más probablemente una reacción a la enfermedad orgánica que la

causa primaria de la hiperhidrosis <sup>108,109</sup>. La mayoría de individuos, a pesar de la severidad de su hipersudación, tienen un perfil psicológico normal sin rasgos de personalidad ansiosa <sup>110-112</sup>. Además, se ha demostrado la no existencia de asociación entre el grado de ansiedad del paciente y el grado de sudación compensatoria post-quirúrgica, o de satisfacción con el procedimiento <sup>113</sup>.

Estas conclusiones se enfrentan al modelo psiquiátrico que identifica a la hiperhidrosis como la expresión de un estrés psicológico. La incidencia exacta de alteraciones psicológicas en estos pacientes es desconocida, y seguirá siendo importante definir si los problemas emocionales detectados en estos individuos tienen alguna relación causal con su hiperhidrosis <sup>101</sup>. Así pues, la definición del trastorno como un fenómeno ansioso mediado por el sistema nervioso autónomo, se basa en hipótesis que son presumiblemente conjeturas. La literatura científica está compuesta de revisiones de estudios de investigación bastante limitados, más la experiencia clínica que atribuye una etiología psiquiátrica a este trastorno, junto con los casos clínicos que citaban la reducción de síntomas tras la psicoterapia <sup>111</sup>.

La asociación familiar de la hiperhidrosis idiopática es frecuente. La herencia parece ser multifactorial y estar asociada a la constitución psico-vegetativa del individuo.

En “La herencia mendeliana en el hombre” de McKusick, la hiperhidrosis palmo-plantar se identifica como un “claro trastorno familiar” autosómico dominante <sup>114</sup>. Estudios adicionales han sugerido una causa genética. En 1967, Mailander informó de un caso de hiperhidrosis gustatoria hereditaria, afectando a cinco individuos de tres generaciones de la misma familia; el mismo autor reportó otro caso de salto generacional sin ninguna prueba de transmisión ligada al sexo <sup>115</sup>.

Adar, que es una de las referencias epidemiológicas de esta enfermedad, estudió la incidencia de hiperhidrosis esencial en Israel, sin embargo, sus datos son difíciles de evaluar <sup>2</sup>. En Israel, la mayor parte de los varones de 18 años son sometidos a un examen médico previo al servicio militar. La incidencia de hiperhidrosis esencial severa hallada por Adar en este trabajo fue de 1-2/1000 individuos. La incidencia de cualquier grado de hiperhidrosis palmar o plantar fue del 0.6% al 1%. Estas tasas pueden estar sesgadas bajo la premisa de que algunos jóvenes con hiperhidrosis moderada no declarasen dicha condición a sus examinadores.

Se han asociado varias enfermedades y síndromes a la hiperhidrosis.

Noppen y Vincken describieron dos pacientes con síndrome de Turner que también padecían hiperhidrosis palmar. Aunque sabían que la afectación de los dos pacientes (de los 150 pacientes con síndrome de Turner estudiados) podía ser casual, la rareza de ambos trastornos sugirió que esta asociación podía ser más habitual de lo inicialmente supuesto <sup>116-117</sup>.

Algunos trastornos genéticos también están asociados con la manifestación de la hiperhidrosis, incluyendo la paquidermoperiostosis, la paquioniquia congénita, el queratoderma inflamatorio palmo-plantar familiar, la displasia ectodérmica, el síndrome de Book, la enfermedad de Meleda, y ciertos tipos de retraso mental ligados al cromosoma X <sup>118-124</sup>.

Muchos de los individuos afectados por este trastorno son reacios a buscar un tratamiento, por lo que la prevalencia del 1% que figura en la literatura, puede subestimar la prevalencia real de esta patología <sup>125</sup>.

Todos estos datos respaldan la teoría de que la hiperhidrosis esencial es esencialmente un trastorno clínico real, con una base fisiopatológica, y no una alteración del comportamiento. Esto rompe el estigma de enfermedad psico-somática asociado con la hiperhidrosis primaria, y permite que los pacientes y los médicos vean esta patología como un verdadero problema físico.

## VI. MÉTODOS PARA EVALUAR LA HIPERHIDROSIS

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

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

La hiperhidrosis palmar puede evaluarse de diferentes modos. El método más simple es la observación de las características y extensión del sudor palmar. Así, una hiperhidrosis de bajo grado es aquella que está confinada a las palmas, y muestra una superficie cutánea húmeda, pero en la que no son visibles gotas de sudor (grado I). Si la superficie cutánea está muy húmeda, se pueden ver algunas gotas de sudor y la sudación se extiende más allá de la palma llegando a las falanges distales a nivel dorsal,



hiperhidrosis moderada (grado II). Si las gotas de sudor son visibles más allá de la palma, y la sudación llega a la superficie dorsal de los dedos, la hiperhidrosis se considera severa (grado III).

Otra manera sencilla de medir objetivamente la hipersudación y estratificar la intensidad de la hiperhidrosis es la medición gravimétrica sobre las palmas. Tras aplicar sobre la piel una toalla para secarla, se hacen contactar las palmas con unas hojas de papal previamente pesadas y se mantienen en contacto durante 1 minuto. El sudor absorbido es ponderado después. Aquellas cantidades que no excedan los 20 mg/min/palma se consideran normales. En sujetos con hiperhidrosis extrema, se pueden hallar valores que sobrepasan los 150 mg<sup>126</sup>.

Una técnica rápida y fiable para determinar la presencia o no de hipersudación, y objetivar el área cutánea implicada en la hiperhidrosis, es el método del almidón-yodo introducido por Minor en 1928. Una modificación práctica de este método emplea una mezcla de solución de yodo al 1.5% y 10% de aceite de ricino en etanol. La solución se pinta sobre la superficie cutánea que debe ser evaluada. Después de secarla, se aplica almidón de trigo, arroz o maíz sobre la piel y se distribuye homogéneamente con un pequeño cepillo o una gasa. Tan pronto como la secreción de la glándula ecrina alcanza la superficie cutánea, el tono marrón brillante de la solución de yodo se convierte en púrpura tras formarse un complejo yodo-almidón sobre un medio acuoso<sup>127</sup>. Este es el método que se ha empleado en este estudio.

## VII. OTROS TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN LA HIPERHIDROSIS

Hay una gran cantidad de tratamientos disponibles para la hiperhidrosis.

La localización de la sudación dicta inicialmente el tratamiento a realizar

<sup>128</sup>.

### **1) Tratamiento tópico**

Los antitranspirantes son la primera línea terapéutica; no son económicamente costosos, y tienen escasos efectos secundarios <sup>129,130</sup>.

Los agentes tópicos más efectivos para uso en palmas, plantas de los pies y axilas, son las soluciones de hexahidrato de aluminio en solución alcohólica (Drysol 25%, Xerac 6,25%, Maxim 12,5%) <sup>131</sup>.

La acción de las sales de aluminio tiene lugar en el conducto de las glándulas ecrinas. Su aplicación se realiza por la noche. La mejoría clínica suele observarse de la primera a la tercera semana. El dermatólogo suele diseñar un protocolo para cada paciente con el fin de maximizar los resultados y minimizar los efectos secundarios (irritación y picor). El tratamiento tópico suele ser suficiente para los casos de hiperhidrosis ligera o moderada <sup>132</sup>.

Otros tratamientos tópicos efectivos, incluyen el hexahidrato de aluminio en una base de gel de ácido salicílico al 4%; compresas de formalina al 5-

20% (se han descrito casos de sensibilización alérgica con este tratamiento), glutaraldehído al 10% (que es demasiado irritante para uso axilar), soluciones de ácido tánico al 2-5% ( que pueden producir manchas en la piel), permanganato potásico (que tiene un efecto terapeutico muy breve), bromuro de propantelina, y una solución acuosa de glicopirrolato al 0.5% <sup>133</sup>.

## **2) Iontoforesis**

Si los antitranspirantes han fallado, puede utilizarse la iontoforesis.

La iontoforesis es un procedimiento que consiste en la introducción medicamentosa de diversos iones a nivel cutáneo, aprovechando las propiedades de la corriente galvánica para disociar ionicámente principios activos. La penetración se produce sometiendo a las sustancias (agua del grifo o fármacos anticolinérgicos) a un campo eléctrico de corriente galvánica que las disocia en iones positivos e iones negativos facilitando su absorción. La iontoforesis implica el uso de una fuerza electromotriz para mejorar la absorción cutánea de los fármacos.

El mecanismo del tratamiento iontoforético para la hiperhidrosis es indeterminado, y podría actuar a diferentes niveles, incluyendo la provocación de una hiperqueratinización microscópica de la piel.

Los regímenes de tratamiento son inicialmente en días alternos, para lentamente pasar a un tratamiento semanal o mensual. Las máquinas pueden ser usadas para la hiperhidrosis palmar y plantar, y menos para la axilar. Existen aparatos de uso domiciliario. El principal efecto secundario es la irritación cutánea. El tratamiento debe repetirse regularmente para mantener el efecto <sup>134-137</sup>.

### **3) Fármacos sistémicos**

No existen fármacos específicos para el tratamiento de la hiperhidrosis. Las glándulas sudoríparas están inervadas por fibras post-ganglionares simpáticas, siendo el mediador químico la acetilcolina. Es por ello que se han empleado fármacos anticolinérgicos sistémicos con buenos resultados. Estos medicamentos generan hipohidrosis, pero también provocan efectos secundarios indeseables tales como la xerostomía, la midriasis, la cicloplegia, y la disfunción intestinal y vesical. Además, los anticolinérgicos pueden precipitar el glaucoma o la obstrucción urinaria en pacientes con una hipertrofia prostática <sup>138</sup>. Estos fármacos deben usarse en esquemas de tratamiento crónico. Algunos de los primeros fármacos usados fueron anticolinérgicos, como la metantelina; también se emplearon la mecamilamina, la atropina, la propantelina, los parches de escopolamina, y la benzotropina <sup>139</sup>. El glicopirrato y la oxibutinina han

tenido un éxito limitado. Los agonistas alfa-adrenérgicos se han usado con cierto éxito, incluida la fentolamina, la fenoxibenzamina, la clonidina y el acetato de fludrocortisona <sup>140-143</sup>.

Sedantes como el diazepam pueden ser útiles en el tratamiento de la hiperhidrosis emocional, aunque pueden aparecer efectos secundarios como la somnolencia. Se ha descrito el éxito, en algunos casos, con el uso de opioides, piperoxan y propoxifeno. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) pueden ser igualmente útiles.

La presencia de un aumento de los niveles de prostaglandina E en el sudor de algunos pacientes hiperhidróticos, podría tener algo que ver en la resolución de la hiperhidrosis en un paciente con artritis tratado con indometacina <sup>144-145</sup>. Los suplementos de herbolario (valeriana, camomila) asociados con la ansiólisis podrían ayudar a disminuir la hiperhidrosis emocional. La eficacia de estos suplementos, sin embargo, no ha sido demostrada <sup>146</sup>.

#### **4) Psicoterapia**

Es sabido que la hiperhidrosis crónica se asocia a estados ansiosos y a determinados estímulos emocionales <sup>147</sup>. Por ello, se llevó a cabo la realización de un estudio que empleaba el biofeedback como método de relajación <sup>148</sup>. Once de catorce pacientes adultos presentaron una mejoría clínica durante las diez primeras sesiones, este efecto persistía seis semanas después de finalizar el tratamiento.

El tratamiento de desensibilización y la hipnosis también podrían ser útiles como terapias complementarias en el tratamiento de la hiperhidrosis <sup>149</sup>.

Las ventajas de estas terapias incluyen la no toxicidad, un bajo coste, la posibilidad de obtener una respuesta cuando otros tratamientos han fallado, la opción de disminuir las recaídas, y la posibilidad de mantener un auto-tratamiento y ganar un sentido de autocontrol cuando asimilan la autohipnosis o el biofeedback. Algunos obstáculos incluyen la baja tolerancia a la hipnosis de algunos pacientes y la actitud social negativa hacia la psicoterapia <sup>150,151</sup>.

## **5) Toxina botulínica**

La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina en la sinapsis colinérgica, y bloquea los receptores de acetilcolina en la placa sináptica. La potente acción paralizante de la toxina botulínica tipo A ha sido aprobada para su uso en el tratamiento de alteraciones neuromusculares, tales como el estrabismo y el blefarospasmo. También se ha empleado con éxito en el tratamiento de la espasticidad, la distonía y la acalasia. El uso de la toxina botulínica tipo A ha sido estudiado recientemente para el tratamiento de la hiperhidrosis mediante el bloqueo de la señal colinérgica a la glándula sudorípara <sup>152-154</sup>. Una revisión halló que la respuesta anhidrótica duraba de 2 a 8 meses para la hipersudación axilar, y de 13 semanas a 12 meses para la hipersudación palmar <sup>155</sup>. Muchos estudios clínicos similares han corroborado la seguridad y eficacia de la toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar y axilar <sup>156,157</sup>. Los efectos secundarios más comunes de la inyección de toxina botulínica para la hiperhidrosis palmar, son una reducción temporal de la fuerza de prensión, que dura de días a semanas, y el dolor experimentado durante las inyecciones. La difusión de la toxina a los músculos intrínsecos de la mano podría ser evitada inyectando el fármaco de un modo más específico, o reduciendo la dosis total de toxina. El dolor asociado a las inyecciones puede ser tratado mediante paños fríos, nitrógeno líquido, o bloqueos nerviosos regionales. El dolor o la debilidad muscular asociados

a la inyección de toxina botulínica a nivel axilar son excepcionales. Las inyecciones deben repetirse anualmente para mantener su efecto; este periodo viene determinado habitualmente por la dilución de la toxina, el total de unidades necesitadas, y la precisión de su inyección en las áreas afectadas. Este tratamiento puede ser bastante caro.

La toxina botulínica puede inyectarse en los pies para tratar la hiperhidrosis plantar, sin embargo la piel de las plantas es muy gruesa y se requiere inyectar toxina en un área muy extensa, por lo que el procedimiento puede ser muy doloroso <sup>158,159</sup>.

Son muchas las variables a considerar en el uso de la toxina botulínica A en el tratamiento de la hiperhidrosis. Actualmente existen dos productos farmacéuticos que se emplean en los estudios; el Botox y el Dysport, ambos formulados en distintas unidades. Es por ello que la estandarización de la dilución, dosis, y número y profundidad de las inyecciones requiere un estudio mayor. La longevidad clínica de estos medicamentos es también variable. Altas dosis de toxina prolongan el tiempo entre inyección e inyección, sin embargo pueden aparecer efectos secundarios subclínicos y dosis-dependientes a nivel de los músculos distales, a nivel cardio-vascular y gastrointestinal <sup>160</sup>. Además, el desarrollo de anticuerpos frente a la toxina botulínica ha sido asociado con la dosis media empleada en cada sesión de tratamiento, la dosis acumulativa total, y la frecuencia de las inyecciones. La respuesta inmune podría no estar dirigida contra la toxina en sí, sino frente a la proteína presente en el



preparado farmacéutico <sup>161</sup>. Un reciente estudio con altas dosis de toxina para la hiperhidrosis axilar concluyó que los pacientes presentaban una excelente respuesta a un segundo tratamiento con una tasa menor de recidivas <sup>162</sup>. Tratar únicamente la mano dominante de pacientes con hiperhidrosis palmar puede evitar la inyección de altas dosis de toxina botulínica <sup>163</sup>.

La toxina botulínica tipo B (Myobloc o Neurobloc) es una nueva fórmula que ha sido recientemente aprobada por la FDA para el tratamiento de la distonía cervical <sup>164</sup>. En estudios preliminares, comparando Botox y Myobloc en el tratamiento de las arrugas a nivel de la glabella, la toxina B presentó un inicio de acción más precoz pero con una duración de efecto menor. La toxina B provoca más dolor al ser inyectada debido a su pH ligeramente más ácido, y es más cara. Sin embargo puede considerarse como una alternativa para pacientes resistentes a la toxina A. Estudios preliminares han demostrado la eficacia de la toxina botulínica tipo B en el tratamiento de la hiperhidrosis, pero es preciso un seguimiento más prolongado para determinar la duración del efecto en comparación con la toxina A <sup>165</sup>.

## **6) Simpaticolisis estereotáxica percutánea por radiofrecuencia**

En esta técnica, basándose en imágenes radiológicas, se emplazan agujas en el lugar donde supuestamente se localizan los ganglios simpáticos. El paciente se coloca en prono sobre la mesa de quirófano. Debe disponerse de un fluoroscopio para controlar radiológicamente el correcto emplazamiento de las agujas. Se procede a inyectar anestésico local en la piel suprayacente a los espacios intercostales entre T1-T2, T2-T3, y T3-T4. Ello complementado con la neuroleptoanalgesia. Se posiciona un electrodo estándar de radiofrecuencia a nivel percutáneo, con una punta de 10 mm no aislada, sobre la localización más caudal del ganglio para evitar crear un síndrome de Horner. Con ello, se deja el riesgo de una lesión más rostral para el final. El emplazamiento de las agujas se hace guiado por fluoroscopia. En cada paso se realizan radiografías. Las lesiones se producen rostral y caudalmente a un punto ventral respecto a las cabezas de las costillas T2 y T3, y luego a medio camino entre las costillas. Las lesiones se llevan a cabo en cada espacio intercostal con la punta del electrodo al mismo nivel que el borde ventral del cuerpo vertebral y de 8 a 10 mm más superficialmente. Las lesiones se logran al mantener la temperatura del electrodo a 90°C durante 180 segundos <sup>166-</sup>

## **7) Otros tratamientos**

Un tratamiento, que se ha empleado ocasionalmente, ha sido la lipectomía de succión asistida. La exéresis de las glándulas ecrinas de la dermis y de la grasa, tiene como resultado una normalización de la sudación en muchos pacientes. Este procedimiento puede repetirse si la hiperhidrosis no mejora. Aunque es imposible eliminar todas las glándulas sudoríparas axilares, este tratamiento puede asociarse con los antitranspirantes convencionales <sup>169-173</sup>.

Se ha llegado a emplear la radioterapia, administrándose incluso altas dosis de radiación. Con ello se ha conseguido atrofiar las glándulas sudoríparas. Sin embargo, este procedimiento puede provocar una dermatitis importante, retracción cutánea, e incluso transformación neoplásica <sup>174</sup>.

La terapia con láser consiste en la irradiación directa sobre el área hiperhidrótica, dando como resultado quemaduras de tercer grado sin mucha mejoría en la hiperhidrosis <sup>175</sup>.

## VIII. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### LA EXPERIENCIA QUIRÚRGICA INICIAL.

El papel del sistema nervioso simpático en el control de la circulación fue descrito en 1852 por Claude Bernard y Brown Sequard. En 1889, Gaskell y Langley ampliaron el conocimiento del sistema nervioso autónomo realizando un mapa anatómico de los ganglios simpáticos, aunque la distribución segmentaria precisa todavía no se conocía. Ese mismo año Alexander llevó a cabo la primera simpatectomía documentada de la historia <sup>176</sup>. La indicación fue un caso de epilepsia, sin embargo los resultados obtenidos no fueron satisfactorios. Posteriormente Jaboulay y Jonnesco <sup>177</sup>, a finales del siglo XIX, practicaron una resección del ganglio estrellado en varios pacientes con exoftalmos. Abadie en 1899 realizó una simpatectomía en un paciente con glaucoma <sup>178</sup>, Pappalardo en 1902 en una neuralgia trigeminal <sup>179</sup>, Ball en 1905 en una atrofia del nervio óptico <sup>180</sup> y Kotzareff <sup>181</sup> en 1917 en una niña de 7 meses de edad con un angioma de la carotida externa. En todos estos casos los resultados no fueron satisfactorios.

Sin embargo, en 1929, el mismo Kotzareff fue el primer cirujano en obtener resultados positivos con este procedimiento. Operaba a una mujer de 46 años con hiperhidrosis en el lado derecho de la cara, el cuello, la espalda, y la extremidad superior derecha. Extrajo dos ganglios cervicales

simpáticos con anestesia local. La operación fue un éxito, a pesar de padecer la paciente un síndrome de Horner tras la intervención. En 1921, Jonnesco fue el siguiente cirujano en hallar una indicación para la simpatectomía, la angina pectoris, patología en la cual la resección del ganglio estrellado tenía efectos beneficiosos <sup>182</sup>.

#### LA SIMPATECTOMÍA PERIARTERIAL

En 1913 LeRiche dio un paso más en la evolución de la cirugía del sistema nervioso simpático al realizar la excisión de fibras simpáticas periarteriales para aumentar el flujo sanguíneo en un caso de enfermedad de Raynaud <sup>183</sup>. Esta técnica ya había sido realizada en 1899 por Jaboulay, fue sin embargo su discípulo, LeRiche, el que la popularizó <sup>184</sup>. Esta operación tenía como resultado la vasodilatación periférica. La simpatectomía periarterial nunca obtuvo una gran popularidad. En 1914, Kramer y Todd demostraron que las fibras simpáticas alcanzan la periferia por nervios periféricos <sup>185</sup>.

#### SE ESTABLECEN LAS INDICACIONES

A principios de los años 20 se habían establecido unas pocas indicaciones para la simpatectomía. El procedimiento era efectivo en la angina, la hiperhidrosis, y los fenómenos vasoespásticos. Sin embargo, pronto se descubrió que para obtener una denervación simpática completa, era precisa la extirpación de los ganglios simpáticos torácicos altos, además

de la ganglionectomía cervical. Kuntz, en 1927, hizo un importante descubrimiento. Describió un nervio que pasaba de largo el segundo o tercer ganglio hacia el plexo braquial. El fracaso en la extirpación o destrucción de esta comunicación neural, que según el propio Kuntz está presente en el 10% de los humanos, conlleva una denervación incompleta de la extremidad superior <sup>186</sup>.

A finales de los años 20 y principios de los 30, se describieron varias técnicas quirúrgicas para la simpatectomía torácica. Estas técnicas incluían no sólo distintos abordajes, sino también diferentes formas de manejo de la cadena simpática. De este modo, algunos abogaban por la sección pre-ganglionar y otros por la gangliectomía. Smithwick, por ejemplo, seccionaba las fibras pre-ganglionares.

Los métodos de Adson, Smithwick, y Telford todavía se emplean en algunos centros <sup>187-189</sup>. En 1944, Goetz y Marr, en Sudáfrica, fueron los primeros en abogar por el abordaje transtorácico anterior o axilar <sup>190</sup>. Atkins en 1954, y Palumbo en 1956, también emplearon estas técnicas <sup>191,192</sup>.

En 1969, Cloward creó el abordaje dorsal por la línea media, el cual da acceso a ambos lados <sup>193</sup>. En 1971, Roos describió un abordaje transtorácico (toracotomía axilar), que incluía la resección de la primera costilla <sup>194</sup>. Este método obtuvo mucha popularidad entre los cirujanos vasculares y es el abordaje más favorecido antes de la aparición de la endoscopia.

La extensión de la gangliectomía ha sido tan variable como la vía de acceso. Desde limitarla a T2 (el probable ganglio clave), hasta extenderlo de T1 a T6.

Las técnicas quirúrgicas abiertas conllevan procedimientos complejos, los cuales, además de dejar cicatrices muy visibles, requieren a menudo varios días de hospitalización y semanas o meses para recuperar la actividad normal. Consecuentemente, se desarrollaron métodos menos traumáticos para la ablación del nervio simpático torácico.

## MÉTODOS PERCUTÁNEOS

Los métodos percutáneos empezaron con White en 1927, mediante la inyección de alcohol se lograba destruir los ganglios simpáticos <sup>195</sup>. En 1990, Adler describió la destrucción de los ganglios simpáticos mediante la inyección percutánea de fenol guiada por tomografía axial computerizada (TAC), obteniendo con ello una mejoría en la precisión de la inyección <sup>196</sup>. Recientemente se han empleado métodos variados, como la destrucción con radiofrecuencia <sup>197</sup>. En 1988, Chuang empleó la termocoagulación percutánea estereotáxica <sup>198</sup>. Algunos de estos métodos requieren un equipamiento sofisticado, las series de pacientes que manejan son bastante pequeñas, y sus resultados no han sido confirmados por otros investigadores. Consecuentemente, la aplicación de estas técnicas no se ha generalizado.

## PROCEDIMIENTOS TORACOSCÓPICOS

En 1910 el médico sueco Jacobaeus realizó la primera toracoscopia <sup>199</sup>. La primera exéresis de ganglios simpáticos por toracoscopia la llevó a cabo Hugues en 1942 <sup>200</sup>. En 1944 Goetz y Marr describieron la primera serie de pacientes a los que se había practicado una simpatectomía endoscópica. Su técnica incluía la inducción de un neumotórax varios días antes de la intervención para asegurarse de que el paciente no presentaba ninguna adherencia pleural y podía tolerar el procedimiento <sup>201</sup>.

Sin embargo, es el austríaco Kux, el que históricamente es considerado como el padre de la cirugía toracoscópica sobre el sistema nervioso autónomo. En 1954, publicó su extensa experiencia con casi 1400 simpatectomías y vagotomías <sup>202</sup>. Por razones desconocidas, a pesar de su enorme bagaje, su técnica no obtuvo el reconocimiento internacional. No obstante, esta técnica quirúrgica sí experimentó un desarrollo importante en las siguientes décadas, sobre todo en los países de influencia germana.

Durante los años 80 empezaron a publicarse algunos casos de simpatectomía endoscópica en revistas científicas inglesas. Sin embargo, el verdadero auge de la técnica tuvo lugar unos años después, simultáneamente con el desarrollo de las técnicas quirúrgicas endoscópicas <sup>203</sup>.



## EL AUGE DE LA CIRUGÍA DEL SIMPÁTICO

En la década de los ochenta se desarrollaron las técnicas de la simpatectomía selectiva para el tratamiento de la hiperhidrosis, y se inició el tratamiento del rubor facial. También se ampliaron las indicaciones a otras enfermedades, como la causalgia en casos muy seleccionados. Se variaron, entrados ya en la siguiente década, las indicaciones de la simpatectomía en la patología vascular vasospástica.

Al inicio de la década de los noventa, coincidiendo con el desarrollo tecnológico de la llamada “cirugía de acceso mínimo” en el tórax, aparecieron múltiples artículos de revisión de series de simpatectomías torácicas por toracoscopia, que abarcaban diversas técnicas. Hay que resaltar la experiencia acumulada de ciertos grupos, y la ampliación de las indicaciones de la simpatectomía torácica a la enfermedad coronaria avanzada<sup>204,205</sup>.

Los avances en el campo de la anestesiología, han contribuido de manera muy importante al desarrollo de esta técnica operatoria, especialmente la intubación selectiva y la posibilidad del colapso pulmonar de manera secuencial<sup>206</sup>.

En 1998 Zacherl presentó los resultados de 630 intervenciones en el congreso de Viena con buenos resultados, contaba además con un seguimiento superior a los 15 años, lo que venía a demostrar la idoneidad del procedimiento a corto y largo plazo<sup>207</sup>.

Al final de la década de los noventa se publicaron varios estudios comparativos de las ventajas de la videotoracoscopia sobre el abordaje clásico. También se publicó la experiencia de varios grupos en el tratamiento ambulatorio de estos pacientes, gracias, entre otros factores, al desarrollo de instrumentos endoscópicos de 2 mm <sup>208-211</sup>.

En los inicios del siglo XXI han proliferado los artículos que resaltan, más todavía, los buenos resultados de la intervención y la simplicidad de sus accesos. Además, se ha vuelto a llamar la atención sobre el valor del control intraoperatorio de la eficacia de la simpatectomía, que algunos grupos realizan sistemáticamente, y la posibilidad de complicaciones intraoperatorias significativas.

Cabe mencionar que la constitución de unidades funcionales multidisciplinarias para el tratamiento de la patología del simpático torácico permitirá seleccionar mejor los pacientes para el tratamiento quirúrgico y, por otro, profundizar en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos del simpático torácico, para ofrecer a los pacientes las alternativas terapéuticas adecuadas para cada caso y momento de su vida <sup>212</sup>.

## SITUACIÓN ACTUAL

El interés generalizado por la cirugía del simpático culmina con la creación en 1993 de la ISSS (International Society of Sympathetic Surgery), que agrupa tanto a cirujanos como a médicos interesados en el sistema nervioso simpático. Esta sociedad tiene como objetivo promover los avances científicos y técnicos referentes a la cirugía del simpático. El primer simposium internacional de la ISSS tuvo lugar en 1993 en Boras (Suecia) y a éste siguieron el de 1997, también en Boras, en 1999 en Kanazawa (Japón), en 2001 en Tampere (Finlandia) y el más reciente en Mayo del 2003 en Erlangen (Alemania). En estos foros internacionales, de carácter bianual, se discuten los diversos métodos quirúrgicos existentes y se intercambian experiencias.

A nivel estatal, la cirugía endoscópica del simpático torácico ha experimentado un amplio desarrollo desde su comienzo en el año 1995. En mayo del año 1996 se constituyó el Grupo de Cirugía Videotoracoscópica, dentro de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). En este grupo, formado por 14 hospitales nacionales, una de las patologías que se trató con mayor frecuencia fue la cirugía del sistema nervioso simpático, especialmente la hiperhidrosis palmar.

En noviembre de 2002 se constituyó, dentro del Área de Técnicas y Trasplante de la SEPAR, un grupo cooperativo (como proyecto de Área) sobre cirugía endoscópica del simpático torácico, que agrupa actualmente

27 hospitales. El mayor logro de este grupo ha sido la realización de un estudio multicéntrico retrospectivo (1995-2002), en el que han participado prácticamente la mayor parte de los centros que realizan cirugía de la hiperhidrosis en España. Sus resultados constituyen la referencia actual en el estudio de la simpaticolisis a nivel estatal.

Como reto futuro se ha planteado la realización de un estudio prospectivo (2003-2004) con vistas a determinar la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio, el estudio del carácter familiar de la misma, la eficacia de los diferentes tratamientos, las técnicas quirúrgicas utilizadas, las complicaciones y los resultados. El 20 de Junio del 2003 tuvo lugar la primera reunión del grupo en Barcelona.

## **IX. SIMPATICOLISIS POR VIDEOTORACOSCOPIA. TÉCNICAS ESTÁNDAR**

La simpaticolisis toracoscópica para el tratamiento de la hiperhidrosis puede ser realizada por diversos procedimientos quirúrgicos.

Se ha comentado en la revisión histórica que, tradicionalmente, este proceso se realizaba a través de un abordaje torácico abierto (supraclavicular, transaxilar, o por abordajes posteriores). Sin embargo, estas técnicas abiertas se asociaban a daños importantes a los tejidos y a un importante dolor postoperatorio <sup>213</sup>. Era por ello que sólo se practicaban en casos ocasionales <sup>214</sup>.

El desarrollo de la vídeotoracoscopia mínimamente invasiva, asociado a los avances en la anestesiología, dio lugar a intervenciones con un dolor postoperatorio mínimo, una rápida mejoría, y excelentes resultados cosméticos <sup>215</sup>. Dado que la simpaticolisis es el único tratamiento permanente para los pacientes con hiperhidrosis palmar, se considera actualmente el tratamiento de elección <sup>216</sup>.

La resección de la cadena simpática varía en extensión y nivel. Viendo las series publicadas de simpaticolisis torácicas en el tratamiento de la hiperhidrosis, se constata la variabilidad de procedimientos.

Primer autor	Número de pacientes	Nivel de la sección
Zacherl <sup>208</sup>	369	T1-4
Andrews <sup>217</sup>	42	T2-3
Gossot <sup>218</sup>	467	T2-4
Drott <sup>219</sup>	850	T2-4
Shachor <sup>220</sup>	150	T2-4
Byrne <sup>221</sup>	112	T2-4
Herbst <sup>222</sup>	270	T2-4
Yilmaz <sup>223</sup>	28	T2-5
Reisfeld <sup>224</sup>	650	T2
Lin <sup>225</sup>	2000	T2
Chiou <sup>226</sup>	91	T2
Kopelman <sup>227</sup>	116	T2

Inicialmente, la técnica habitual consistía en una simpatectomía extensa, extrayendo la cadena simpática en bloque, desde la parte más baja del ganglio estrellado hasta el cuarto ganglio. Aunque esta técnica era efectiva en el 94-98% de casos, la mayoría de los pacientes padecían sudación compensadora masiva e incapacitante (50-86%). Se postuló que este fenómeno estaba provocado por un mecanismo de compensación termoreguladora del propio organismo, con lo cual una mayor disección de la cadena simpática provocaría un incremento en el mecanismo compensador <sup>228</sup>. Por esta razón, se planteó la hipótesis de que la sudación compensadora estaba relacionada con la extensión de la simpatectomía, y se empezaron a realizar más resecciones limitadas a nivel de T2 <sup>224-227</sup>.

Analizando los resultados que publicaron los diferentes grupos que llevaron a cabo estas simpaticolisis selectivas, se llega a la conclusión de que aunque la resección limitada ofrece la ventaja de una duración menor del acto quirúrgico, y la consiguiente reducción de las complicaciones intraoperatorias, no se ha conseguido disminuir la incidencia de sudación compensadora.

En la actualidad las técnicas de simpaticolisis más habitualmente empleadas, y que recomiendan la mayor parte de autores, son la simpaticolisis a nivel de T2-3 para la hiperhidrosis palmar, y a nivel de T2-3-4 cuando se asocia hipersudación axilar <sup>229</sup>.

## X. BASE TEÓRICA DE LA SIMPATICOTOMÍA T3

La primera descripción anatómica precisa del sistema nervioso autónomo la llevó a cabo Bartolomeo Eustachio (1550-1574) en la *Tabulae Anatomicae* publicada en 1714.

Posteriormente, ha habido muchas y variadas descripciones de la localización precisa de los ganglios torácicos altos en los libros de anatomía, incluso por el mismo autor en diferentes ediciones.

Históricamente los avances en este procedimiento han sido empíricos, y se han basado en la observación de los resultados clínicos <sup>230</sup>.

En el tratamiento de la hiperhidrosis esencial debe tenerse en cuenta un punto teórico básico; los objetivos de la simpaticolisis son los ganglios torácicos segundo y tercero <sup>229</sup>.

El primer tipo de simpaticolisis fue la simpatectomía (exéresis de los ganglios simpáticos). Al principio se reseaban los ganglios segundo, tercero y cuarto, sin embargo pronto se dieron cuenta de que obtenían los mismos resultados reseando sólo el segundo y el tercero.

Posteriormente, se publicaron estudios que probaban que el segundo ganglio simpático torácico era la estructura anatómica más relacionada con la sudación palmar, y que la correcta extirpación de este ganglio era suficiente para tratar la hiperhidrosis <sup>231</sup>.



Sin embargo, debido a las variaciones anatómicas normales entre individuos, el segundo y tercer ganglio simpáticos torácicos pueden no ser vistos por toracoscopia. Lee publicó un estudio en el que aseguraba que la resección y exéresis de estos ganglios eran imposibles en 19 de 79 pacientes<sup>232</sup>. Esto era debido a las adherencias pleurales, a las variaciones anatómicas interindividuales de las arterias colindantes, a un inadecuado colapso pulmonar, y a otras razones.

Por estos motivos, se desarrolló la simpaticotomía, técnica que consiste en cortar el tronco simpático a nivel de la costilla. Este procedimiento es técnicamente más sencillo que la simpatectomía (extirpación completa del ganglio simpático), y con él se reduce el tiempo de intervención y el riesgo de complicaciones, obteniéndose resultados comparables a la simpatectomía.

Para realizar la simpaticolisis torácica por videotoracoscopia, debe existir un conocimiento profundo de la localización exacta de la cadena simpática, especialmente del nivel real del segundo ganglio torácico. Por este motivo se han llevado a cabo múltiples estudios para determinar la topografía real de estos ganglios.

Yarzebski examinó la posición de los ganglios simpáticos T2 y T3 en 48 cadenas simpáticas de cadáveres adultos con el fin de determinar la localización exacta de los ganglios. Demostró que los ganglios T2 y T3

presentan variaciones anatómicas significativas en su posición dorso-ventral (o sea en la altura); siendo mucho más constante su localización lateral <sup>233</sup>.

Otro estudio, llevado a cabo por Yeou-Chih, analizó las variaciones en la posición de los ganglios simpáticos torácicos en base a los hallazgos operatorios de 70 pacientes sometidos a videotoracoscopia (140 cadenas simpáticas) mediante un sistema de cuadrantes <sup>234</sup>.

Concluyó que aproximadamente el 90% de los ganglios simpáticos T2 y T3 están localizados sobre la cabeza de la segunda y tercera costillas.

Al igual que Yarzebski, Yeou-Chih coincidió en remarcar la constancia en la localización lateral, y la variabilidad en la localización dorso-ventral.

Otro dato a tener en cuenta es que según estos autores la posición de la cadena in vivo difiere de la que se halla en el análisis de cadáveres.

Reafirmando estas hipótesis, Chiou reportó que en aproximadamente el 16% de la población, los ganglios simpáticos de la segunda vértebra torácica están completamente incrustados sobre la tercera costilla y no entre la segunda y la tercera costilla. Además, encontró diferencias según el lado izquierdo o derecho, y en la situación cráneo-caudal del segundo ganglio simpático torácico. El nervio de Kuntz presentó del mismo modo múltiples variaciones anatómicas <sup>235</sup>.

Otro estudio al respecto fue el de Chung, que analizó 66 cadenas simpáticas de 39 cadáveres adultos. Estudió las variaciones anatómicas del ganglio simpático T2 y de los nervios intratorácicos de Kuntz. El ganglio T2 se hallaba a nivel del segundo espacio intercostal, justo por encima del borde superior de la tercera costilla en el 50% de casos <sup>236</sup>.

Teniendo en cuenta estos trabajos, podemos intuir que en algunos individuos las variaciones anatómicas puedan hacer que la parte más baja del primer ganglio simpático torácico se incluya en la sección al realizar la simpaticolisis a nivel de T2. Esto explicaría el porqué de la mayor incidencia de síndrome de Horner en las simpaticolisis a este nivel.

La simpaticolisis a nivel de T3 es una variante técnica novedosa, sobre la que no existe una experiencia previa extensa (únicamente hay dos estudios publicados) <sup>239,240</sup>. Sin embargo, considerando sus fundamentos teóricos como correctos, y en base a los resultados obtenidos por los trabajos previos, decidimos llevar a cabo este ensayo clínico.

Nuestro objetivo ha sido curar a los pacientes de su hiperhidrosis esencial, minimizando al máximo el riesgo de síndrome de Horner, y buscando una menor sudación compensadora que la obtenida con las técnicas estándar.

## ***HIPÓTESIS***

La hipótesis que se pretende demostrar con este ensayo clínico, es que la simpaticotomía a nivel de la tercera costilla en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar, tiene una efectividad comparable a las técnicas quirúrgicas habituales, y que además, aporta una menor incidencia de sudación compensadora postoperatoria, y minimiza el riesgo de síndrome de Horner.

La sudación compensadora aparece en el 50-97% de pacientes a los que se somete a una simpaticolisis torácica, y puede ser peor que la hiperhidrosis palmar o axilar preoperatorias. Por esta razón, la sudación compensadora es la principal fuente de insatisfacción tras la simpaticolisis<sup>238</sup>. Nuestra hipótesis es que el nivel de la resección (en este caso T3), influye en la incidencia y el grado de la sudación compensadora.

El síndrome de Horner varía en frecuencia según las series (del 0% al 10%)<sup>255</sup>. No hay que olvidar que éste es el principal temor de los pacientes antes de ser intervenidos. Nuestra hipótesis es que realizando esta técnica, el riesgo de síndrome de Horner prácticamente desaparece.

## ***OBJETIVOS DE LA TESIS***

- 1) Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento de la hiperhidrosis palmar con la simpaticotomía selectiva a nivel de T3.
  
- 2) Analizar el procedimiento quirúrgico (técnica anestésica, monitorización, incidencias, grado de ascenso de la temperatura digital en cada lado, duración).
  
- 3) Valorar si la simpaticotomía T3 produce menos efectos secundarios que otras técnicas, especialmente síndrome de Horner y sudación compensadora.
  
- 4) Estudiar el efecto de la simpaticotomía selectiva sobre T3 a nivel del funcionalismo pulmonar, valorar si produce alteraciones espirométricas y de la reactividad bronquial.

## ***MATERIAL Y MÉTODOS***



## **I. PACIENTES**

Ensayo clínico en el que han participado 20 pacientes diagnosticados de hiperhidrosis palmar esencial que han sido intervenidos bilateralmente y en el mismo acto quirúrgico mediante simpaticotomía endoscópica transtorácica a nivel de la tercera costilla (T3) –constituyendo un total de 40 procedimientos-.

Todos los pacientes fueron intervenidos en el Servicio de Cirugía Torácica del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona) desde Julio del 2002 hasta Agosto del 2003.

Se ha realizado un seguimiento activo de dicha población englobando desde la primera visita en el Servicio hasta el último control postoperatorio 4 meses después de la intervención quirúrgica.

Todos los participantes han realizado visitas pre y post-quirúrgicas; han sido interrogados antes y después de la cirugía; han realizado tests de funcionalismo pulmonar y reactividad bronquial (pre y post-intervención); y han sido sometidos al test de sudación palmar del yodo-almidón de Minor para valoración de la sudación palmar pre y post-simpaticotomía.

En el momento actual y revisada la literatura constituye la segunda mayor serie de pacientes intervenidos a nivel de T3. A nivel estatal es el único estudio existente por el momento con esta técnica.

## **II. ESTUDIO PRE-OPERATORIO**

### **PRIMERA VISITA Y ESTUDIOS PRE-QUIRÚRGICOS**

Los pacientes acudieron al Dispensario de Cirugía Torácica remitidos mayoritariamente por su médico de cabecera o su dermatólogo.

Durante la primera visita, se realizó la historia clínica (prestando especial atención a la presencia de antecedentes de hiperreactividad bronquial y neumopatías) y la exploración física. Así mismo fueron interrogados exhaustivamente respecto a las características de su patología, recogiendo los datos demográficos y epidemiológicos, la evolución y el curso de su enfermedad. Con todo ello se cumplimentó la hoja de recogida de datos pre-simpaticotomía de cada paciente.

Se realizó así mismo un test de sudación palmar. Con este método se evaluó el grado de sudación real pre-operatorio.

Una vez valorada su patología y catalogada como hiperhidrosis palmar (asociada o no a hiperhidrosis plantar y/o axilar) de carácter importante e incoercible al tratamiento médico, y así mismo descartada patología concomitante que pudiera contraindicar la cirugía, se informó al paciente

de las características de la intervención, porcentaje de éxito esperable, duración aproximada, efectos secundarios inmediatos y tardíos, días probables de ingreso y características del post-operatorio.

Se especificó al paciente de manera clara y comprensible que la técnica quirúrgica a la que iba a ser sometido no era la simpaticolisis estándar (T2-T3), sino la técnica selectiva a nivel de T3 realizada con el fin de lograr una menor sudación compensadora y reducir al mínimo el riesgo de síndrome de Horner.

Si el paciente aceptaba la intervención se procedía al estudio pre-operatorio habitual (analítica estándar, electrocardiograma y radiografía posteroanterior y lateral de tórax).

Además se realizó un estudio de funcionalismo pulmonar pre-simpaticotomía (espirometría), más una prueba de provocación bronquial con metacolina.

## ESPIROMETRÍA Y TEST DE PROVOCACIÓN BRONQUIAL CON METACOLINA (PRE-SIMPATICOTOMÍA)

Todos los pacientes que participaron en el seguimiento llevaron a cabo un estudio de funcionalismo pulmonar (espirometría forzada) y un test de reactividad bronquial (prueba de provocación bronquial con metacolina), en la Unidad de Función Pulmonar del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, antes y a los tres meses de la cirugía.

La espirometría forzada se realizó con un equipo Datospir-120 (Sibelmed-Barcelona), según procedimiento SEPAR-1985<sup>241</sup>.



**Espirómetro empleado en el estudio**

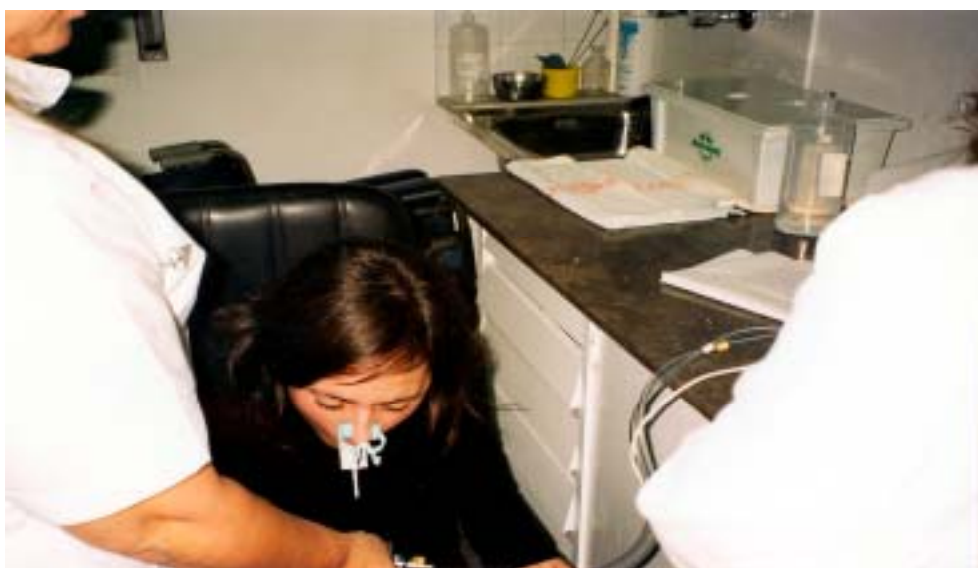
Para detectar la existencia de hiperrespuesta bronquial se empleó la prueba de la metacolina simplificada.

El procedimiento consiste en valorar la reactividad bronquial con la inhalación controlada de metacolina (agonista colinérgico).

La metacolina es un fármaco parasimpaticomimético que estimula los receptores colinérgicos de la vía aérea. Su acción puede ser antagonizada por los fármacos atropínicos o por la inhalación de beta2-adrenérgicos. La administración de metacolina se realiza por vía inhalatoria mediante la generación de un aerosol por medio de un sistema de nebulización. En este estudio se empleó el método de inhalación intermitente <sup>242,243</sup>.

El paciente realiza en primer lugar una espirometría forzada que servirá para tomar los valores de referencia. Descansa unos minutos y realiza una inspiración máxima con una botella de 2 ml de metacolina –50 mg de metacolina- (la dilución de la metacolina es de 25 mg/ml), reteniendo el aire durante unos segundos. Descansa durante 5 minutos. Realiza entonces una nueva espirometría. Si el FEV1 es menor del 20% del FEV1 de referencia se considera al paciente como hiperreactivo y se finaliza la prueba haciendo que inhale Ventolin. Si el FEV1 es mayor del 20% realiza otra inspiración máxima esta vez con 4 inhalaciones de metacolina (200 mg). Este procedimiento se repite con 4 inhalaciones más si sigue por encima del 20%. Si tras 9 inhalaciones totales sigue por encima del 20%

se considera al paciente como no hiperreactivo. Se le administran dos inhalaciones de Ventolin para revertir la metacolina y se finaliza la prueba.



**Fotos del procedimiento**

### **III. ACTO QUIRÚRGICO**

#### **A) INTUBACIÓN**

La técnica empleada fue anestesia general balanceada con halogenados. Una vez el paciente se halla completamente anestesiado se procede a intubarlo selectivamente (habitualmente por el bronquio izquierdo). Tras ello, se verifica el correcto colapso pulmonar selectivo mediante el fibrobroncoscopio y la auscultación.



**Intubación selectiva**



**Verificación**



## B) POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE

Una vez intubado, el paciente se coloca en posición de decúbito supino con los brazos en abducción (ver imagen). Una vez iniciada la intervención se coloca semisentado, mediante la elevación de 30° de la parte superior de la mesa quirúrgica, con la consiguiente elevación del abdomen-tórax-cabeza del paciente.



**Posición para la simpaticotomía bilateral en un solo tiempo**

### C) MONITORIZACIÓN

La monitorización utilizada consistió en el control de la frecuencia cardiaca, presión arterial, pulsioximetría, dióxido de carbono espirado y temperatura cutánea en ambas manos (termómetro adherido al pulpejo del dedo índice del lado a intervenir).

La monitorización de la temperatura en cada mano durante el acto quirúrgico fue empleada como guía orientativa de la efectividad inmediata del procedimiento. Cuando se secciona la cadena simpática la temperatura de los dedos asciende. La aparición de estos cambios fue considerada la señal de la correcta simpaticotomía y marcó el fin de cada procedimiento.



**Termómetro en el pulpejo del dedo índice (simpaticotomía derecha)**

## D) TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se empleó un equipo endoscópico estándar: un trócar de 15 mm, un endoscopio rígido de 10 mm, endopinzas de 5 mm conectables a un electrocauterio monopolar, un aspirador de 5 mm (foto 1).

Empezamos siempre abordando el lado derecho. Se realiza el colapso del pulmón mediante bloqueo del tubo de intubación selectiva. Una vez colapsado, se verifica el neumotórax mediante la inserción de una aguja de Veres, con el objetivo de minimizar el riesgo de una lesión parenquimatosa pulmonar (foto 2). Seguidamente se realiza una incisión de 2 centímetros en el 4º o 5º espacio intercostal, a nivel de la línea axilar media (foto 3), disección hasta alcanzar la pleura parietal (foto 4). Una vez hecho el trayecto se inserta un trócar de 15 mm (Flexipath 15 mm Ethicon ©) a través del orificio de la pleurotomía (foto 5). A través del mismo se introduce la óptica y la pinza de coagular (foto 6) con las que se procede a inspeccionar la cavidad torácica dirigiéndose hacia el ápex y tratando de visualizar la cadena simpática. Los puntos de referencia anatómicos para la simpaticotomía empiezan con la identificación de la primera, segunda y tercera costillas. La cadena simpática torácica discurre por encima de las cabezas de estas costillas, cerca de la unión costo-vertebral y orientada lateralmente a los cuerpos vertebrales. La cadena simpática y los ganglios se visualizan habitualmente por transparencia a través de la pleura (ver

imagen endoscópica). Una vez identificada la tercera costilla se procede a electrocoagular la pleura parietal sobre el plexo simpático (gráficos). Si se aprecian nervios de Kuntz se electrocoagulan. En todo momento se intenta evitar la lesión de estructuras cercanas. Una vez constatada visualmente la simpaticotomía y verificado el ascenso de la temperatura digital ipsilateral, se inserta por el trócar una sonda torácica flexible, tipo Foley N° 24 (foto 7), esta sonda se conecta a un sello de agua (Pleur-evac ©). Se procede entonces a reexpandir el pulmón. Se sigue el mismo procedimiento en el lado izquierdo. Finalmente ambas sondas torácicas se conectan a una conexión en Y al mismo Pleur-Evac.

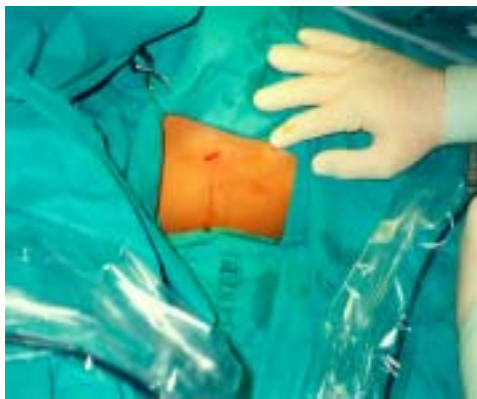
En este estudio se recogieron todas las incidencias durante el acto quirúrgico, duración de la cirugía, complicaciones peri-operatorias, grado de ascenso de la temperatura digital en cada lado e incidencias en la unidad de recuperación.



**Foto 1 (Instrumental)**



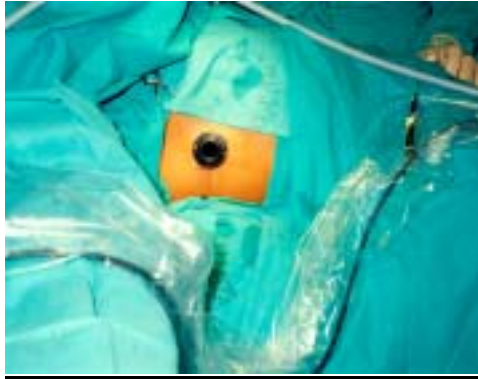
**Foto 2 (Aguja de Veres)**



**Foto 3 (Incisión)**



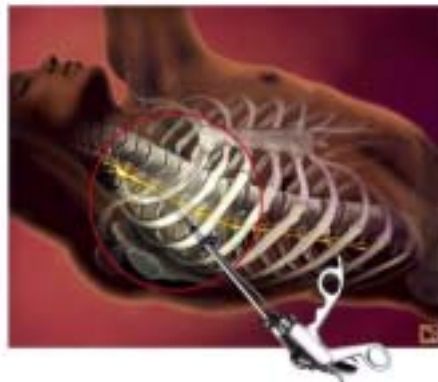
**Foto 4 (Pleurotomía)**



**Foto 5 (Trócar de 15 mm)**

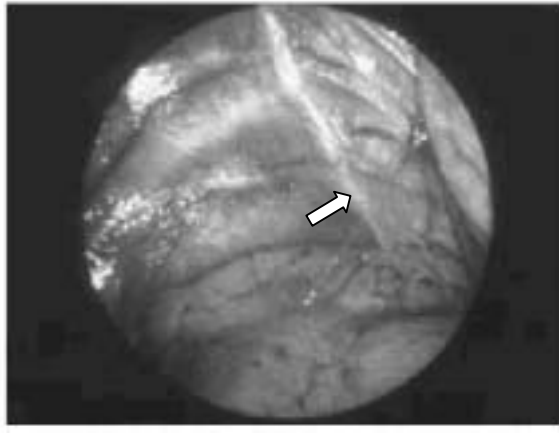


**Foto 6 (Inserción del instrumental)**



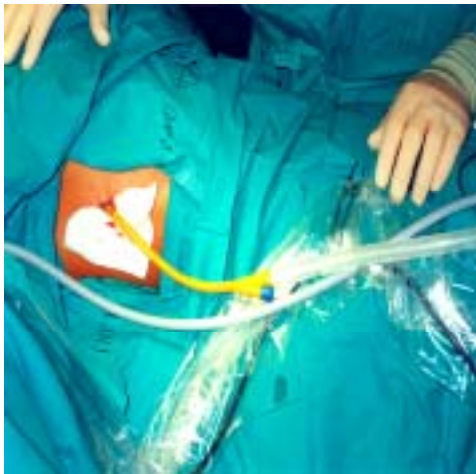
### **Gráficos**

**A través del trócar de 15 mm se insertan la óptica y la endopinzza, procediéndose a electrocoagular la cadena simpática sobre la tercera costilla**



**Imagen endoscópica de la cadena simpática derecha**

**A través de la pleura se identifica el tronco simpático derecho  
discurriendo sobre las cabezas costales.  
La flecha indica el punto sobre el que se electrocoagula la cadena  
simpática (tercera costilla)**



**Foto 7 (Sonda torácica)**

## **IV. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO**

### **A) CONTROLES POSTOPERATORIOS**

Durante el ingreso se controlaron las complicaciones, la analgesia postoperatoria, los días de drenaje y los días de estancia.

Tras el alta los pacientes realizaban una primera visita de control postoperatorio a los 7-10 días aproximadamente de la intervención aportando una radiografía de tórax posteroanterior y lateral.

En este primer control ambulatorio se interroga al paciente respecto a las complicaciones, la analgesia ambulatoria y el estado de las heridas.

### **B) ESPIROMETRÍA Y TEST DE PROVOCACIÓN BRONQUIAL CON METACOLINA (POST-SIMPATICOTOMÍA)**

Los pacientes realizan una nueva espirometría con un test de provocación bronquial con metacolina tres meses aproximadamente después de la simpaticotomía. Al compararlo con el estudio realizado antes de la cirugía, permite evaluar los cambios experimentados en el funcionalismo pulmonar y en la respuesta bronquial tras la simpaticotomía. Uno de los pacientes no llevo a cabo este estudio por lo que no se incluyó en el análisis espirométrico y de hiperreactividad bronquial.



### C) SEGUNDA VISITA DE CONTROL (4 MESES DESPUÉS DE LA CIRUGÍA)

Aproximadamente 4 meses después de la simpaticotomía los pacientes acuden al Dispensario aportando los resultados de la espirometría y del test de provocación bronquial con metacolina.

Se lleva a cabo una nueva entrevista, valorando las posibles complicaciones, el grado y localización de la sudación compensadora y el índice de satisfacción global con la intervención. Así mismo se lleva a cabo el test de sudor palmar.

#### D) TEST DEL SUDOR PALMAR

Tras la entrevista y tal como se hizo en la visita preoperatoria, se procede a la valoración del área cutánea anhidrótica palmar mediante el método del almidón-yodo de Minor. Se aplica una solución dérmica de Betadine (composición por 100 ml: povidona yodada 10g, glicerol, fosfato disódico, ácido cítrico, hidróxido sódico y nonoxinol) sobre ambas palmas, pintando la superficie cutánea palmar completa que adquiere un tono marrón brillante. Unos minutos después y tras el secado de la solución (que tiene lugar rápida y espontáneamente) se aplica polvo de almidón de arroz sobre la piel y se distribuye homogéneamente con una gasa seca. Tan pronto como la secreción de la glándula ecrina alcanza la superficie cutánea, el tono marrón brillante se convierte en púrpura tras formarse un complejo yodo-almidón sobre un medio acuoso. Esta reacción tiene lugar casi instantáneamente. Con este método no se puede medir la cantidad exacta de sudor pero sí se pueden evaluar las áreas de anhidrosis palmar resultantes tras la simpaticotomía (anhidrosis palmar –ausencia de áreas púrpura-, hipohidrosis –áreas púrpura discretas localizadas especialmente en flexuras y eminencias tenar e hipotenar-, hiperhidrosis -tono púrpura generalizado-).

Con este test se evalúa el éxito de la cirugía.

En las fotos que siguen a continuación se comentan varios casos de hiperhidrosis de distinta intensidad y sus resultados posteriores.



**Test pre-simpaticotomía**



**Test post-simpaticotomía**

Esta paciente presentó una hipersudación palmar generalizada en ambas manos en el test preoperatorio. El resultado tras la intervención fue anhidrosis (ausencia absoluta de viraje del reactivo).



**Test pre-simpaticotomía**



**Test post-simpaticotomía**

Este paciente presentó una hipersudación palmar preoperatoria dispersa, más homogénea en la mano izquierda. El resultado tras la intervención fue anhidrosis (ausencia absoluta de viraje del reactivo)



**Test pre-simpaticotomía**



**Test post-simpaticotomía**

En este caso, tras la aplicación del yodo y el almidón se apreció una intensa hiperhidrosis preoperatoria en ambas palmas. El test post simpaticotomía se valoró como hipohidrosis (viraje parcial del reactivo).

## **V. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS**

Los datos del seguimiento fueron recogidos mediante una plantilla y posteriormente introducidos en una base de datos Microsoft Access 98.

Los estudios estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS 10.0.

Los resultados gráficos han sido expuestos mediante el programa Microsoft PowerPoint 98.

Para las comparaciones de variables cuantitativas normales se empleó la T de Student para muestras dependientes o independientes según fuera necesario, y dependiendo de si las medidas eran repetidas en el tiempo. La normalidad de las variables se verificó con la prueba de Kolmogorov-Smirnof. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi-cuadrado.

El valor límite de significación fue  $p=0.05$ .

## ***RESULTADOS***

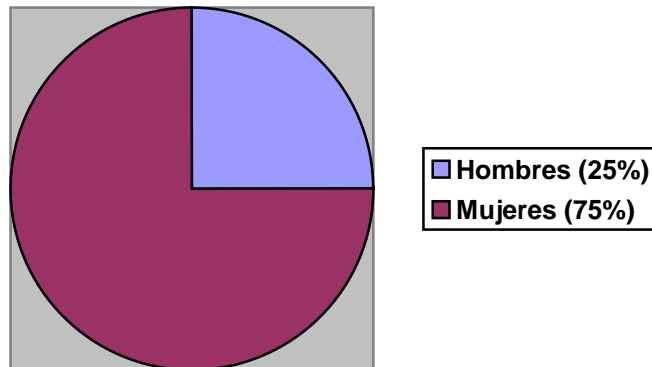
## **A) ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA**

### **1. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO**

En esta parte del estudio, se analizaron el sexo, la edad, el lugar de nacimiento, la profesión, y la procedencia de los pacientes.

#### **Distribución por sexos**

De un total de 20 pacientes, hubo 5 varones (25%) y 15 mujeres (75%).

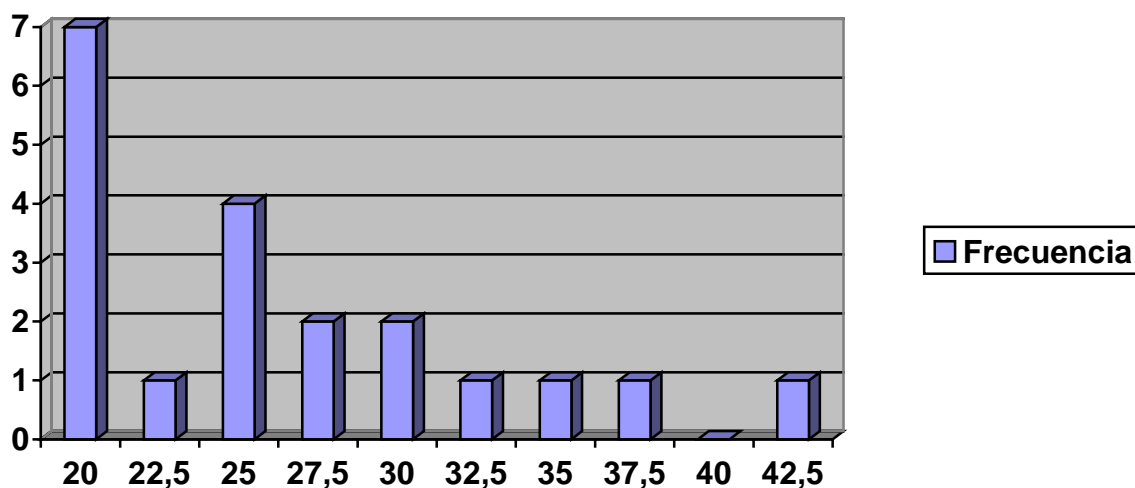




### Distribución por edades

El paciente de menor edad tenía 19 años y el de mayor edad 43. La edad media de los participantes fue de 26.15 años, con un error típico de 1.48.

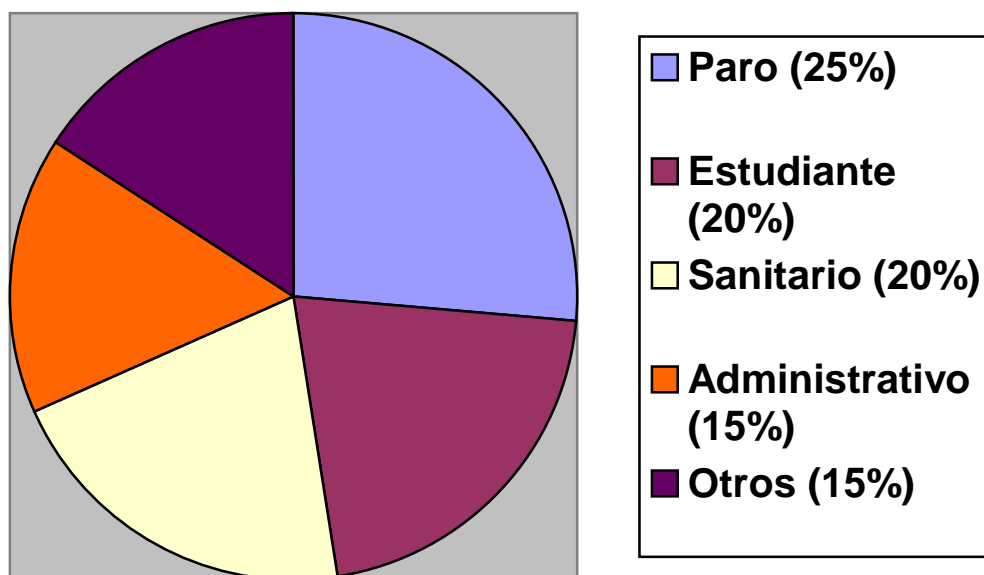
La mediana fue de 24.50 años y el rango de 24. Los pacientes que se intervinieron estaban mayoritariamente en el grupo de edades entre los 20 y los 30 años (ver histograma). La desviación típica fue de 6.64.



### Histograma de edad

### Distribución por profesión

La distribución por profesiones se realizó buscando si el tipo de actividad que realizaba el paciente se correlacionaba con la afectación por la enfermedad. La distribución fue la siguiente: en paro laboral 5 casos (25%), estudiantes 4 casos (20%), personal sanitario 4 casos (20%), administrativos 3 casos (15%), una profesora, una dependienta, una peluquera y un repartidor.

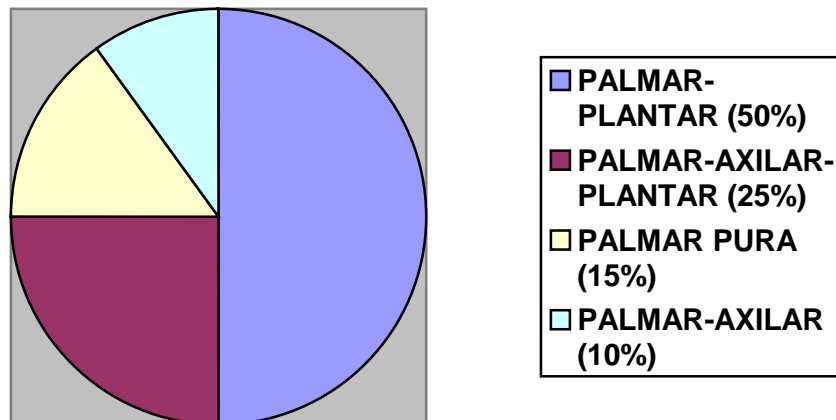
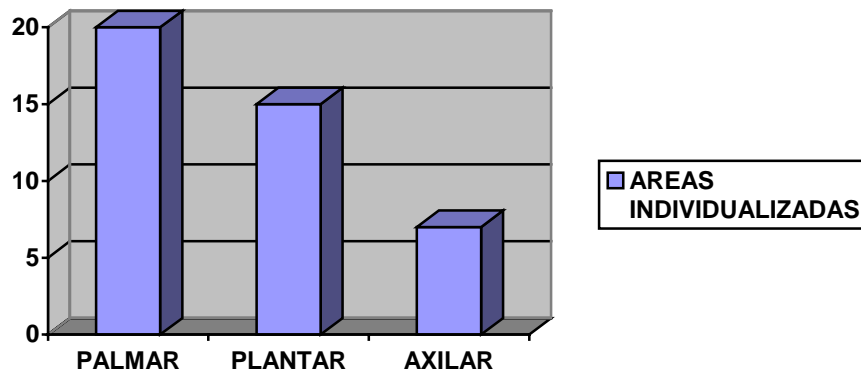


## 2. ESTUDIO DE LA HIPERHIDROSIS

### Localización de la enfermedad

La mayor parte de pacientes presentaba sudación palmar-plantar: 10 casos (50%), palmar-axilar-plantar: 5 casos (25%), palmar pura: 3 casos (15%), palmar-axilar: 2 casos (10%).

La afectación por áreas individualizadas fue: palmar: 20 casos (100%), plantar: 15 casos (75%), axilar: 7 casos (35%).



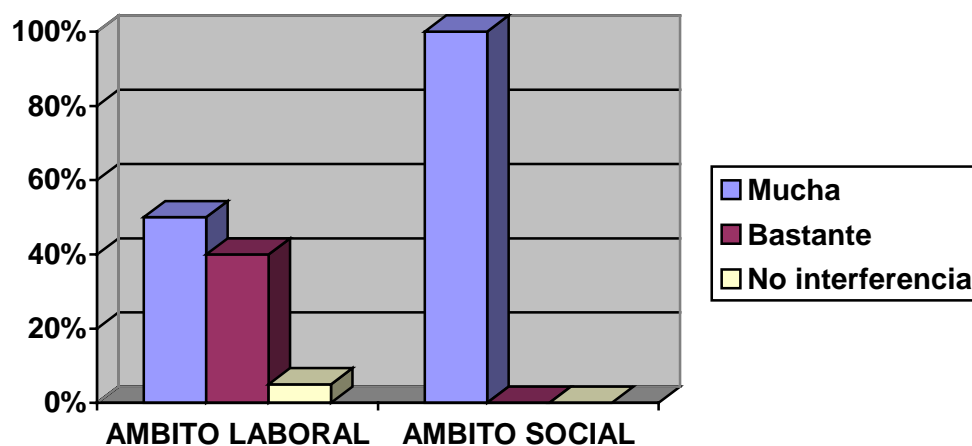
### Limitaciones por la enfermedad (laboral/social)

En este apartado se intentó diferenciar la afectación de la enfermedad en dos ámbitos en los que el papel de las manos es muy importante: el trabajo y las relaciones sociales. Se intentó relacionar el tipo de profesión con el grado de limitación.

El 100% de los pacientes refirió mucha interferencia de la hiperhidrosis con su vida social (amigos, familia, pareja).

Respecto a la interferencia con la actividad laboral, los resultados fueron: 11 pacientes mucha interferencia (55%), 8 pacientes bastante interferencia (40%), y 1 paciente (5%) no interferencia con su trabajo.

### **Gráfico comparativo (interferencia laboral/social)**



### **Inicio de la enfermedad y evolución**

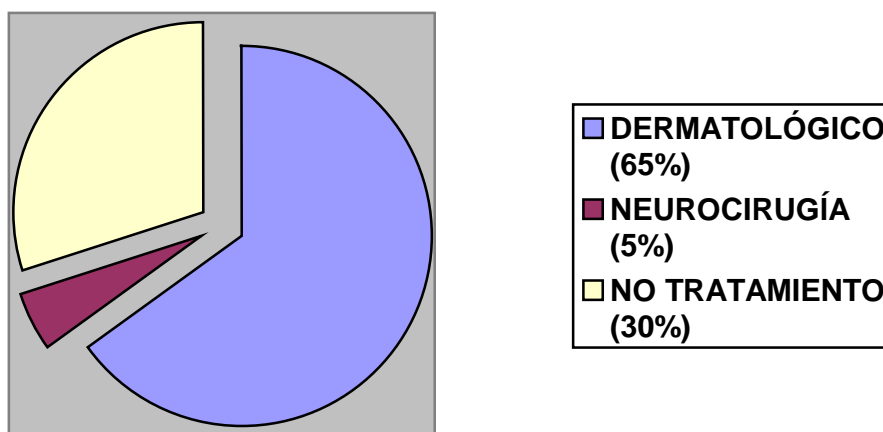
En 18 pacientes (90 %) la hiperhidrosis debutó en la infancia, en 2 (10 %) en la adolescencia.

### **Antecedentes familiares**

Diez y siete pacientes (85 %) no referían tener ningún familiar con hiperhidrosis. En 3 de ellos (15%) sí existía antecedente (una tía-abuela, una madre y un primo-hermano).

### **Tratamiento previo**

En esta serie, 13 pacientes (65 %) habían llevado a cabo un tratamiento dermatológico tópico, 6 pacientes (30 %) no habían realizado ningún tratamiento, un caso (5%) había sido intervenido por los neurocirujanos. En todos los casos la efectividad de los tratamientos fue nula. Ningún paciente había sido tratado con toxina botulínica, acupuntura o psicoterapia.

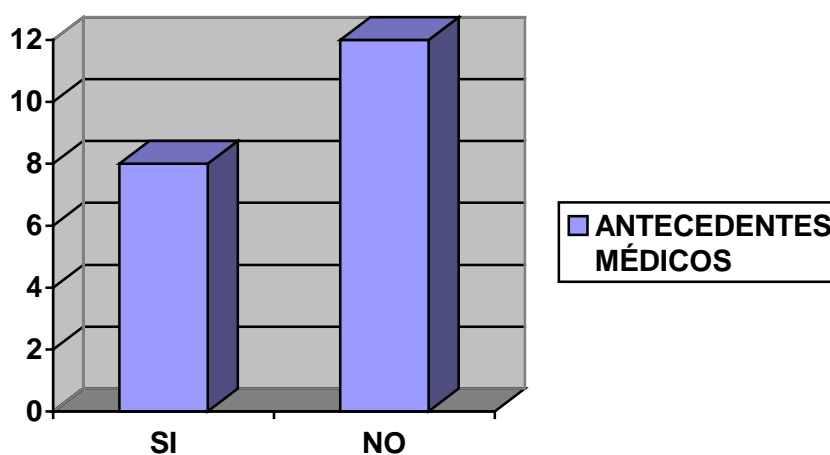


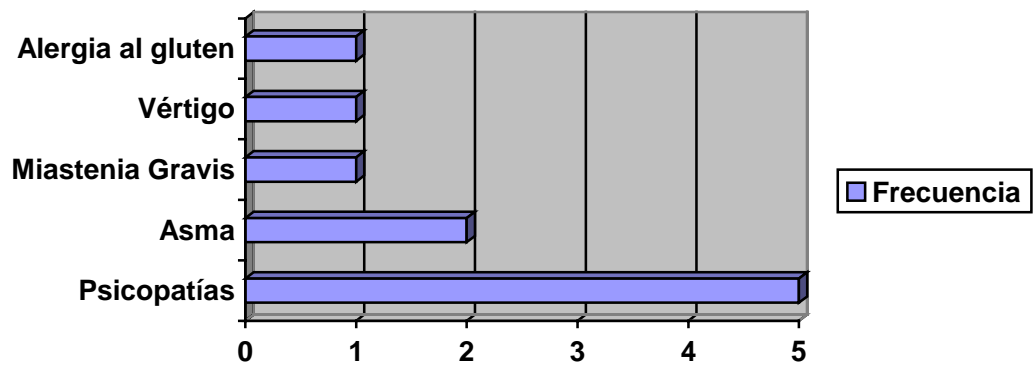
### Antecedentes médicos

En 12 casos no se significaron antecedentes médicos de significación (60%). Ocho pacientes (40 %) –excluyendo a los fumadores- sí referían antecedentes: cinco pacientes (25%) padecían alteraciones de tipo psicológico -un caso de vigorexia y 4 casos de síndrome depresivo, éstos últimos en tratamiento médico-. Dos pacientes (10%) padecían cuadros asmatiformes aunque sin tratamiento médico habitual. Un paciente padecía un síndrome vertiginoso en estudio. Un paciente (5 %) había sido intervenido de miastenia gravis hacía 5 años con remisión completa. Hubo un caso (5%) de alergia al gluten y a la lactosa.

Nueve (45 %) eran fumadores.

Seis de los pacientes (30 %) habían sido intervenidos quirúrgicamente con anterioridad: 1 apendicectomía, 2 amigdalectomías, 1 timectomía, 1 invaginación intestinal, 1 simpaticolisis dorsal.





**Distribución de las patologías de los pacientes con antecedentes**

### **Estudio preoperatorio**

En un paciente (5 %) se hallaron alteraciones electrocardiográficas que fueron filiadas finalmente como secundarias al sobreentrenamiento con pesas (paciente practicante de culturismo). El resto de los pacientes no presentó alteraciones.

En ningún paciente se detectaron alteraciones en las radiografías de tórax preoperatorias. En 3 pacientes (15 %) se detectó anemia microcítica leve.

## Estudio de función pulmonar preoperatorio

### **A) Espirometría:**

En la cuantificación de la espirometría se emplearon varias variables. La capacidad vital (VC), es el volumen movilizado desde una inspiración máxima a una espiración máxima realizada lentamente. La capacidad vital forzada (FVC), es el volumen movilizado desde una inspiración máxima a una espiración máxima realizada mediante una maniobra forzada, ello exige elegir un criterio de inicio de maniobra y mantenerlo consistentemente. El volumen espirado en el primer segundo (FEV1), que además se expresa como porcentaje de la capacidad vital forzada. El flujo producido en el 50% central de la espiración o flujo intercuartil (FEF25-75%). También se cuantificó el índice FEV1/FVC.

Los valores medios observados (19 pacientes) fueron los siguientes:

	<b>Valor</b>	<b>Error típico</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Error típico</b>
<b>FVC (L)</b>	4.1058	0.1863	100.53	1.81
<b>FEV1 (L)</b>	3.4658	0.1497	103.53	2.2
<b>FEV1/FVC (%)</b>			84.74	1.66
<b>VC (L)</b>	3.9971	0.2324	101.57	2.09
<b>FEF25-75% (L/s)</b>	3.8853	0.2786	104.00	5.99

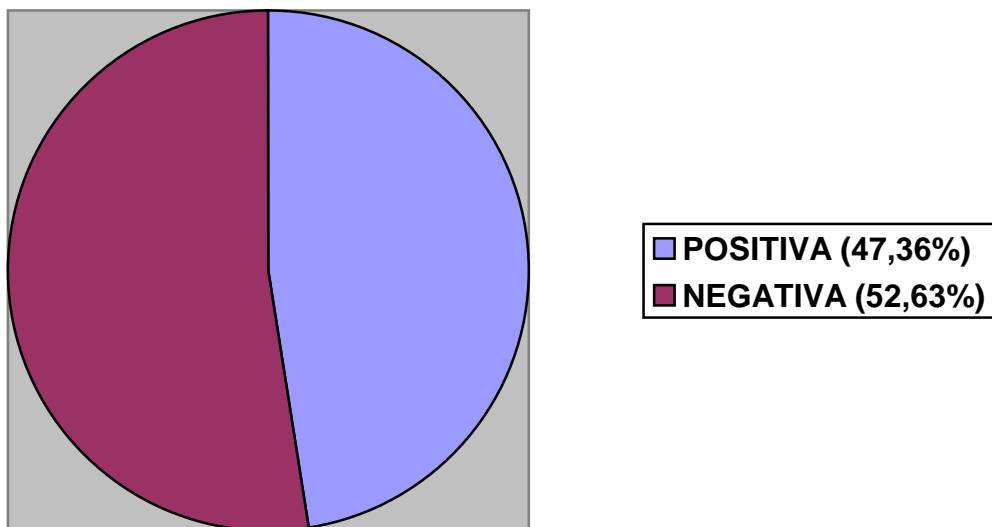


En 18 pacientes (94.7%) los valores espirométricos prequirúrgicos observados fueron valorados como en el margen de referencia.

En un caso (5.3 %) los valores se consideraron en el margen bajo de referencia

## **B) Prueba de provocación con metacolina**

En 9 pacientes (47.36 %) el test de provocación bronquial con metacolina fue positivo. De estos pacientes sólo dos tenían antecedentes médicos de hiperreactividad bronquial. En el resto, 10 pacientes (52.63 %) el test fue negativo. Es muy significativa la elevada prevalencia de hiperreactividad bronquial que hemos obtenido en los pacientes con hiperhidrosis (47.36%).



### **3. ACTO QUIRÚRGICO**

#### **Dificultades en el proceso de anestesia e intubación selectiva**

Hubo dificultades en el proceso de la intubación en 2 pacientes (10 %), un caso por no lograrse la colocación del tubo bronquial selectivo y el otro por no tolerar la ventilación selectiva.

En 3 procedimientos no se logro el colapso pulmonar completo llevándose a cabo la simpaticotomía con el parénquima parcialmente expandido.

Todos los pacientes de este estudio toleraron la intubación selectiva.

#### **Resección de los nervios de Kuntz**

Tras cada simpaticotomía T3 troncal, se procedió a examinar la presencia o no de los ramos nerviosos de Kuntz, en caso de identificarlos se procedió a su electrocoagulación. En 12 procedimientos (de los 40 totales), es decir en un 30%, se identificaron y resecaron los nervios de Kuntz. Estadísticamente constituye una media de 0.3, con un error típico de 0.11 y una desviación típica de 0.47.

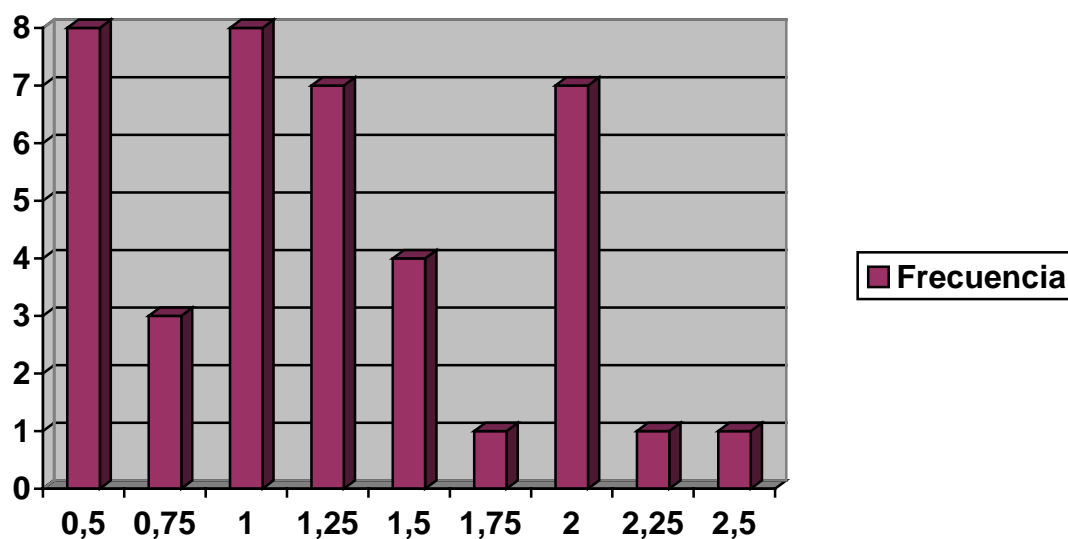
### Variación de la temperatura digital con la simpaticotomía

En todos los procedimientos realizados se observó un aumento de la temperatura digital del lado intervenido. El ascenso menor fue de  $0.4^{\circ}\text{C}$  y el mayor de  $2.5^{\circ}\text{C}$ . La media fue de  $1.23^{\circ}\text{C}$  con un error típico de  $9.047\text{E}-02$ . En el lado derecho la media fue de  $1.14^{\circ}\text{C}$  y en el izquierdo de  $1.25^{\circ}\text{C}$ . El intervalo de confianza para la media al 95% estuvo entre 1.05 y 1.41. La mediana fue de 1.2 y el rango 2.1.

A estos valores se les aplicaron las pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk obteniéndose unos valores de significación del 0.073 y 0.038 respectivamente.

Estos ascensos tuvieron lugar tras la simpaticotomía. El histograma tuvo una desviación típica de 0.57

### **HISTOGRAMA DEL ASCENSO DE TEMPERATURA DIGITAL**



### **Duración de la cirugía**

Incluyendo los 2 procedimientos (simpaticotomía derecha e izquierda).

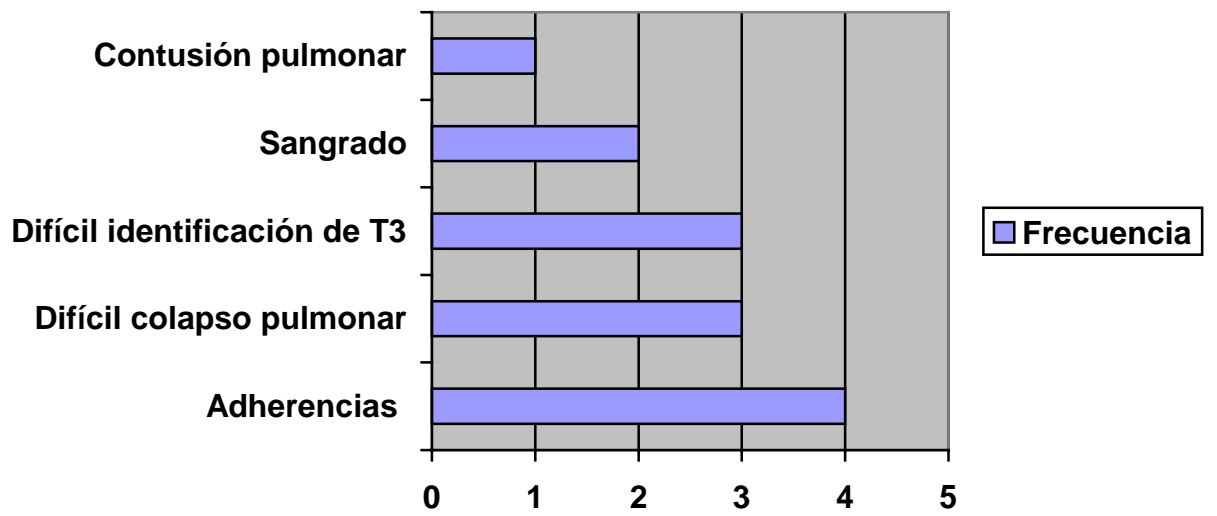
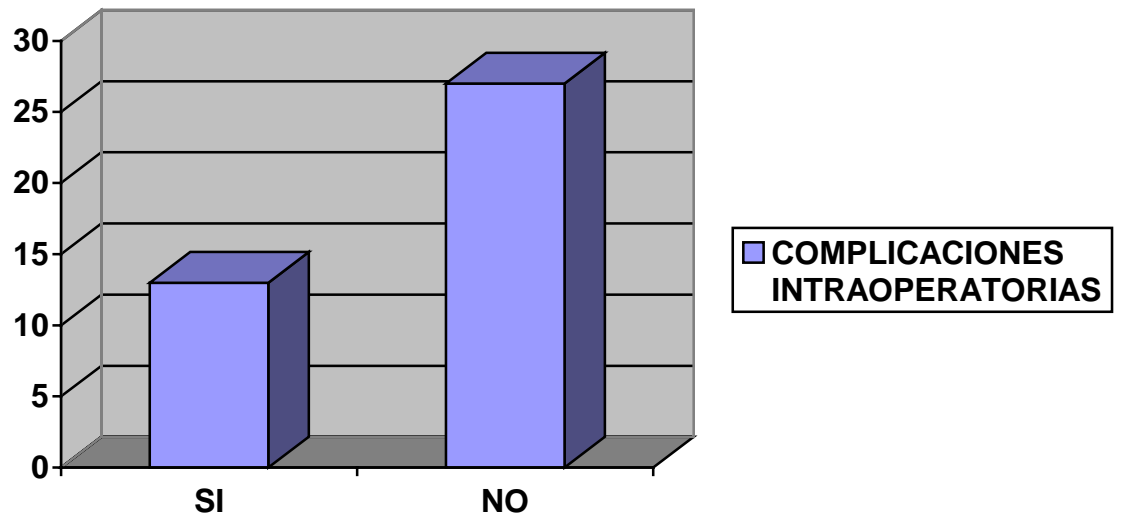
Este parámetro se calculó en base a la estimación del anestesiólogo y comprende toda la cirugía y no exclusivamente el acto quirúrgico.

La media fue de 69 minutos. Con una mediana de 65 y un rango de 55. El acto quirúrgico más breve duró 50 minutos, el más prolongado 105.

### **Complicaciones intraoperatorias**

No existieron complicaciones mayores graves y no hubo necesidad de reconvertir a toracotomía en ninguno de los 40 procedimientos.

Aparecieron problemas intraoperatorios menores en 13 procedimientos (32.5%). En 4 procedimientos (10%) se hallaron adherencias pleurales. En los 4 procedimientos fue posible finalmente electrocoagular T3. En 3 procedimientos (7.5%) hubo dificultades para identificar el plexo simpático a nivel de T3. En 3 procedimientos (7.5%) hubo problemas para colapsar el pulmón con lo cual se realizó la simpaticotomía con el parénquima parcialmente colapsado. En 2 procedimientos (5%) hubo sangrado del campo quirúrgico que se solucionó electrocoagulando el punto sangrante. En un procedimiento (2.5%) hubo una contusión pulmonar al introducir el trócar que se verificó con la óptica y que no precisó medidas adicionales.



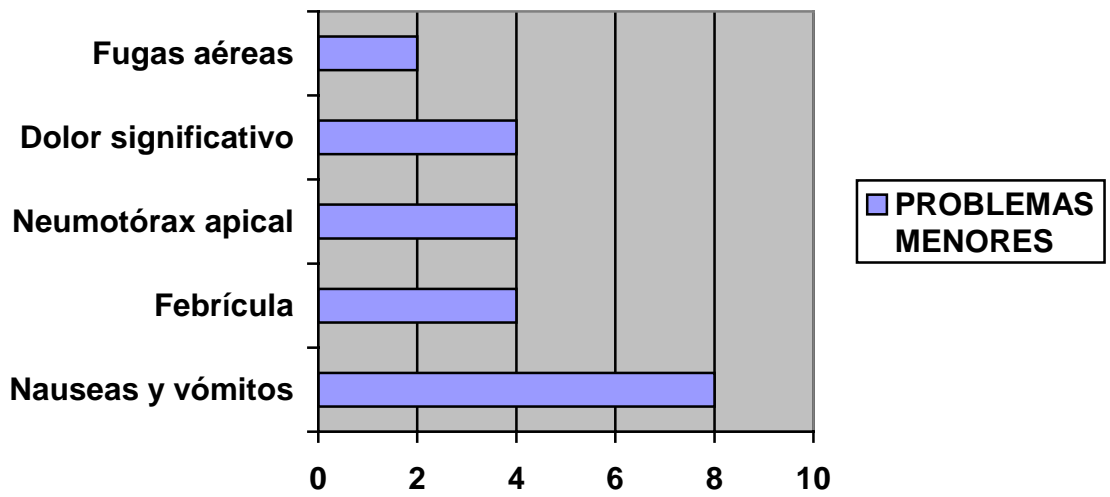
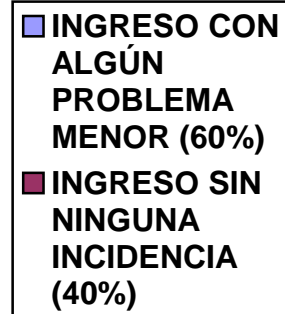
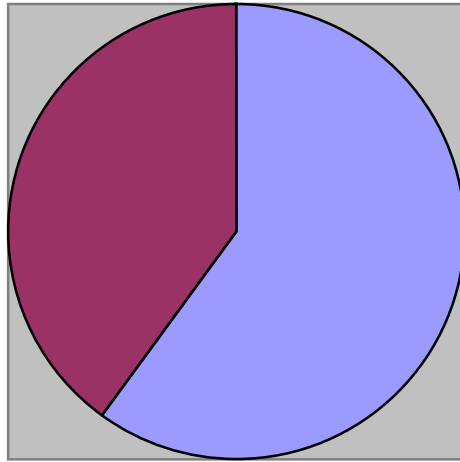
## **4. INGRESO POST-OPERATORIO**

### **Días de drenaje torácico**

En 18 pacientes (90 %) los drenajes torácicos se retiraron a las 24 horas de la cirugía, en uno de los pacientes se mantuvo el drenaje derecho 3 días por fuga aérea mantenida. En otro caso se retiró precozmente (a las 6 horas) por dolor importante asociado a la presencia de los drenajes.

### **Complicaciones en la sala de hospitalización**

No existieron complicaciones mayores. Hubo complicaciones menores durante el ingreso en 12 pacientes (60%). En 8 casos (40%) nauseas y vómitos importantes, en 4 casos (20%) febrícula, en 4 casos (20%) neumotórax apical –3 casos de neumotórax laminar apical unilateral visible en la placa postoperatoria inmediata y un caso con una cámara apical mayor del 10% tras la retirada de la sonda derecha-. En 4 casos (20%) la intensidad del dolor postoperatorio obligó a administrar mórficos menores (Dolantina –meperidina-). En 2 casos (10%) hubo fugas aéreas, en uno de los pacientes autolimitadas al primer día postoperatorio y en el otro mantenidas durante 3 días que prolongaron el ingreso.





### **Días de estancia**

La estancia hospitalaria media fue de 2.55 días.

### **Analgesia postoperatoria**

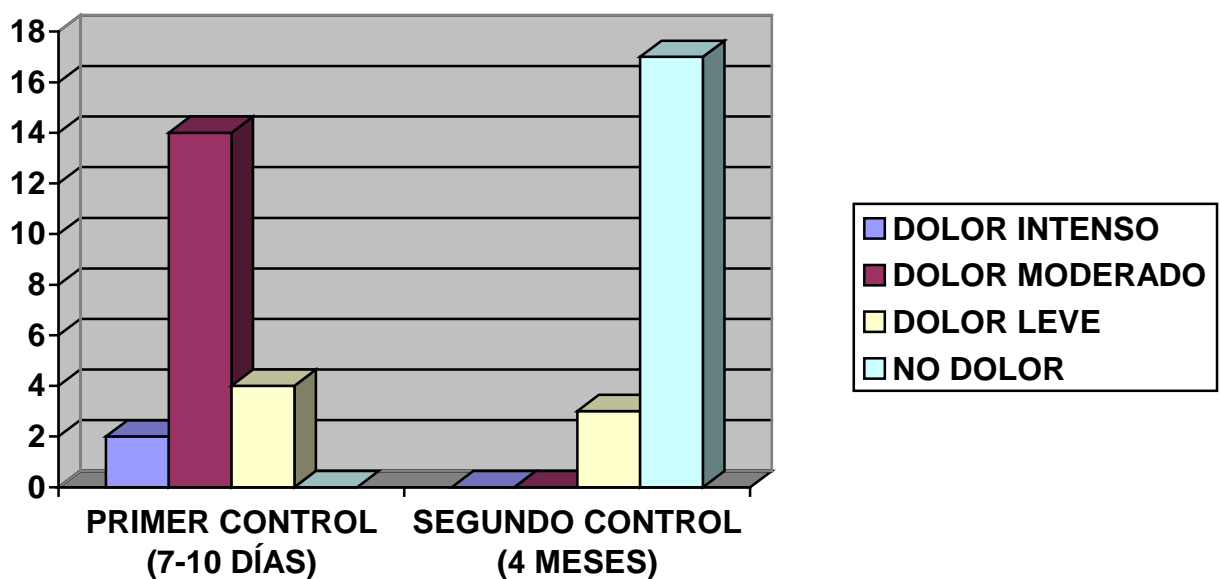
Todos los pacientes precisaron Nolotil (metamizol magnésico), inicialmente endovenoso y posteriormente vía oral. En 4 pacientes (20%) fue preciso administrar Dolantina (meperidina) por la intensidad del dolor durante el primer día postoperatorio.

## **5. RESULTADOS DE LOS CONTROLES POSTOPERATORIOS**

### **Dolor loco-regional**

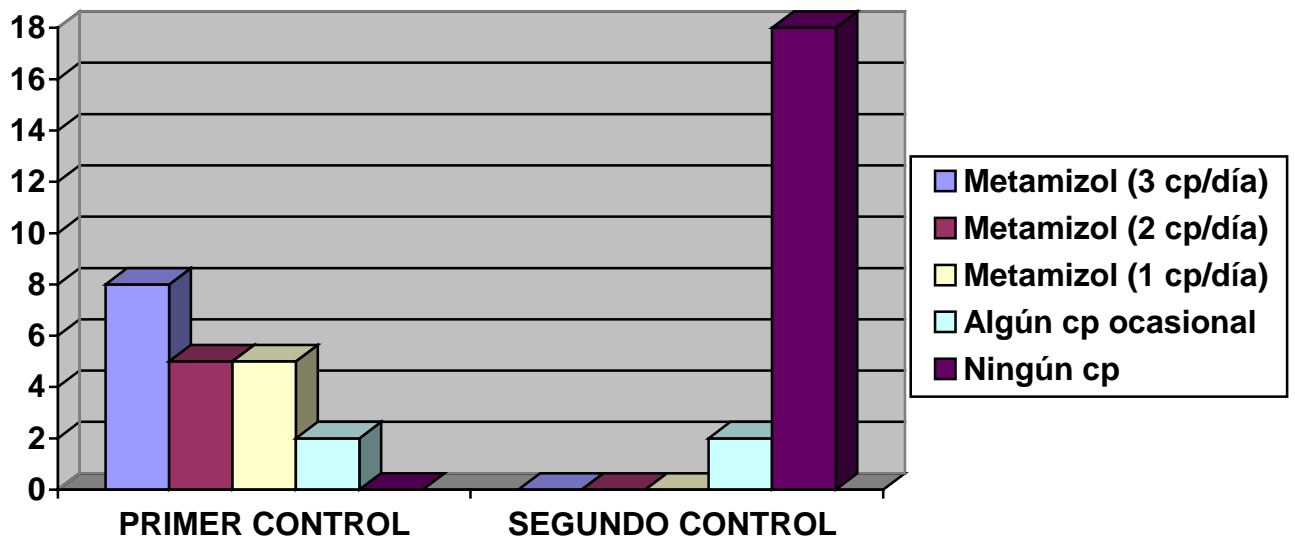
En la primera visita (7-10 días después de la cirugía), 14 pacientes (70%) lo consideraron moderado, 4 (20%) leve, y 2 (10%) intenso.

En la segunda visita (4 meses después), refirieron desaparición del dolor 17 pacientes (85%), 3 pacientes (7.5%) refirieron persistencia de molestias loco-regionales que calificaron como leves.



### Analgesia ambulatoria

Todos los pacientes precisaron analgesia (Nolotil vo) los primeros días de postoperatorio ambulatorio. Ocho pacientes (40%) precisaron 3 comprimidos al día, 5 (25%) dos comprimidos al día. Otros 5 (25 %) un comprimido al día. Dos pacientes (10%) algún comprimido ocasional. En la segunda visita 18 pacientes (90%) referían no precisar ya analgesia. Dos pacientes (10%) referían precisar algún comprimido ocasional.



### **Estado de las heridas quirúrgicas**

En 17 pacientes (85 %) el estado de las heridas era correcto. En 3 (15%) se observó infección leve de alguna de las heridas de los trócars.

En la segunda visita todas las heridas estaban en buen estado.

### **Otras complicaciones**

A los cinco días de ser dada de alta, una paciente desarrolló una neumonía que precisó una semana de ingreso hospitalario. No se relacionó con la intervención. Una paciente presentó crisis asmáticas al segundo día de ingreso postoperatorio que motivaron una estancia de 6 días. Tampoco se relacionaron inicialmente con la intervención.

## **6. RESULTADOS**

### **A) ESTUDIO DE FUNCIÓN PULMONAR Y REACTIVIDAD BRONQUIAL POSTOPERATORIO**

#### **A.1) Espirometría:**

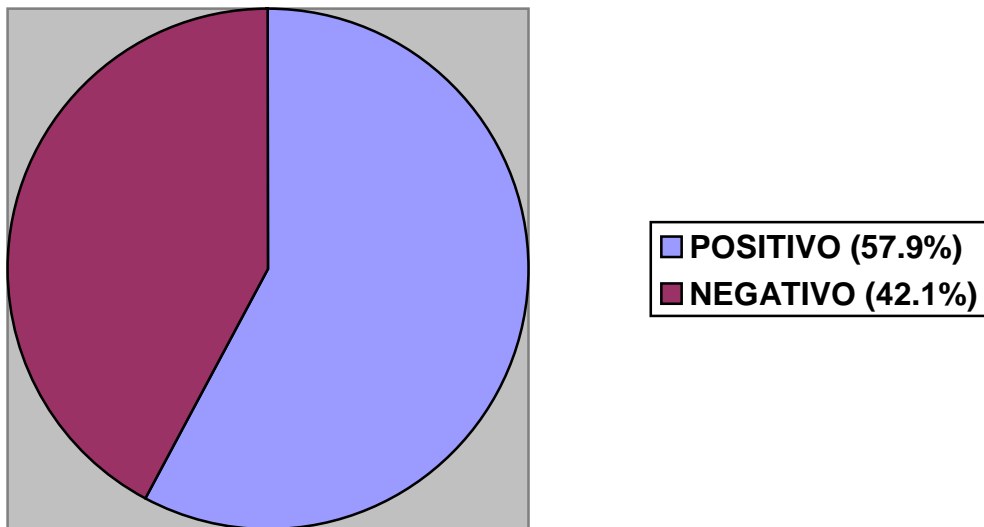
En el segundo control espirométrico los valores medios observados fueron:

	<b>Valor</b>	<b>Error típico</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Error típico</b>
<b>FVC (L)</b>	3.6958	0.1766	99.58	2.03
<b>FEV1 (L)</b>	3.2784	0.1501	99.89	2.6
<b>FEV1/FVC (%)</b>			82.53	1.95
<b>VC (L)</b>	3.9206	0.2089	100.19	2.5
<b>FEF25-75% (L/s)</b>	3.4828	0.3185	97.28	7.42

Al igual que en el primer control de función pulmonar, en 18 pacientes (94.7%) la espirometría fue valorada como en el margen de referencia. En 1 caso (5.3%) se consideró en el margen bajo de referencia.

## **A.2) Prueba de provocación con metacolina**

En 11 pacientes (57.9 %) el test de provocación bronquial con metacolina fue positivo. En 8 pacientes (42.1 %) el test fue negativo.

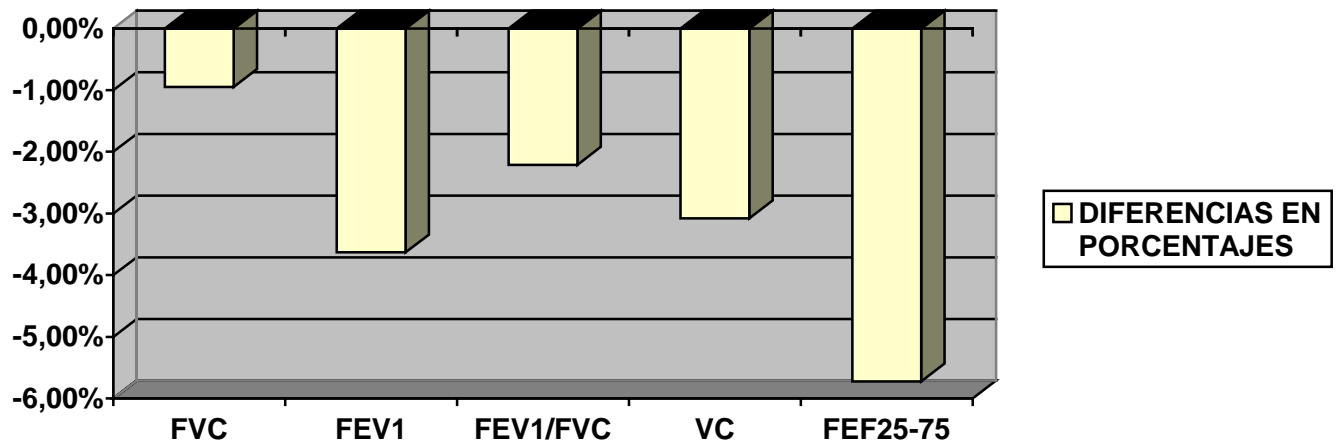
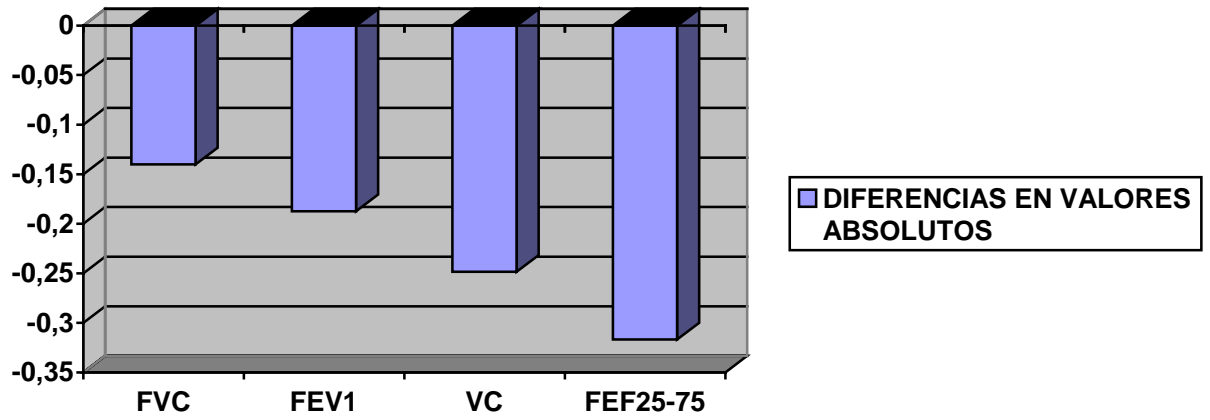


### **A.3) Cambios en la espirometría y el test de metacolina**

#### **a) Espirometrías:**

Comparando las diferencias entre los valores espirométrico pre y postoperatorios se obtuvieron las siguientes diferencias:

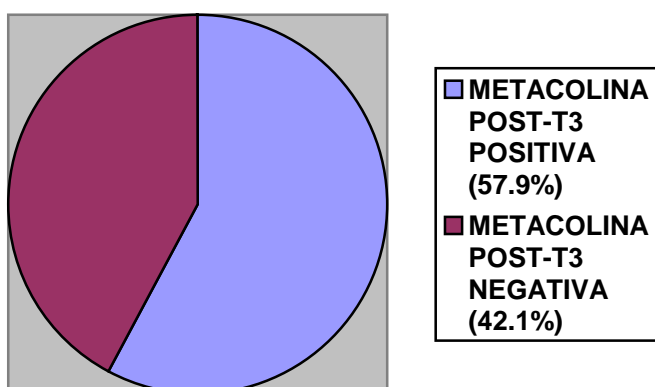
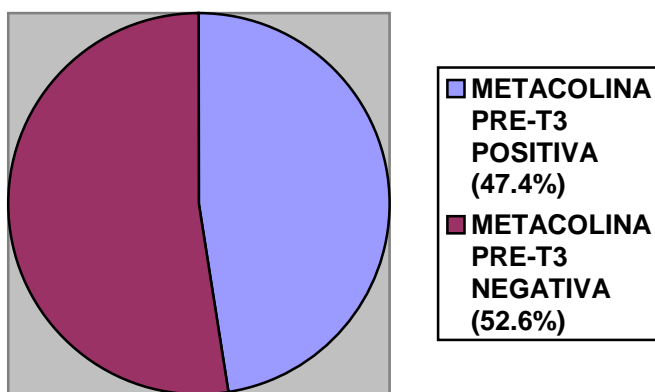
	<b>Diferencia</b>	<b>Error típico</b>	<b>Diferencia</b>	<b>Error típico</b>
<b>FVC (L)</b>	-0.1400	0.1060	-0.9474%	1.0582
<b>FEV1 (L)</b>	-0.1874	0.1157	-3.3616%	1.7375
<b>FEV1/FVC (%)</b>			-2.2105%	1.3412
<b>VC (L)</b>	-0.2485	0.1463	-3.0769%	1.4208
<b>FEF25-75% (L/s)</b>	-0.3167	0.2074	-5.7222%	5.0155





## b) Test de Metacolina:

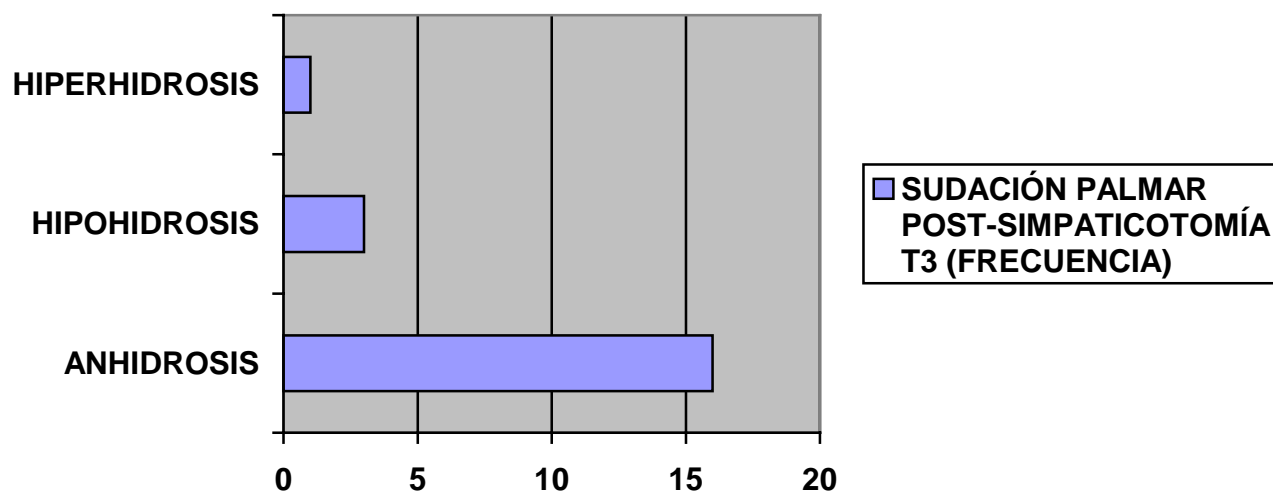
Hubo 10 pacientes con el test de provocación bronquial prequirúrgico negativo. Tras la simpaticotomía, en dos de ellos (20%) esta prueba se positivizó.



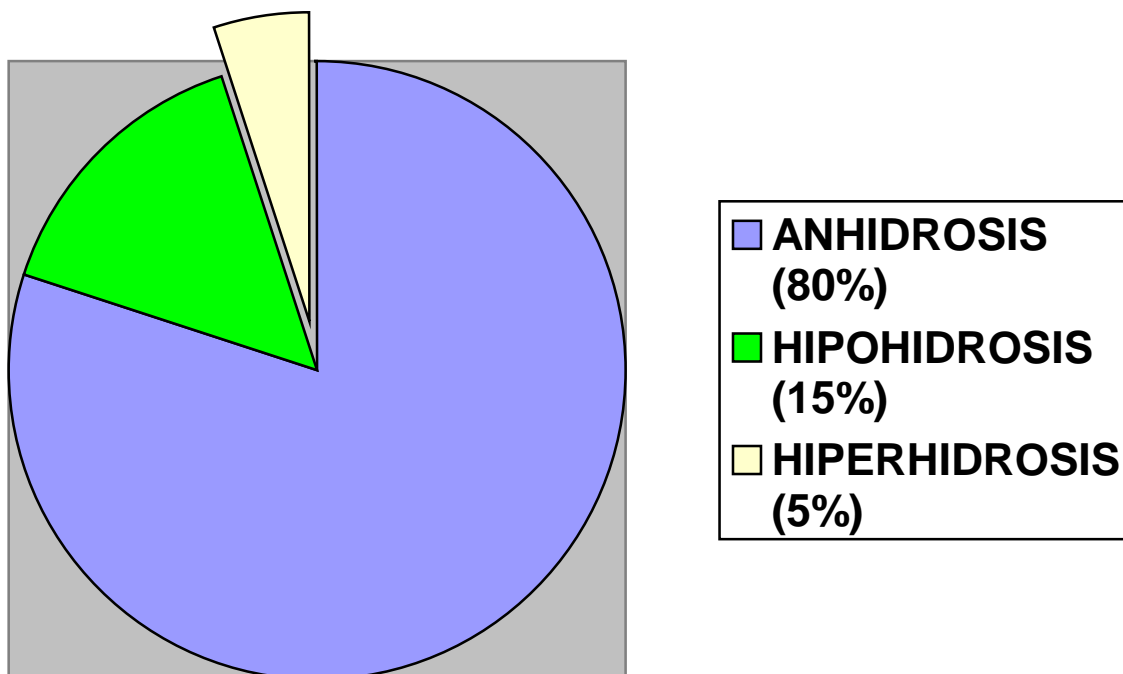
## **B) VALORACIÓN DE LA SUDACIÓN POST-SIMPATICOTOMÍA**

### **Sudación palmar**

De los 20 pacientes incluidos en el estudio, todos ellos con sudación palmar, 16 pacientes (80%) refirieron ausencia absoluta de sudación en ambas manos. Tres pacientes (15%) menos sudación que antes de la intervención. Un paciente (5%) refirió persistencia de la sudación en ambas manos (similar a antes de la intervención).



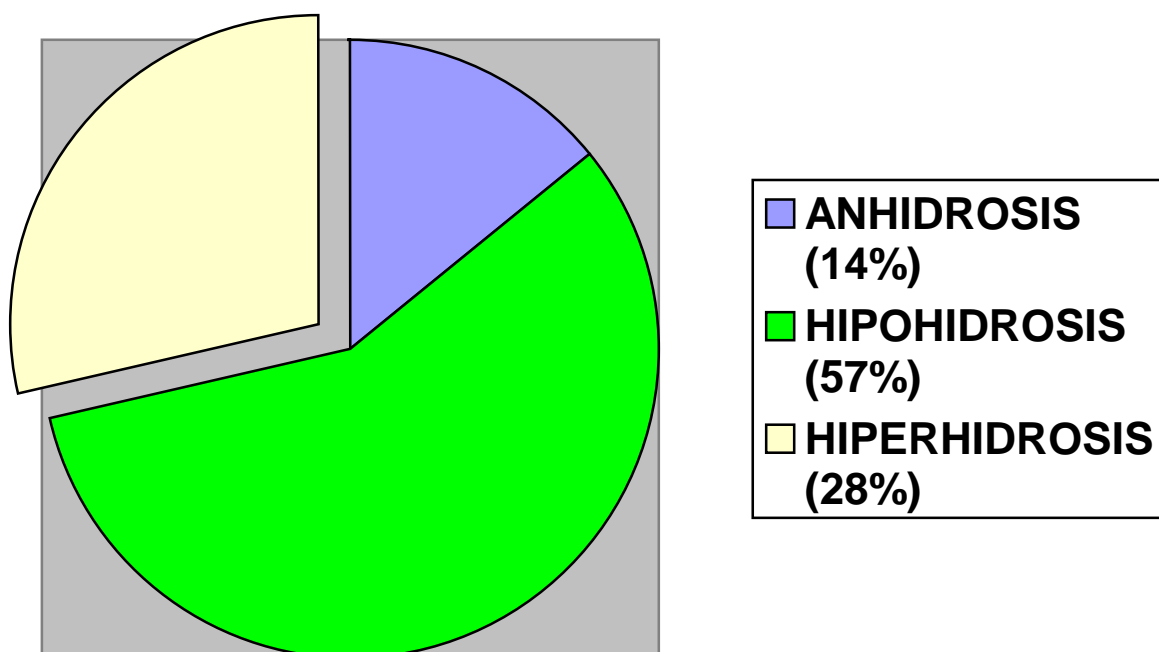
**Mejoría clínica de la hiperhidrosis palmar con la simpaticotomía T3  
ANHIDROSIS/HIPOHIDROSIS (95%)**



De los 20 pacientes interrogados, sólo un paciente (5%) no refirió mejoría clínica de la hiperhidrosis palmar. El resto (95%) refirieron una franca mejoría de la patología por la que se habían intervenido. A la pregunta de si la sequedad de las palmas era total, el 80% respondió afirmativamente y el 15% refirió que la sequedad no era absoluta.

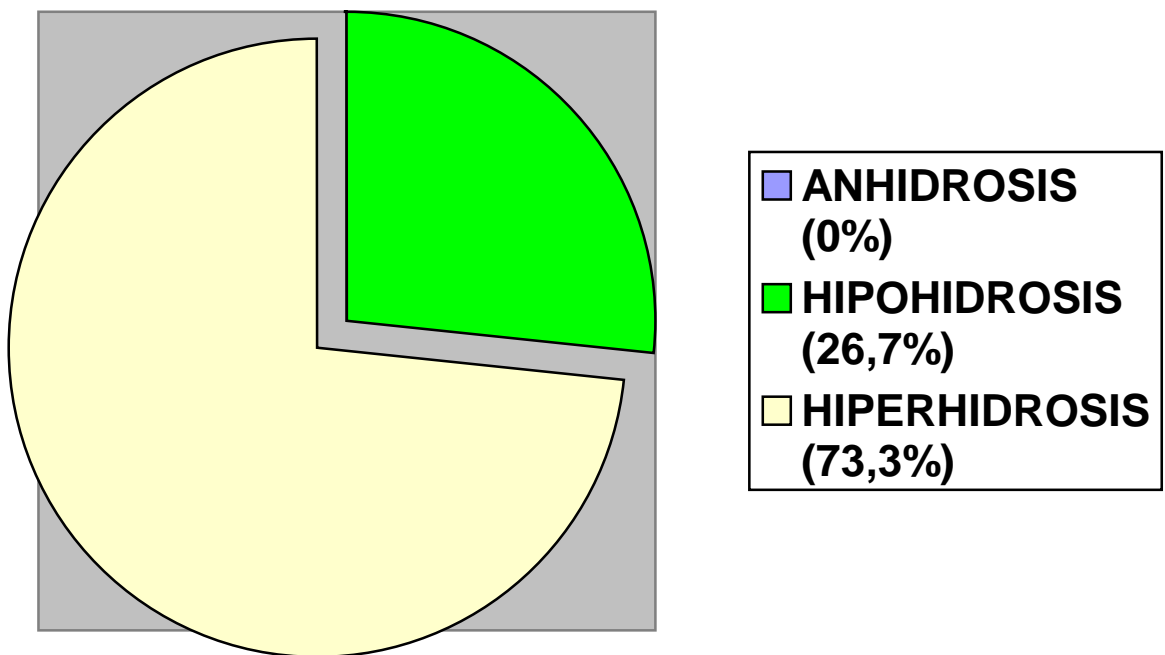
## Sudación axilar

De los 7 pacientes que asociaban hipersudación axilar, uno (14%) refirió ausencia absoluta de sudación. 4 pacientes (57%) refirieron menos sudación que antes de la intervención y los 2 restantes (28%) refirieron sudar igual que antes. La mejoría clínica de la hiperhidrosis axilar (anhidrosis o hipohidrosis) con la simpaticotomía T3 fue del 71%.

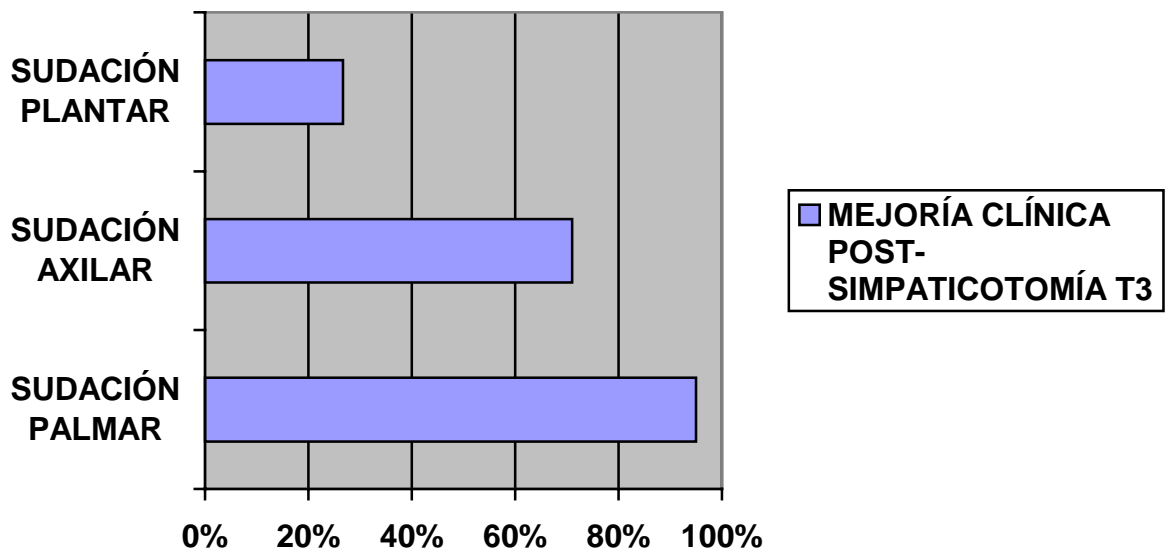


## Sudación plantar

De los 15 pacientes que refirieron hipersudación plantar, 11 (73.3%) refirieron persistencia de la sudación. Cuatro pacientes (26.7%) refirió menos sudación que antes de la cirugía. Ninguno refirió ausencia absoluta de sudación. La mejoría clínica de la hiperhidrosis plantar con la simpaticotomía T3 fue del 26.7%.



Observando comparativamente los resultados obtenidos con la simpaticotomía a nivel de T3 se constata la disparidad de resultados en las tres localizaciones anatómicas estudiadas. Es decir, la tasa de mejoría clínica (lo que persigue la cirugía en sí) va del 95% en las palmas, al 71% en las axilas y al 26.7% en las plantas.



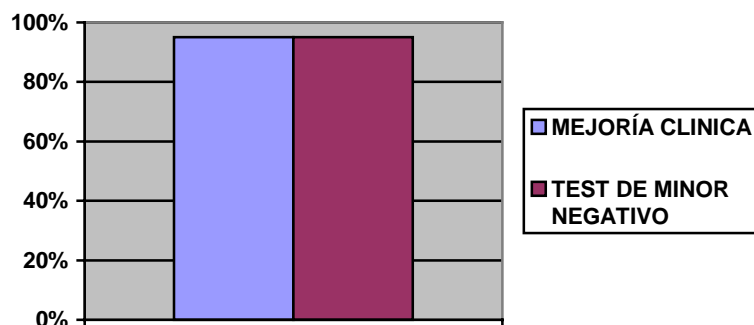
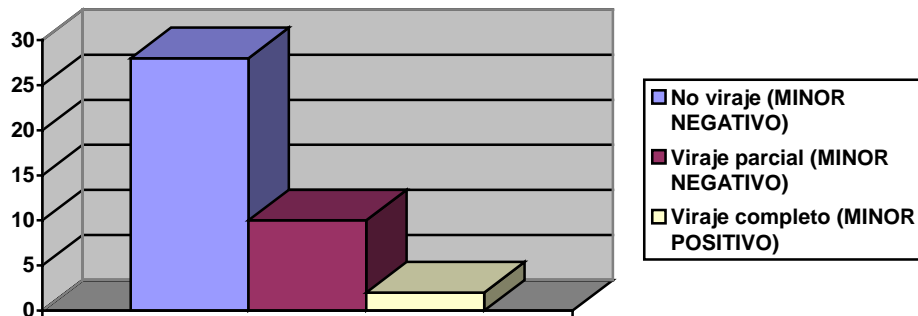
## **C) TEST DEL YODO-ALMIDÓN PALMAR**

### **Evaluación de la sudación palmar postoperatoria**

Se constató ausencia absoluta de viraje del reactivo en 14 pacientes –en ambas palmas- (anhidrosis completa), en 5 pacientes se observó hiposudación (viraje leve significativamente menor que antes de la intervención de ambas palmas). En un paciente se observó hiperhidrosis bilateral similar al test previo. Es decir, hubo 38 procedimientos en los que el test del yodo-almidón fue negativo (95%)

#### **RESULTADOS**

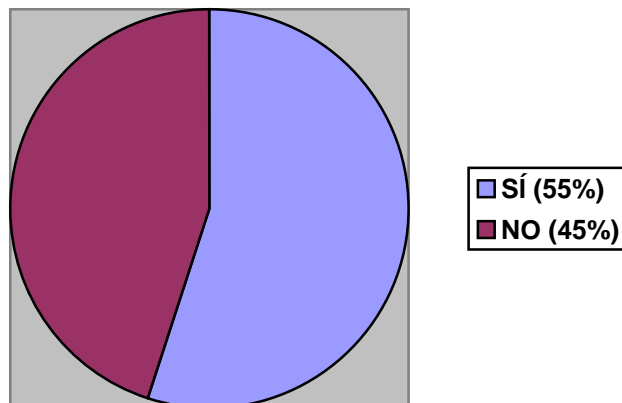
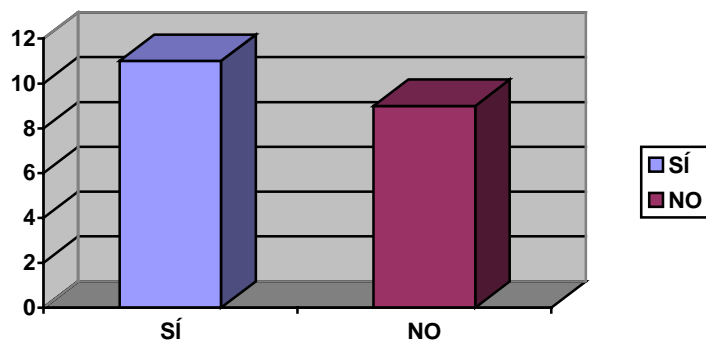
No viraje en el test de Minor (anhidrosis)	-28/40- 70%
Viraje mínimo (hipohidrosis)	-10/40- 25%
Viraje completo palmar (hiperhidrosis)	-2/40- 5%



## **D) VALORACIÓN DE LA SUDACIÓN COMPENSADORA**

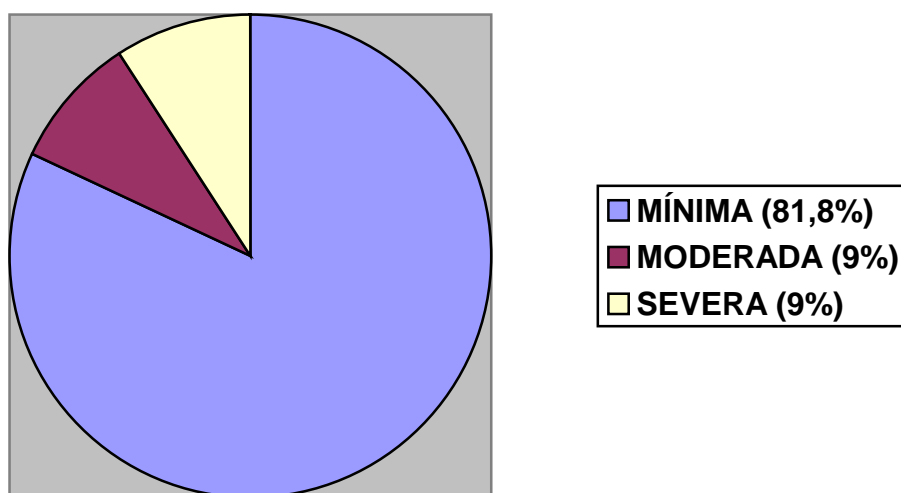
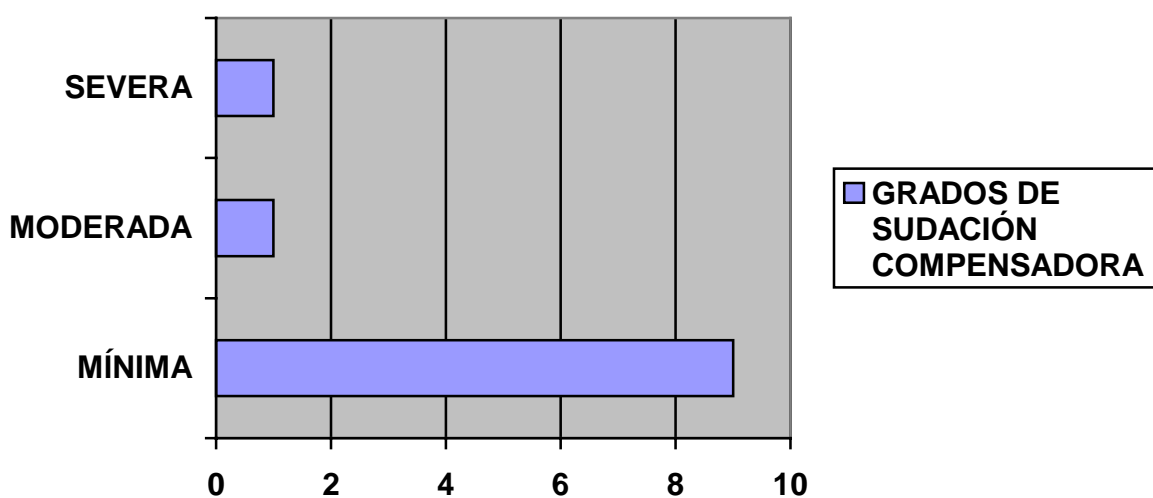
**Grado de sudación compensadora (ausencia, mínima, moderada, severa)**

Refirieron la aparición de sudación compensadora (definida como sudación de áreas corporales que no sudaban antes de la simpaticotomía), un total de 11 pacientes (55%). El resto, nueve pacientes (45%) no refirió ningún tipo de redistribución del sudor corporal tras la simpaticotomía.





De los 11 casos de sudación compensadora, la calificaron como mínima 9 (81.8%), un caso como moderada (9%). Otro caso la calificó como severa (9%).



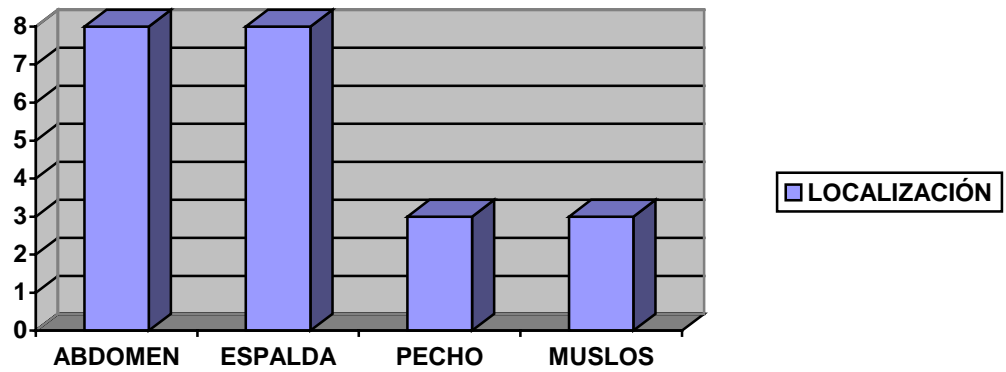
## **Localización**

En los 11 pacientes que presentaron sudación compensadora (el 55% del total), las localizaciones más habituales de ésta fueron: en abdomen (8 pacientes), en espalda (8 pacientes), en pecho (3 pacientes) y en muslos (3 pacientes).

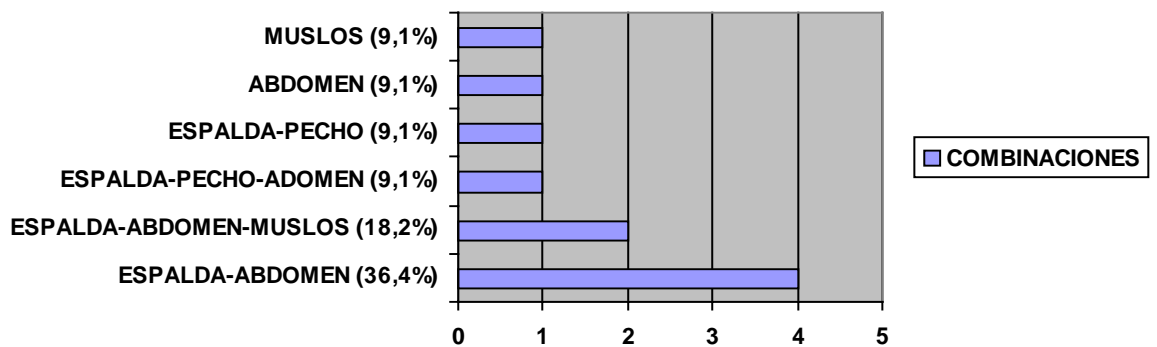
## **Combinaciones más frecuentes**

Espalda-Abdomen:	4 (36.4 %)
Espalda-Abdomen-Muslos	2 (18.2 %)
Espalda-Pecho-Abdomen:	1 (9.1 %)
Espalda-Pecho	1 (9.1 %)
Abdomen:	1 (9.1 %)
Muslos	1 (9.1 %)
Pecho	1 (9.1 %)

## Áreas de localización más frecuente de la sudación compensadora post-simpaticotomía a nivel de T3

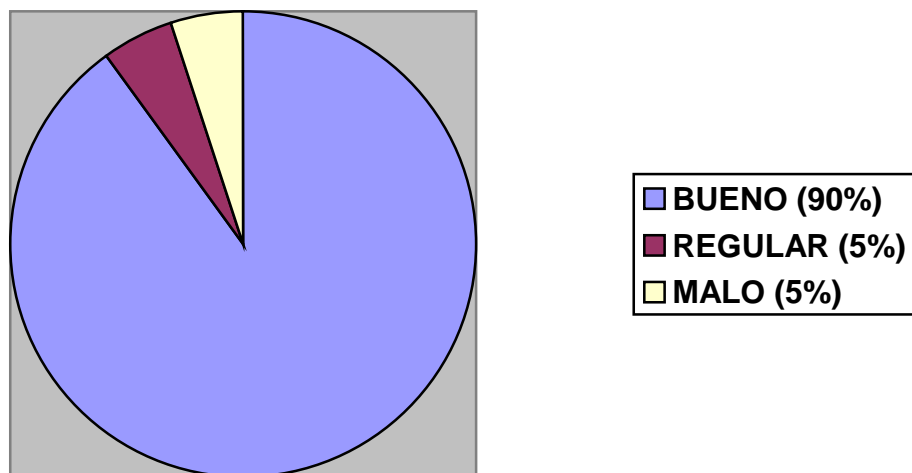
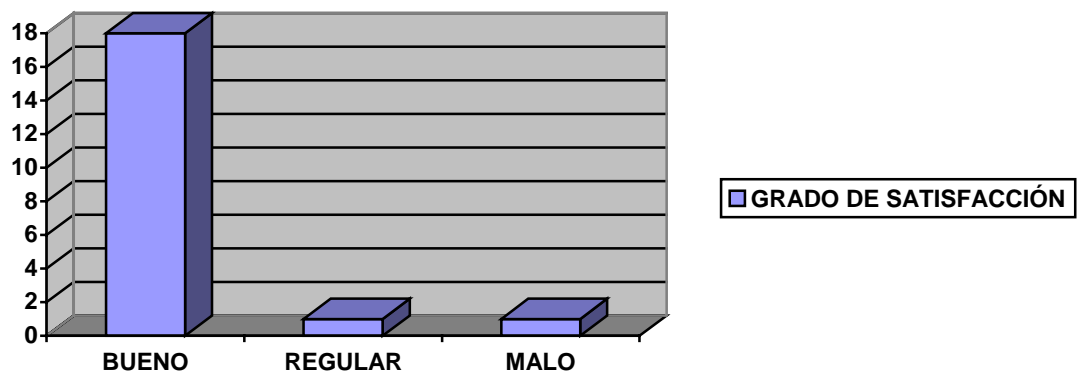


## Combinaciones más habituales



## **E) GRADO DE SATISFACCIÓN GLOBAL**

Diez y ocho pacientes (90%) refirieron un índice de satisfacción global con la intervención bueno; un paciente (5%) calificó su grado de satisfacción como regular (debido a la sudación compensadora severa). Un paciente lo calificó como malo (debido a la ineficacia de la cirugía).



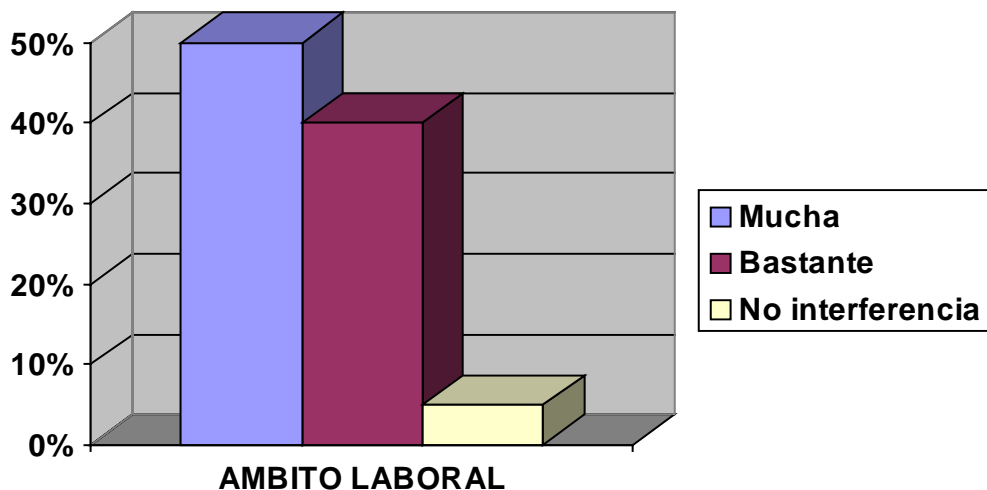
## **B) ESTADÍSTICA ANALÍTICA**

### **1) RELACIÓN ENTRE PROFESIÓN Y LIMITACIÓN LABORAL**

#### **Interferencia de la hiperhidrosis en el ámbito laboral general**

El 50% de los pacientes calificó la interferencia de la hiperhidrosis en su actividad profesional como muy limitante. El 40% la calificó como bastante limitante.

La mayoría de estos pacientes conviven con la hiperhidrosis desde la infancia y muchos de ellos desarrollan mecanismos muy variados para evitar la interferencia del profuso sudor palmar en su actividad laboral (desde llevar consigo toallas hasta un compulsivo y constante secado palmar en la vestimenta antes de tocar cualquier objeto). Únicamente un paciente no refirió limitación laboral, este caso era un varón joven que trabajaba descargando camiones.



## **Interferencia de la hiperhidrosis por grupos laborales**

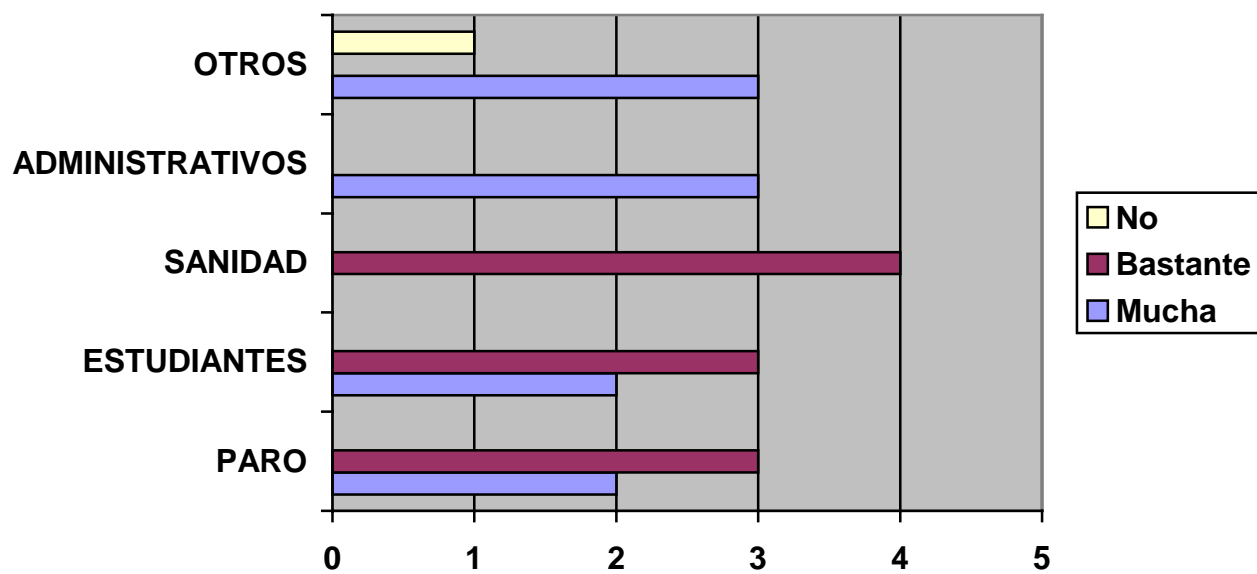
La mayoría de los pacientes (85%) se agruparon en 4 clases según su actividad profesional (paro laboral, estudiantes, personal sanitario y personal administrativo). El 15% restante tenían otras actividades. En los pacientes en paro laboral se enfocó el cuestionario buscando en qué grado les influía la hiperhidrosis a la hora de encontrar trabajo.

La limitación laboral por grupos profesionales la medimos en tres niveles: no limitación, bastante limitación, mucha limitación. De esta manera se pretendía obtener una valoración más precisa de la cuantía exacta de interferencia que la sudación palmar excesiva ejercía en los individuos según su actividad profesional concreta. El fin de esta comparación era hallar el grupo laboral más afecto por la hiperhidrosis.

La comparación de los datos obtenidos mediante la prueba de Chi-cuadrado resultó en el límite de la significación estadística con una  $p=0.055$  (ligeramente mayor de 0.05).

Mediante este análisis estadístico se observó una tendencia a la limitación laboral especialmente en el grupo de los administrativos y los estudiantes. En el ámbito sanitario todos los pacientes refirieron bastante limitación laboral y curiosamente ninguno refirió mucha interferencia.

**Gráfica de relación entre grupos profesionales y el grado de limitación laboral**



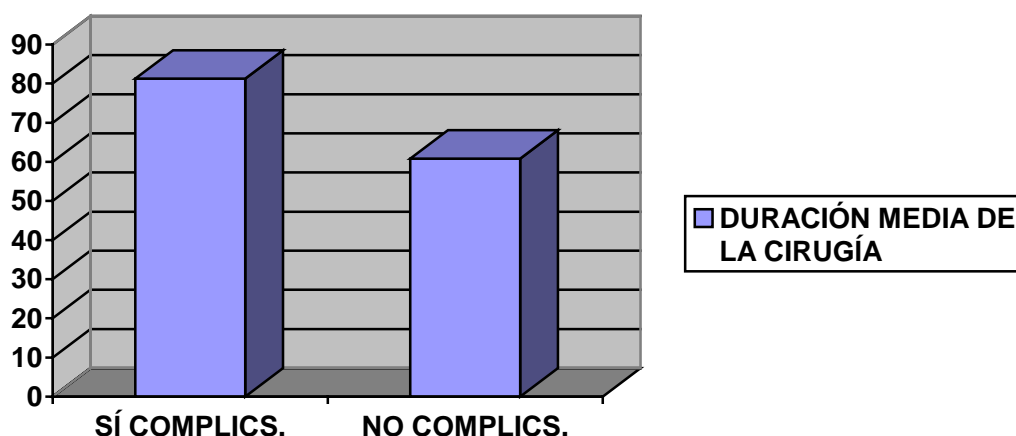
## 2) DURACIÓN DE LA CIRUGÍA

### A) *RELACIÓN ENTRE LA DURACIÓN DE LA CIRUGÍA Y LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS*

Se intentó buscar una relación entre la duración del acto quirúrgico y diversos parámetros.

En primer lugar se analizó la influencia de las complicaciones intraoperatorias en la duración del acto quirúrgico, para ello se empleó la prueba T para muestras independientes y la prueba de Levene para la igualdad de varianzas.

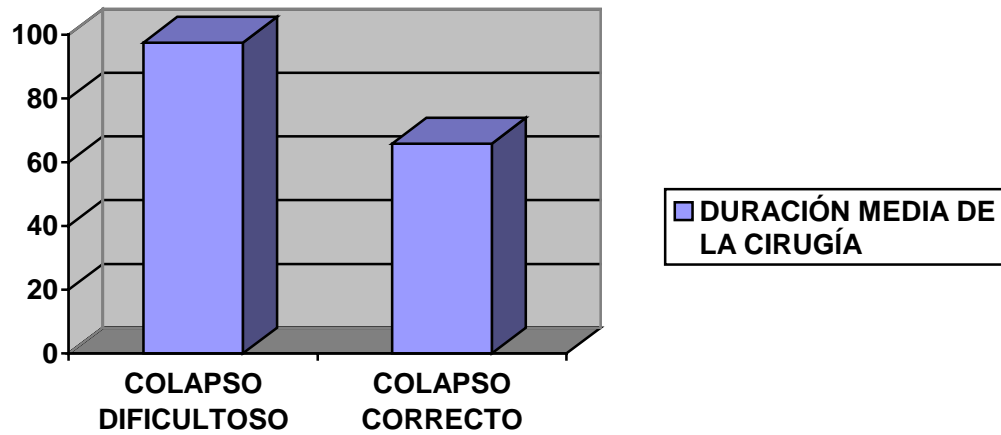
Se halló una relación estadísticamente significativa ( $p$  menor de 0.01) entre la presencia de complicaciones intraoperatorias y el tiempo del acto quirúrgico. El error típico fue  $2 \times 2.29$  para la media de los pacientes sin complicaciones y  $2 \times 4.51$  para los pacientes con complicaciones, las desviaciones típicas fueron 7.93 y 12.75 respectivamente.





La duración media global del acto quirúrgico fue de 69 minutos. La duración media de la intervención en los pacientes que presentaron algún tipo de complicación intraoperatoria fue de  $81 \pm 4.51$ , en los que no presentaron de  $60 \pm 2.29$ .

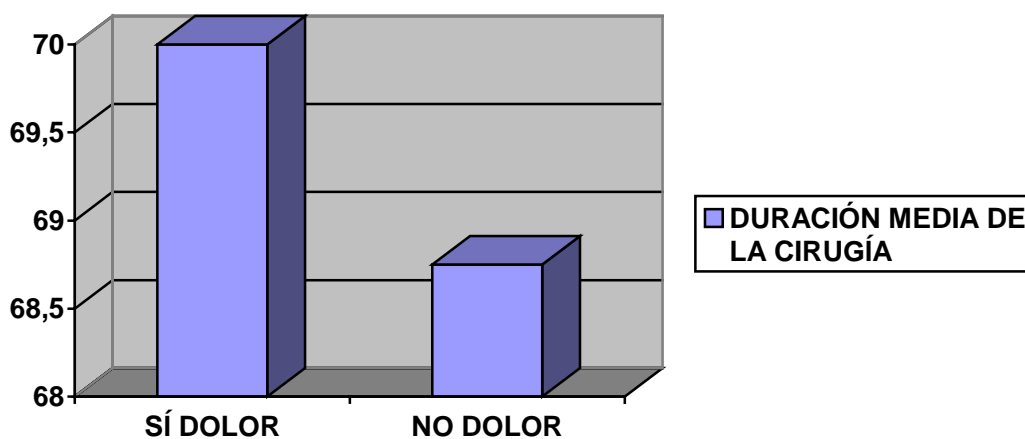
Posteriormente se llevó a cabo un análisis estadístico de las complicaciones intraoperatorias por separado intentando estudiar la influencia que cada una tenía en la duración del acto quirúrgico; las variables estudiadas aisladamente fueron: problemas para el colapso pulmonar, dificultad en la identificación del plexo en T3, presencia de adherencias pleurales, sangrado intraoperatorio y contusión pulmonar. De estas cinco variables, comparadas por separado con la duración del acto quirúrgico, únicamente la dificultad para el colapso pulmonar se relacionó estadísticamente con el tiempo quirúrgico ( $p$  menor de 0.01). En los pacientes en los que no se logró colapsar adecuadamente el parénquima pulmonar la práctica de la videotoracoscopia se complicó y aunque en ningún caso hubo que reconvertir a cirugía abierta o desistir en la intervención, se ha demostrado estadísticamente que la duración de la cirugía se resintió de manera franca. La duración media en estos pacientes fue de  $97.5 \pm 7.5$  minutos frente a los  $65.8 \pm 2.5$  minutos del resto. El error típico fue  $2 \times 2.29$  para la media de los pacientes sin problemas en el colapso y  $2 \times 4.51$  para los pacientes con dificultades, las desviaciones típicas fueron 7.93 y 12.75 respectivamente.



En el resto de complicaciones intraoperatorias estudiadas no se halló una relación estadísticamente significativa con una duración aumentada del acto quirúrgico. Si bien empíricamente se sabe que cualquier incidencia no prevista demora la cirugía, no se ha podido demostrar que la liberación de adherencias, los problemas en localizar T3, el sangrado o la contusión pulmonar lo hagan de manera significativa. El colapso dificultoso sí ha resultado ser un factor de retraso.

## B) RELACIÓN ENTRE DURACIÓN DEL ACTO QUIRÚRGICO Y EL DOLOR POSTOPERATORIO

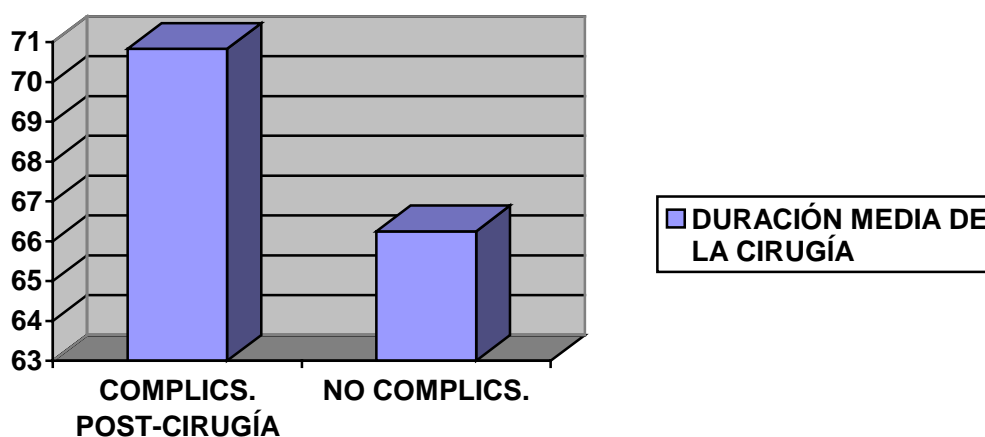
La duración media de los dos procedimientos simultáneos fue de 69 minutos. La cirugía más rápida llevó 50 minutos y la más laboriosa 105 minutos. Se intentó hallar una relación entre la duración del acto operatorio y el dolor post-intervención. Para ello se analizaron los resultados con la prueba T de muestras independientes, empleando la prueba de Levene para la igualdad de varianzas. El error típico fue  $2 \times 3.67$  para la media de los pacientes sin dolor y  $2 \times 7.07$  para los pacientes con dolor, las desviaciones típicas fueron 14.66 y 14.14 respectivamente.



La duración media de la intervención en los pacientes que presentaron dolor significativo postoperatorio fue de 70 minutos, en los que no lo presentaron de 68 minutos.

### **C) RELACIÓN ENTRE LA DURACIÓN DEL ACTO QUIRÚRGICO Y LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS**

Se intentó encontrar una relación entre la duración del acto operatorio de la simpaticotomía bilateral a nivel de T3 y la presencia o no de complicaciones postoperatorias. Investigamos la hipótesis de que las intervenciones más largas y con más incidencias pudieran suponer un trauma mayor para el paciente y asociar consecuentemente una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias en general (incluyendo el dolor significativo estudiado en el apartado anterior). Dado que la técnica T3 implica un acto operatorio más breve decidimos valorar este parámetro. Para ello se analizaron los resultados con la prueba T de muestras independientes, empleando la prueba de Levene para la igualdad de varianzas. El error típico fue  $2 \times 5.32$  para la media de los pacientes sin complicaciones postoperatorias y  $2 \times 4.03$  para los pacientes con complicaciones. Las desviaciones típicas fueron 15.06 y 13.95 respectivamente.



La duración media de la intervención en los pacientes que presentaron algún tipo de complicación en el postoperatorio fue de 70 minutos, en los que no lo presentaron 66 minutos.

No se pudo asociar estadísticamente una cirugía más larga con un postoperatorio más tórpido.

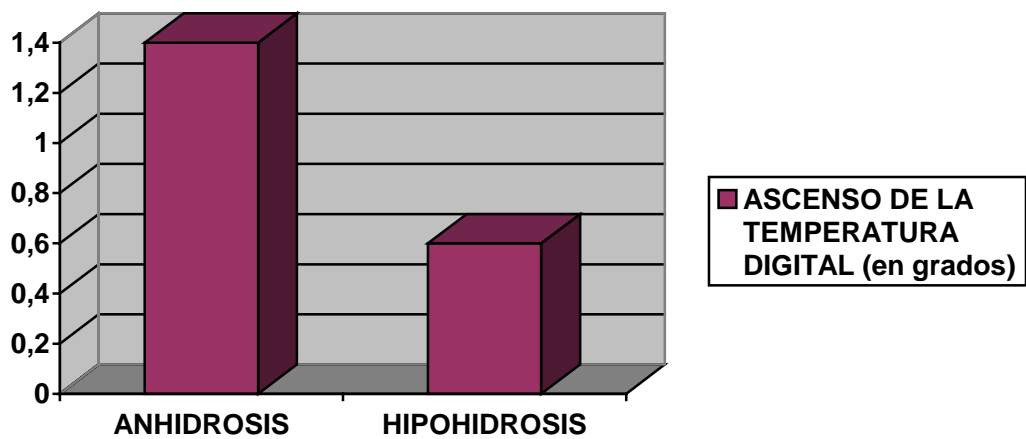
### **3) RELACIÓN ENTRE EL ASCENSO DE LA TEMPERATURA DIGITAL Y LOS GRADOS DE ANHIDROSIS OBTENIDOS EN EL TEST DE MINOR**

Se trató de relacionar los valores de ascenso de la temperatura digital tras la simpaticotomía, con los grados finales de sequedad palmar medidos con el test del yodo-almidón (anhidrosis: ausencia de viraje del reactivo / hipohidrosis: viraje parcial del reactivo pero menor que antes de la cirugía / hiperhidrosis: viraje del reactivo similar al de antes de la intervención).

Debido a que únicamente hubo un caso de hiperhidrosis palmar bilateral post-simpaticotomía, se comparó el ascenso de la temperatura digital intraoperatoria en base a los pacientes que habían tenido un resultado positivo postoperatorio (anhidrosis frente a hipohidrosis).

Los pacientes con anhidrosis postoperatoria, medida con el test de Minor, presentaron un ascenso de la temperatura digital tras la simpaticotomía de  $1.4 \pm 0.2$  °C con una desviación típica de 0.526. Los que presentaron hipohidrosis de  $0.7 \pm 0.1$  °C con una desviación típica de 0.650.

La comparación con la prueba T para muestras independientes halló diferencias estadísticamente significativas ( $p$  menor de 0.01) entre las cifras de ascenso de la temperatura digital en los pacientes con anhidrosis post-simpaticotomía y los que tuvieron hipohidrosis.



En esta serie el ascenso medio de la temperatura digital tras la simpaticotomía fue de 1.23 °C. El ascenso menor fue de 0.4 °C y el mayor de 2.5 °C.

Llama la atención el hecho de que en los pacientes con hipohidrosis el ascenso fuera tan bajo (0.6 °C) en comparación a los anhidróticos (1.4 °C), hasta el punto de ser la diferencia estadísticamente significativa.



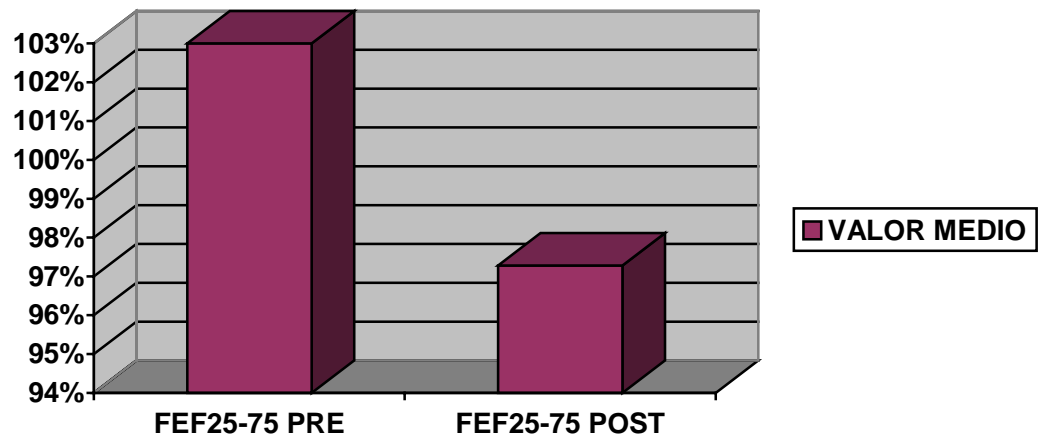
#### **4) COMPARACIÓN ENTRE LOS VALORES ESPIROMÉTRICOS PRE Y POSTQUIRÚRGICOS**

Dentro de este estudio, se procedió a comparar estadísticamente los resultados obtenidos en el test de funcionalismo pulmonar preoperatorio con los obtenidos en el postoperatorio, con el fin de buscar alguna variación en los parámetros ventilatorios tras la supuesta denervación simpática pulmonar parcial que supone la simpaticotomía, en este caso practicada selectiva y bilateralmente a nivel de T3.

Tras comparar la FVC, FEV1, FEV1/FVC, VC y FEF25-75 mediante la prueba T para medias repetidas, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores antes y después de la cirugía.

En el estudio descriptivo de la diferencia de medias, sí se halló una variación entre el FEF25-75 pre y post-simpaticotomía que casi alcanzaba el 6%. Sorprendentemente, en el estudio analítico no se ha hallado una diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, la diferencia de medias sí indica una tendencia a la reducción del FEF25-75 tras la simpaticotomía. Esta falta de significación estadística sería atribuible a la dispersión de los valores.

En el análisis estadístico se obtuvo una FEF25-75 pre del 103 +- 6.24 % y post del 97 +- 7.42 %. Con desviaciones típicas del 26.48 y 31.48.



Sería necesario un mayor número de pacientes para llegar a discernir si esa tendencia al descenso del FEF25-75 obedece a una alteración real de la reactividad de la pequeña vía aérea tras la simpaticotomía.

## **5) COMPARACIÓN ENTRE LOS VALORES DEL TEST DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL CON METACOLINA PRE Y POST SIMPATICOTOMÍA**

En base a los estudios sobre la simpaticolisis como maniobra que provoca una denervación simpática parcial del pulmón, parecía interesante verificar objetivamente si esto era cierto en esta serie de pacientes.

Por lo tanto se valoró la afectación de la reactividad bronquial con la simpaticotomía bilateral a nivel de T3.

Constatamos que prácticamente la mitad de los pacientes que participaron en el estudio presentaban ya hiperreactividad bronquial antes de ser simpaticotomizados.

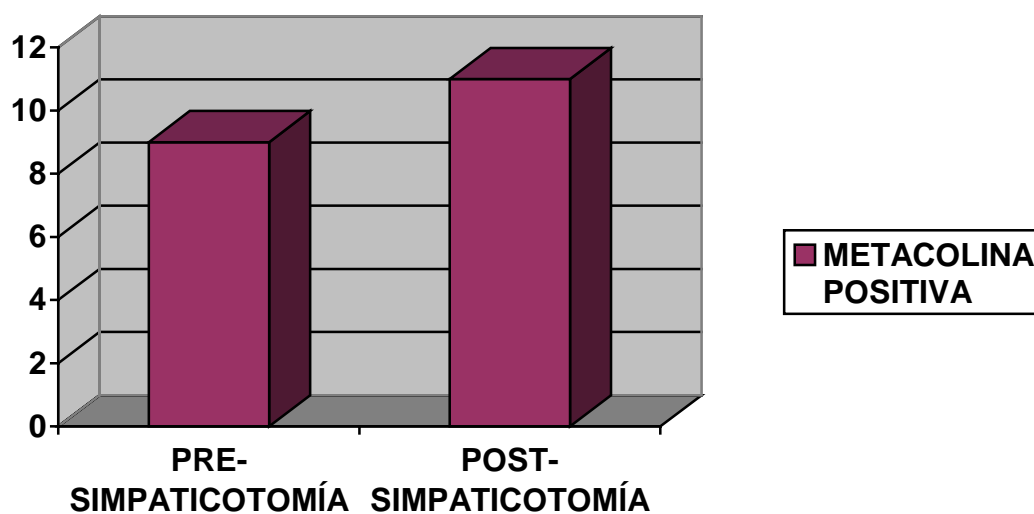
No hay que olvidar que hablamos de personas sanas, con una media de edad de 26 años, y sólo dos de ellas con antecedentes de hiperreactividad. Teniendo en cuenta que la prevalencia de hiperreactividad en la población general es del 6% aproximadamente, no se esperaba hallar en esta serie de pacientes una prevalencia tan alta.

Esto restó pacientes al análisis comparativo de las positivizaciones del test de metacolina tras la intervención.

De los 10 pacientes que no fueron catalogados como hiperreactivos bronquiales en 2 se produjo positivización del test de Metacolina. O lo que es lo mismo, el 20% de los pacientes sin hiperreactividad bronquial antes de la simpaticotomía se volvieron hiperreactivos tras la misma. Se decidió someter esta observación al análisis estadístico (eso sí con un número de

pacientes menor al que esperábamos). Se empleó la prueba de McNemar y la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. No se halló una diferencia estadísticamente significativa.

Sin embargo, no cabe duda que el valor de la observación de este hecho puede llegar a tener una gran significación clínica.



## **6) RELACIÓN ENTRE LOS VALORES DEL FEF25-75% Y LOS DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL CON METACOLINA PRE Y POST SIMPATICOTOMÍA**

Se intentó relacionar estadísticamente los valores de FEF25-75% en los pacientes metacolina positivos y metacolina negativos.

El interés de este análisis radicaba en que el FEF25-75% es el marcador espirométrico más sensible y precoz cuando se produce una alteración de la pequeña vía aérea y de la reactividad bronquial.

Sin embargo no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de FEF25-75% de los pacientes metacolina positivos frente a los metacolina negativos ni antes ni después de la intervención.

## **7) SUDACIÓN COMPENSADORA**

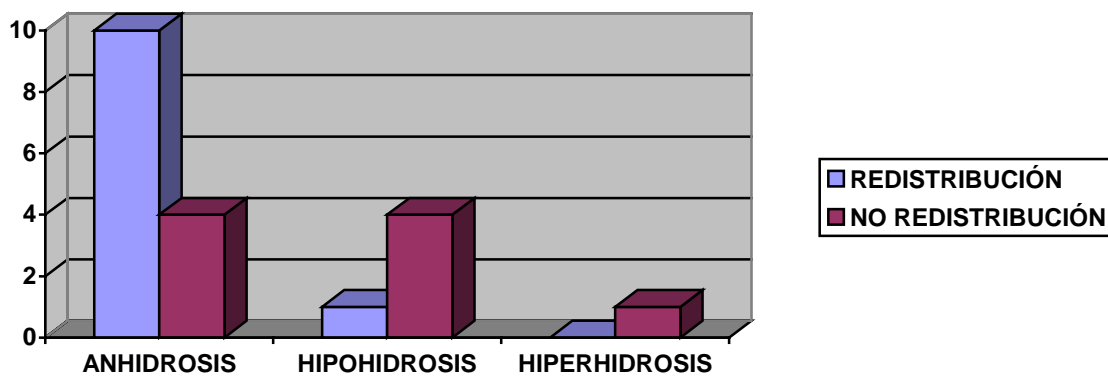
### ***RELACIÓN ENTRE LA SUDACIÓN COMPENSADORA Y ANHIDROSIS PALMAR MEDIDA MEDIANTE EL TEST DEL YODO-ALMIDÓN***

Partiendo de la hipótesis de que a mayor sequedad de las manos tras la simpaticotomía, mayor debería ser la cantidad de sudor evacuada por otras áreas de la anatomía (redistribución), se decidió comparar estadísticamente la anhidrosis (ausencia absoluta de sudación palmar) con la sudación compensadora.

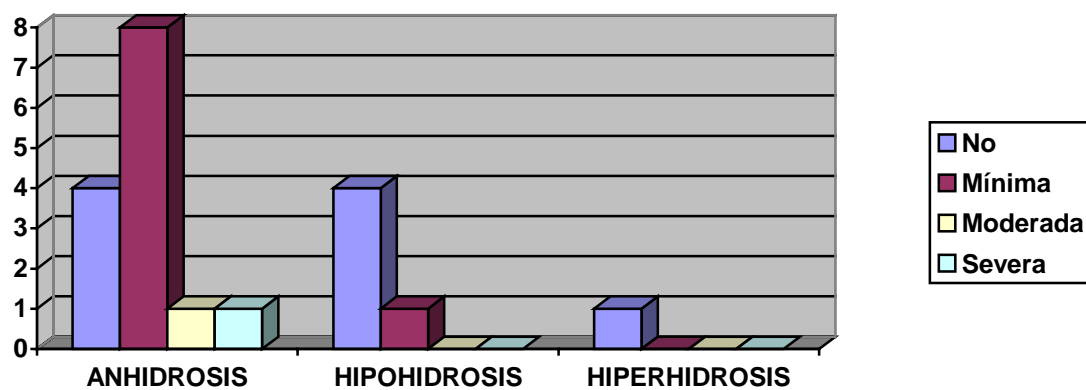
Tras aplicar a los datos las pruebas de Chi-cuadrado no se hallaron resultados estadísticamente significativos, es decir no se demostró que los pacientes con anhidrosis post-simpaticotomía presentaran mayor grado de sudación compensadora.

Sin embargo, y en base a los resultados de los tests, sí había más pacientes de los esperados con anhidrosis y sudación compensadora.

**Redistribución (sudación compensadora) según resultado de la simpaticotomía**

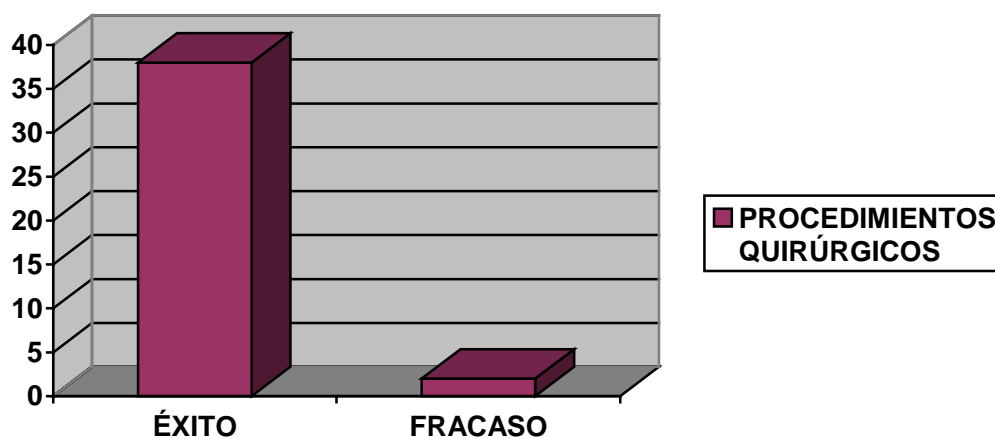


**Grados de sudación compensadora según resultado**



## 8) EFICACIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Para valorar la eficacia de la simpaticotomía a nivel de T3 se realizó el test palmar del yodo-almidón de Minor. De esta manera podía valorarse objetivamente, y no sólo con el interrogatorio, la eficacia real de la técnica. De 40 palmas intervenidas por simpaticotomía a nivel de T3, únicamente en 2 persistía la sudación como antes de la cirugía. En 28 (70%) la ausencia de sudor era total. En 10 (25%) había sudación leve. Es decir, de 40 procedimientos quirúrgicos, 38 (95%) habían tenido éxito. Con el test de Chi-cuadrado se constataron estos resultados.





## ***DISCUSIÓN***

# I. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

## A) SEXO

La referencia epidemiológica actual de la hiperhidrosis en España es el estudio retrospectivo del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico (GCCT-SEPAR)<sup>244</sup>. Este estudio englobó 1257 pacientes intervenidos en 14 centros estatales mediante simpaticolisis por hiperhidrosis entre 1995 y 2002. En este trabajo el porcentaje de mujeres llegó al 68%.

Otros estudios a nivel nacional obtuvieron porcentajes similares, todos ellos con una clara preponderancia del sexo femenino.

En el presente estudio, de un total de 20 pacientes, hubo 5 varones (25%) y 15 mujeres (75%). Como en la mayoría de series se observó un claro predominio de mujeres.

Al tratarse de un problema considerado no grave, no se ha llevado a cabo una investigación epidemiológica importante sobre la hiperhidrosis. Como ya se ha comentado, Adar<sup>2</sup>, una de las referencias epidemiológicas a nivel internacional de este trastorno, no evidenció una mayor prevalencia entre el sexo femenino.

Sin embargo, en las series españolas <sup>245-247</sup>, el porcentaje de varones intervenidos raramente supera el 30%, lo cual resulta paradójico.

Es sabido que en los países cálidos se “tolera” mejor socialmente la sudación (especialmente en los varones) que en otras culturas <sup>248</sup>.

En los ambientes cálidos la sudación es un fenómeno que en mayor o menor grado siempre está presente. Esto hace suponer que la hiperhidrosis sea vista como un problema eminentemente cosmético y no como un trastorno físico real, y que por ello los varones sean los que menos busquen tratamiento.

En las series extranjeras de países cálidos, la hipótesis de la tolerancia al sudor según factores climáticos y culturales también parece cumplirse. Sin embargo no es tan marcada como en España, así por ejemplo la serie francesa de Gossot <sup>218</sup>, tuvo una distribución de 91 mujeres (73%) y 34 varones (27%). La californiana de Fischel tuvo una distribución de 71 mujeres (70%) y 30 hombres (30%) <sup>249</sup>.

En las series orientales, las más voluminosas (especialmente de Taiwan), también se observa esta escasez de varones intervenidos, por ejemplo en la serie de Lin de Taiwan <sup>225</sup> con 2000 casos realizados la distribución fue de 788 varones (39%) y 1212 mujeres (61%).

En los países más fríos (especialmente los del norte de Europa) esta tendencia se invierte. Así las series muestran un equilibrio, la holandesa de M. van 't Riet (pionero de la simpaticolisis en T3), tuvo un 57% de varones y un 43% de mujeres <sup>239</sup>.

Independientemente de la prevalencia de la enfermedad reconocida como una alteración física de base genética, los factores climáticos y culturales influyen de manera básica a la hora de determinar qué pacientes buscan tratamiento a su hipersudación. Como anécdota citamos la serie clásica de Al Dohayan (1999) del Hospital King Khalid de Riyadh en Arabia Saudí <sup>250</sup>, donde el clima es extremadamente cálido y donde su serie constaba de 112 hombres (93%) y 8 mujeres (7%), datos atribuibles a la cultura del país.

## **B) EDAD**

Los participantes presentaron una edad media de 26.15 años. El paciente de menor edad tenía 19 años y el de mayor edad 43. Los pacientes que se intervinieron estaban mayoritariamente en el grupo de edades entre los 20 y 30 años.

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

La hiperhidrosis debuta característicamente en la infancia. Como anteriormente se ha comentado, los pacientes asumen su problema y desarrollan mecanismos de adaptación que se convierten en tics inconscientes. Sin embargo al llegar a la edad adulta, con el inicio de la vida laboral y el despertar social, es cuando realmente los pacientes toman conciencia de la magnitud de su problema y buscan tratamiento <sup>251</sup>. Más allá de los 30 años, y dejando de lado los pacientes con miedo a la cirugía, encontramos individuos que mayoritariamente desconocían la existencia de la simpaticolisis, y que han sobrellevado su problema con tratamientos tópicos por no ser conscientes de la existencia de un tratamiento quirúrgico definitivo.

La gran mayoría de series españolas tienen cifras de edad media similares, lo que confirmaría esta suposición. En el estudio del grupo cooperativo la edad media fue de 27.9 años, con una distribución mayoritaria también en el segmento de los 21 a los 30 años. Los pacientes mayores de 50 o menores de 15 años que fueron intervenidos sólo representaron el 3% del total.

Comparando con otros países europeos, la serie francesa de Gossot <sup>218</sup> con 382 casos, tuvo una edad media de 28 años, siendo el paciente menor de 15 años y el mayor de 59 años, ello refleja un componente poblacional similar, y confirma la abstención general de tratamiento quirúrgico en los niños.

Sin embargo, en las series orientales esto no es así, por ejemplo en el grupo de Chu (China) <sup>252</sup>, la edad media fue de 23 con un rango de 10 a 61 años. En la de Lin (Taiwan) <sup>225</sup>, con 2000 casos realizados, la edad media fue de 22.9 años con un rango de 5 a 65 años.

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

En España se tiende a posponer la intervención hasta que el paciente tenga una edad mínima de 18 años, y no únicamente por problemas legales –son los padres los que deben autorizar la intervención-.

No se ha demostrado efecto secundario alguno en la simpaticolisis infantil.

De hecho, algunos autores consideran que la hiperhidrosis es más preocupante en edades infantiles y en los adolescentes, que en la etapa adulta, considerando estos casos más urgentes por las implicaciones en el medio escolar y educativo <sup>253</sup>.

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

### **C) PROFESIÓN**

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

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

Dentro de la escasez de trabajos epidemiológicos sobre la hiperhidrosis y su impacto en la población, existen pocas referencias de estudios que traten de relacionar profesión y afectación por la hiperhidrosis <sup>99,254</sup>.

En este estudio intentamos probar que la profesión de los afectados influía en el grado de afectación que referían.

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



Los pacientes que trabajaban en el ámbito sanitario refirieron bastante limitación laboral. Su volumen (20% de los integrantes del estudio), es atribuible a su mayor conocimiento de la existencia de un tratamiento que a constituir un sector profesional especialmente afecto por la hiperhidrosis.

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

Dejando de lado algunas profesiones concretas, en las que la sudación palmar puede ser una limitación absoluta <sup>99</sup>, la mayoría de pacientes que operamos se quejaban especialmente de situaciones específicas, como no poder dar la mano con confianza por miedo a que el otro la notara húmeda, o de la ansiedad que les generaban las reuniones sociales.

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

## **D) PROCEDENCIA**

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

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

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

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

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

No cabe duda de que éste es un tema poco conocido y no muy divulgado, pero como ya se ha dicho la hiperhidrosis es un trastorno objetivo, que si bien no compromete la vida, sí afecta y limita de manera importante a los que lo padecen (del 0.6 al 1% de la población general)<sup>254</sup>. Siendo los resultados tan buenos (eficacia superior al 95% en la mayor parte de las series) es paradójico el desconocimiento general de esta técnica.

Existe actualmente un Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico que aglutina a la práctica totalidad de Centros que realizan cirugía de la hiperhidrosis en España<sup>244</sup>. A nivel internacional la ISSS (International Society of Sympathetic Surgery) organiza reuniones periódicas para evaluar las indicaciones y técnicas que se llevan a cabo<sup>255</sup>. Es decir, sin estar absolutamente aclarada la fisiopatología de la hiperhidrosis, sí existe un consenso a nivel estatal e internacional sobre el manejo quirúrgico de la misma, es decir no es un tratamiento empírico de dudosa eficacia sino una intervención segura y con muy buenos resultados.

## II. ESTUDIO DE LA HIPERHIDROSIS

### A) LOCALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La mayor parte de pacientes presentaba sudación palmar-plantar -50%-, palmar-axilar-plantar -25%-, palmar pura -15 %-, y palmar-axilar -10%-.

La afectación por áreas individualizadas fue: palmar: 20 casos (100%), plantar: 15 casos (75%), axilar: 7 casos (35%).

En nuestra serie retrospectiva<sup>256</sup> la distribución fue: palmar-plantar – 42.8%-, palmar-axilar-plantar –21.8%-, palmar pura –17.8%-, y palmar-axilar –17.8%-, es decir similar a la obtenida con este ensayo clínico de simpaticotomías a nivel de T3.

Sin embargo, al comparar estos datos con los del grupo cooperativo observamos una distribución diferente por frecuencias: palmar-plantar – 19%-, palmar-axilar-plantar –21%-, palmar pura –36%-, y palmar-axilar – 24%-. Es decir, la localización más frecuente fue la palmar pura seguida de la palmar-axilar.

No existe una explicación coherente a esta divergencia. Partiendo de la base de que la muestra del grupo cooperativo es mucho mayor, su representatividad poblacional es superior a la de este estudio. Sin embargo en nuestras dos series (simpaticotomías durante el 2000 y 2002-2003), la distribución fue similar.

Dejando de lado estas diferencias, no hay que olvidar que el objetivo de la simpaticolisis a nivel de T3 es la mejora de la sudación palmar. En las localizaciones extrapalmares no se garantiza un resultado satisfactorio, no obstante en el presente trabajo los resultados con las localizaciones extrapalmares fueron similares a los esperados con una técnica estándar.

Clásicamente se ha aceptado que el ganglio simpático T2 es el elemento clave de la inervación vegetativa del territorio cutáneo correspondiente a la extremidad superior<sup>224-227</sup>. La mayoría de autores añaden T3 y T4 cuando se asocia hiperhidrosis axilar<sup>229</sup>. Sin embargo, se ha especulado con la posibilidad de que los ganglios simpáticos T2-T3 tengan una distribución cutánea más amplia de la descrita clásicamente, ya que a menudo se ha registrado que las áreas de anhidrosis completa después de una simpaticolisis torácica de los ganglios T2-T3 se extiende más allá de las palmas, la extremidad superior y las axilas<sup>257</sup>. Con ello se puede intuir que la ablación de T3 no sólo se limite a provocar anhidrosis en las palmas<sup>240</sup>.

## **B) INICIO DE LA ENFERMEDAD Y EVOLUCIÓN**

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

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

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

El curso evolutivo del trastorno suele obedecer a ciclos u oleadas de sudación profusa, asociadas a situaciones de estrés y también a los meses más cálidos del año <sup>258,259</sup>.

Ningún paciente de los intervenidos había experimentado un periodo de remisión de la enfermedad, lo cual denota una cronicidad del proceso.

Todos hablaban de épocas de mayor y menor sudación haciendo especial énfasis a los meses de verano. Una de las pacientes debutó en la adolescencia a raíz de un cambio laboral, este hecho, aunque anecdótico no deja de ser interesante y pone de manifiesto la asociación entre los estados de ansiedad y la hiperhidrosis.

### **C) ANTECEDENTES FAMILIARES**

Únicamente el 15% de los pacientes presentaba antecedentes familiares.

En la serie retrospectiva del grupo cooperativo se llegó al 23%.

Como ya se ha comentado, algunos autores consideran la hiperhidrosis esencial como una alteración genética. McKusick en su “Catálogo de alteraciones genéticas”<sup>114</sup> clasifica a la hiperhidrosis esencial como un “claro trastorno familiar autosómico dominante”.

Para lograr justificar estas hipótesis, algunos investigadores han estudiado la incidencia de hiperhidrosis esencial en poblaciones específicas. De este modo se ha logrado hallar una mayor incidencia entre determinados grupos, especialmente entre los asiáticos<sup>260</sup>.

En la serie de Chu (China)<sup>252</sup> de un total de 108 pacientes intervenidos se halló una historia positiva familiar en el 51% de ellos. Chung<sup>236</sup> comparando dos grupos de pacientes, uno con hiperhidrosis esencial y otro grupo control, halló una prevalencia de historia familiar en el 84%.

Cloward<sup>261</sup> constató un gran desarrollo de la hiperhidrosis entre los Estado Unidenses de origen japonés que vivían en Hawai en comparación con el resto de residentes.

En el estudio del grupo californiano de Baumgartner<sup>231</sup>, que incluyó 309 personas, se constató que el 55,3% de los pacientes intervenidos eran de origen asiático, especialmente de Vietnam.

Al tratarse de una alteración benigna, no se ha llevado a cabo una investigación epidemiológica importante. La asociación familiar en la población estudiada existe -15%-, pero no llega a ser tan significativa como en las series asiáticas, donde la asociación familiar supera el 50% en la mayor parte de series.



## **D) TRATAMIENTO PREVIO**

El 65 % de los pacientes del ensayo había llevado a cabo un tratamiento dermatológico tópico, el 30% no había realizado ningún tratamiento, un caso había sido intervenido por los neurocirujanos.

En el grupo cooperativo, el 60% había realizado un tratamiento tópico, el 24% ningún tratamiento, el 10% se había sometido a inyecciones de toxina botulínica, y el 4% a la iontoforesis.

Existen muchos tratamientos médicos disponibles para la hiperhidrosis palmar. Incluso se han llegado a emplear métodos alternativos, como la acupuntura o la psicoterapia. Las inyecciones locales con toxina botulínica son la opción no quirúrgica que mejores resultados han obtenido. Sin embargo, su efecto es temporal y deben repetirse las inyecciones periódicamente <sup>231</sup>.

Clásicamente los textos dermatológicos dejan a la simpaticolisis quirúrgica como el último escalón de tratamiento <sup>262</sup>. Sin embargo, en lo que a sudación palmar se refiere, en el momento actual el único tratamiento definitivo es precisamente la simpaticolisis torácica (independientemente de la variante técnica empleada) <sup>229</sup>.

### III. TÉCNICA QUIRÚRGICA

En el momento actual, no existe un consenso en lo referente a la técnica quirúrgica a emplear en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar.

Los diversos grupos difieren en cuanto a la posición del paciente, el número de trocars que utilizan, el tipo de lisis simpática (exeresis ganglionar, simpaticotomía cráneo-caudal, simpaticotomía sobre la costilla), el nivel de la lisis (T2, T2-3,T2-4,T3), la necesidad o no de drenaje torácico, o incluso respecto a la necesidad o no de ingreso hospitalario postquirúrgico <sup>11</sup>.

En los pacientes que participaron en este estudio se realizó la intervención con el paciente en decúbito supino, con el tórax elevado 30°, y los brazos en abducción. Esto permite un acceso óptimo a la cadena simpática, un trabajo cómodo del anesthesiólogo, y además se evitan las demoras ocasionadas por la necesidad de cambiar de posición al paciente.

Se empleó un solo trocar para efectuar la sección de la cadena simpática. El uso de una sola vía de acceso ya fue descrito por Wittmoser en 1959 <sup>263</sup>. Esta técnica proporciona un obvio beneficio estético (una sola cicatriz por hemitórax), y tras una curva de aprendizaje, el manejo de la óptica de 10 mm y la pinza electrocoaguladora de 5 mm a través de un único puerto

flexible se convierte en un procedimiento relativamente sencillo y que permite liberar adherencias o electrocoagular.

Este procedimiento es útil para realizar la simpaticolisis a cualquier nivel, en este caso se llevó a cabo sobre el tronco simpático de la tercera costilla.

A nivel de los grupos españoles, el 58% emplea la posición lateral, el 37% el decúbito supino, y el 5% el decúbito prono.

El 97% lleva a cabo los dos procedimientos (derecho e izquierdo) secuencialmente en el mismo acto operatorio. Sólo el 3% lo hacen actualmente de manera unilateral con un segundo acto operatorio diferido.

El 35% emplea un solo trocar de acceso, el 47% dos, y el 23% tres.

Respecto al instrumental (endopinzas), sólo el 2% de los pacientes fueron intervenidos con material de 2 mm, en el 63% se empleó el de 5 mm, y en el 32% de 10 mm. La óptica más empleada fue la de 10 mm, en el 67% de intervenciones, la de 5 mm en el 28%, la de 7 mm en el 25%, y la de 2 mm en únicamente el 3% de cirugías. Respecto a la técnica de lisis, en el 54% de los casos se empleó la diatermia, en el 22% la exéresis, en el 16% la sección, y en el 8% el bisturí armónico.

Independientemente de la técnica empleada, la cuestión clave de la intervención quirúrgica es la interrupción de la transmisión de los impulsos del nervio simpático desde los ganglios paravertebrales a las terminales

nerviosas <sup>224</sup>. Muchos cirujanos prefieren realizar una simpatectomía (resecar los ganglios simpáticos) de T2 a T4. La simpatectomía se asocia con altas tasas de éxito, con cifras que superan el 90%. A pesar de este logro, la incidencia de sudación compensadora postoperatoria es elevada (50-90%) <sup>264</sup>.

Dado el hecho de que se cree que la extensión y el nivel de la resección están relacionados con la sudación compensadora, muchos grupos están a favor de un procedimiento ablativo (simpaticotomía) en vez de una resección <sup>229</sup>.

El tiempo medio de la intervención para una simpaticotomía es significativamente menor que el de la simpatectomía (la resección requiere casi el doble de tiempo que la ablación <sup>9,265</sup>). La simpaticotomía es técnicamente más fácil, lo cual es otra importante razón para preferirla.

Existen pocas variaciones técnicas de la simpaticotomía <sup>266,267</sup>. Una de ellas es seccionar limpiamente la cadena simpática y los ganglios, otra consiste en ligar la cadena simpática con un clip vascular; otra es la electrocoagulación de los ganglios simpáticos.

La electrocoagulación de la cadena simpática sobre la costilla es, en nuestra opinión, el procedimiento más seguro y sencillo.

## IV. DURACIÓN DE LA CIRUGÍA

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

En 1942, cuando Hugues extirpó los ganglios simpáticos mediante un toracoscopio, la duración del acto operatorio no era una variable que se tuviera excesivamente en cuenta. Posteriormente la evolución tanto de la cirugía endoscópica como de la anestesiología, han hecho que la simpaticolisis se convierta en un procedimiento rápido y seguro.

En la actualidad es el tipo de variante técnica elegida lo que determina principalmente la duración de la intervención <sup>268</sup>.

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

Aún hoy se sigue buscando el procedimiento quirúrgico ideal, efectivo y sin efectos secundarios, o bien con los mínimos posibles <sup>229</sup>.

En el presente estudio se realizó la simpaticotomía bilateral secuencial a nivel de la tercera costilla (T3), con una sola vía de acceso, con el paciente en decúbito supino y con los brazos en abducción.

El procedimiento bilateral simultáneo con el paciente en decúbito supino, permite realizar los dos procedimientos de manera secuencial sin cambiar la posición del paciente.

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

Nuestros 40 procedimientos promediaron una duración de 69 minutos, con una mediana de 65 y un rango de 55. El acto quirúrgico más breve duró 50 minutos, el más prolongado 105.

Comparando la duración de ambos procedimientos con las otras dos series publicadas de simpaticotomía T3, vemos como en el grupo de M. van Riet<sup>239</sup> en los dos procedimientos se invirtieron 169 minutos. En el de Yoon<sup>240</sup> 62 minutos.

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

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

La duración media global del acto quirúrgico fue de 69 minutos, mientras que la duración media de la intervención en los pacientes que presentaron algún tipo de complicación intraoperatoria fue de 81 +- 4.51 minutos. En los que no presentaron complicaciones de 60 +- 2.29 minutos.

Tratamos de encontrar cual de las complicaciones intraoperatorias retardaba más el acto operatorio. Comparando las diversas incidencias de manera individualizada, se halló una relación significativa entre los problemas para el colapso pulmonar completo y la duración del acto operatorio. En estos casos la duración media fue de 97,5 minutos.

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

## V. LOS NERVIOS DE KUNTZ

Se suelen denominar nervios de Kuntz a las pequeñas ramas nerviosas que salen del tronco simpático torácico, habitualmente a nivel de T2 o por sus alrededores. En ocasiones también se hallan presentes a nivel de T3 y T4 <sup>43,270</sup>.

Su recorrido sobrepasa el nivel en el que salen, con lo cual, teóricamente en caso de realizar una simpaticolisis troncal pero no de estos nervios, se puede seguir transmitiendo la señal nerviosa a la extremidad superior, y con ello fracasa la intervención <sup>44</sup>.

La presencia de estas conexiones nerviosas varía enormemente según los distintos autores <sup>43</sup>. En este estudio se identificaron y resecaron nervios de Kuntz en 12 procedimientos (de los 40 realizados). Es decir, hallamos la presencia de estas estructuras en la zona de T3 en el 30% de casos.

En el estudio del grupo cooperativo, se identificaron y resecaron los nervios de Kuntz en el 49% de todos los procedimientos.

No existe un consenso unánime sobre la definición, e incluso sobre la existencia o no, de estas conexiones a las que en muchos casos se atribuye el fracaso de la cirugía <sup>271</sup>. Albert Kuntz, en su estudio publicado en 1927, postuló que estos nervios estaban presentes en el 10% de los



humanos <sup>186</sup>. En la actualidad algunos grupos, como el de Nielson refieren hallar el nervio en el 80-90% de los pacientes que intervienen <sup>272</sup>. En el lado opuesto, otros estudios, como el de Wang <sup>273</sup> refieren haber hallado el nervio de Kuntz únicamente en el 10% de casos.

Los nervios de Kuntz presentan múltiples variaciones anatómicas. En un estudio llevado a cabo por Chung en 39 cádaveres, se halló el nervio en el 68.2% de los cuerpos, y su presencia era bilateral en el 48.1% <sup>236</sup>.

Existen pues diferencias según el lado. La disposición anatómica del sistema nervioso simpático torácico no es uniforme.

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

La definición anatómica de nervio de Kuntz, es la de un ramo nervioso intratorácico inconstante, que une el segundo nervio intercostal con el ramo ventral del primer nervio <sup>186</sup>. Por defecto en la literatura médica cualquier conexión simpática interneural por encima del quinto espacio intercostal se ha denominado nervio de Kuntz.

En 2001, Ramsaroop, del departamento de Anatomía de la Universidad de Durban (Sudáfrica), revisó 32 fetos y 18 cadáveres <sup>43</sup>, llegando a la conclusión de que el epónimo de nervio de Kuntz debería estar restringido a las descripciones de los ramos intratorácicos del primer espacio intercostal.

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

Los estudios que han analizado la presencia de estas conexiones a nivel de T3 lo han hallado en el 10% de casos (Wang) <sup>273</sup> y en el 24% (Ramsaroop) <sup>43</sup>. En el presente estudio las hallamos en el 30% de los procedimientos. Ello parece constatar que la presencia de conexiones nerviosas visibles del tronco simpático a nivel de T3 es menor que a nivel de T2. Este dato es muy importante, puesto que al realizar la simpaticotomía a nivel de T3, el riesgo de dejar una conexión nerviosa colateral que pudiera hacer fracasar la intervención es menor.

## VI. VARIACIÓN DE LA TEMPERATURA DIGITAL

La monitorización de la temperatura de la piel palmar es el método que empleamos para confirmar la sección de la cadena simpática.

El propósito de la medición de esta variable es evaluar el efecto curativo inmediato de la simpaticolisis.

Este test ha demostrado una correlación entre el área de denervación y el efecto vasomotor y sudomotor que ello conlleva, hasta 6 meses después de la intervención <sup>274</sup>.

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

La medición de la temperatura digital es un procedimiento sencillo, sin embargo medir la perfusión es un procedimiento largo y poco práctico, que no se emplea habitualmente <sup>275</sup>.

Se ha visto que la medición de la temperatura cutánea palmar es más eficiente que el diagnóstico tisular (obtener una muestra del plexo simpático), puesto que con ello no se demuestra que el tejido nervioso haya sido extraído del nivel correcto y tampoco que sea todo el tejido que se pretendía extirpar <sup>276</sup>.

Según Kao la extirpación del segmento T2 provoca una elevación en la temperatura cutánea palmar ipsilateral de hasta 3°C en la mayoría de casos y predice un efecto terapéutico definitivo <sup>277</sup>.

Se ha postulado también que en aquellos pacientes en los que no se constata un aumento de la temperatura mayor a los 2°C, a pesar de visualizarse una correcta sección del nervio durante la cirugía, el índice de fracaso es mayor <sup>278</sup>.

En la presente serie, al realizar la simpaticotomía a nivel de T3 no se obtuvieron ascensos de temperatura tan elevados, la media de ascenso fue de 1.23°C, con un ascenso mínimo de 0.4°C. Sin embargo, nuestro índice de éxito fue del 95%.

En nuestra opinión lo que marca la correcta sección de la cadena simpática es la variación de la temperatura, importándonos menos la magnitud de ésta.

El aumento de la perfusión y la temperatura digital se creen debidos a una vasodilatación simpaticolítica <sup>279</sup>. Este efecto persiste en el postoperatorio durante unos meses, y se correlaciona con el índice de satisfacción del paciente; en los pacientes en los que se constata un aumento de la temperatura cutánea palmar, las manos permanecen calientes y secas.

Se ha comprobado una tendencia al descenso gradual de la temperatura

<sup>280</sup>.

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

Partiendo de estas hipótesis, se trató de relacionar los valores de ascenso de la temperatura digital tras la simpaticotomía con los grados finales de anhidrosis palmar.

En los 40 procedimientos realizados se observó un aumento de la temperatura digital del lado intervenido. El ascenso menor fue de  $0.4^{\circ}\text{C}$  y el mayor de  $2.5^{\circ}\text{C}$ .

Los pacientes con anhidrosis completa postoperatoria, medida con el test del yodo-almidón, presentaron un ascenso de la temperatura digital tras la simpaticotomía de  $1.4 \pm 0.2^{\circ}\text{C}$ , con una desviación típica de 0.526.

Los que presentaron hipohidrosis tuvieron un aumento de  $0.7 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ , con una desviación típica de 0.650.

La comparación con la prueba T para muestras independientes halló diferencias estadísticamente significativas ( $p$  menor de 0.01) entre las cifras de ascenso de la temperatura digital en los pacientes con anhidrosis completa post-simpaticotomía y los que tuvieron hipohidrosis.

En base a estos resultados, puede postularse que un ascenso importante de la temperatura digital al realizar la simpaticotomía predice una tendencia a la anhidrosis más que a la hipohidrosis.

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

Por otro lado, al realizar la simpaticotomía selectiva a nivel de T3 el ascenso medio de la temperatura digital es menor que con otros procedimientos. Ello podría traducir una menor lesión del plexo simpático que la producida con otras técnicas.

## VII. COMPLICACIONES Y MANEJO POSTOPERATORIO

La simpaticolisis torácica endoscópica es considerada una técnica simple y segura, que conlleva unas estancias hospitalarias cortas, y que en ocasiones puede llegar a plantearse como cirugía menor ambulatoria.

El éxito en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar es mayor del 90% en la mayoría de series, y el índice de complicaciones es significativamente menor que con el abordaje abierto <sup>265</sup>.

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

En la presente serie no existieron complicaciones mayores graves. No hubo necesidad de reconvertir a toracotomía en ninguno de los 40 procedimientos. Aparecieron problemas intraoperatorios menores en 13 procedimientos (32.5%). En 4 procedimientos (10%), hubo que liberar adherencias pleurales mediante la pinza coaguladora; en todos ellos fue posible finalmente electrocoagular T3.

En 3 procedimientos (7.5%) hubo dificultades para identificar el plexo simpático a nivel de T3.

En 3 procedimientos (7.5%) hubo problemas para colapsar el pulmón, con lo cual se realizó la simpaticotomía con el parénquima parcialmente colapsado.

En 2 procedimientos (5%) hubo sangrado del campo quirúrgico que se solucionó electrocoagulando el punto sangrante. No fue preciso usar endoclips ni otras medidas hemostáticas.

En un procedimiento (2.5%) hubo una contusión pulmonar al introducir el trocar.

No se ha descrito mortalidad intraoperatoria en las grandes series. Sin embargo sí se han publicado casos de complicaciones letales. En la actualidad hay 7 muertes publicas (tabla I). Cameron reportó dos casos de edema cerebral relacionado con el uso de la insuflación de CO<sub>2</sub>. Un paciente murió y otro sufrió secuelas neurológicas graves. Gossot publicó dos casos de quilotórax y una lesión de la arteria subclavia. Estos cuadros se resolvieron sin secuelas y tras una breve estancia hospitalaria.

Cameron reportó otro caso de lesión de la arteria subclavia que requirió 34 unidades de sangre, precisándose la colocación de un parche para solucionarlo. Lange informó acerca de una lesión grave del plexo braquial. El quilotórax tras la simpatectomía endoscópica es muy raro y se relaciona más con variantes anatómicas que con la experiencia quirúrgica del cirujano. El origen suele estar en el desgarró de un conducto accesorio. La morbilidad de las grandes series es muy similar (tabla II).



**Tabla I. Complicaciones mayores intra y perioperatorias**

<b>Autor</b>	<b>Complicación</b>	<b>Evolución</b>
Cheng <sup>281</sup>	Quilotórax	Curado sin cirugía.
Gossot <sup>282</sup>	Quilotórax	Curado sin cirugía.
Cameron <sup>283</sup>	Lesión de la arteria subclavia	Interposición de injerto.
Lange <sup>284</sup>	Lesión del plexo Braquial	Reconstrucción – fallo.
Cameron <sup>19</sup>	Edema cerebral Edema cerebral	Muerte. Secuelas neurológicas.

**Tabla II. Morbilidad intra y perioperatoria de la simpatectomía torácica endoscópica.**

<b>Autor</b>	<b>N</b>	<b>Horner</b>	<b>Neumotórax</b>	<b>Hemotórax</b>	<b>Conversión</b>	<b>Otras</b>
Byrne <sup>221</sup>	112P 170S	0	1 (0.6%)	0	NP	0
Lin <sup>285</sup>	130P 260S	0	1 (0.4%) (1 drenaje)	1(0.4%) (1 drenaje)	0	Lesión ápex (1)
Shachor <sup>220</sup>	150P 290S	2 (0.7%)	7 (2.4%) (2 drenajes)	3(1%) (2 drenajes) (1 toracotomía)	7 (4.6%) Lesión vaso intercostal (1) No identific del nervio (3) Excesivo tejido adiposo (1)	Enfisema subcutáneo (8)
Herbst <sup>222</sup>	270P 480S	19 (3.9%)	11 (2.3%) (11 drenajes)	NP	0	Derrame pleural (1) Dolor inspiratorio (69)
Kopelman <sup>227</sup>	116P 232S	11 (4.8%)	5 (2.2%) (4 drenajes)	1 (0.4%) (1 drenaje)	0	Atelectasia (2) Derrame pleural (2)
Zacherl <sup>208</sup>	369P 656S	22 (3.4%)	13 (2%) (7 drenajes)	NP	Lesión vaso intercostal (1)	Derrame pleural (7) Obstrucción nasal o rinitis (26)
Dohayan <sup>250</sup>	120P 170S	3 (1.8%)	4 (2.4%) (1 drenaje)	0	0	Atelectasia (3) Infección de la herida (1) Enfisema subcutáneo (4) Lesión vaso Intercostal (2)

Gossot <sup>218</sup>	467P 940S	4 (0.4%)	12 (1.27%) (4 drenajes)	0	Lesión art. subclavia (1) Lesión vaso linfático (2)	Derrame pleural (1) Rinitis (1)
-----------------------	--------------	-------------	----------------------------	---	--	------------------------------------

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

Una de las complicaciones más temidas de la simpaticolisis endoscópica torácica es el síndrome de Horner. Este trastorno es raro, pero aparece en casi todas las series importantes <sup>286</sup>. Puede ser total (sequedad facial, ptosis palpebral, miosis y enoftalmos), o parcial (sin miosis). Está provocado por un daño directo o indirecto sobre el ganglio simpático en T1, por ejemplo por una excesiva tracción, o por transmisión de calor sobre el nervio durante la disección. La rinitis postquirúrgica es otro síntoma asociado a la lesión de T1 <sup>287</sup>.

La tasa de síndrome de Horner varía del 0% al 10% según las series.

Rex publicó una incidencia del 0.4% tras la simpaticotomía <sup>255</sup>.

Kao detectó ptosis en pacientes en los que hubo que liberar adherencias pleurales densas <sup>288</sup>. El mismo Kao sugirió que para prevenir el síndrome de Horner, fuera cual fuera la técnica quirúrgica empleada, debería evitarse la transmisión del calor generado por el bisturí eléctrico a un nivel no más alto del segundo segmento torácico <sup>289</sup>.

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

Zacherl halló diferencias significativas a este respecto entre el abordaje abierto y el endoscópico<sup>208</sup>. La mayoría de autores están de acuerdo en que el abordaje endoscópico reduce la tasa de síndrome de Horner al visualizarse mejor el campo. La magnificación que aporta el videotoracoscopio permite una mejor visualización de la cadena simpática y los ganglios, con lo cual el riesgo de lesionar T1 directamente es mucho menor<sup>225</sup>.

Con todo ello, cabe preguntarse por qué sigue observándose en la actualidad síndrome de Horner en la simpaticolisis endoscópica.

Las razones podrían ser las siguientes: 1) difusión de la corriente eléctrica monopolar al ganglio estrellado; 2) excesiva tracción sobre el nervio durante la disección, estirándolo temporalmente; o 3) una localización inadecuada de la segunda costilla.

La primera causa (difusión de la corriente), puede ser evitada teóricamente usando una corriente bipolar o un bisturí armónico<sup>227</sup>.

Respecto a la lesión por tracción, hay que prestar especial atención durante la disección, y no ejercer un estiramiento excesivo del tronco nervioso <sup>289</sup>.

La tercera causa es el error al identificar la segunda costilla. Teóricamente, la primera costilla no es identificable desde el interior del tórax. Sin embargo, algunos autores afirman que sí puede ser vista o al menos palpada <sup>290</sup>. En pacientes muy delgados es muy difícil afirmar si la costilla que se aprecia en la parte más alta de la cavidad torácica es la primera o la segunda. El paquete de grasa que habitualmente cubre la parte inferior del ganglio estrellado podría faltar. En estos casos, parece preferible permanecer alejados del ápex.

Hashmonai ha demostrado que la tasa de síndrome de Horner decrece con la experiencia <sup>268</sup>. Sin embargo, se han descrito casos de síndrome de Horner en grupos que habían superado con creces la curva de aprendizaje <sup>249</sup>.

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

Como ya se ha comentado, un posible mecanismo para explicar el síndrome de Horner post-simpatectomía es la fuerza traccional, la cual no es necesaria cuando se lleva a cabo la simpaticotomía <sup>237,266</sup>.

La propagación del calor durante la exéresis del ganglio simpático T2 produce un daño sobre el cercano ganglio estrellado. Por consiguiente, podría evitarse satisfactoriamente la lesión del ganglio estrellado preservando el ganglio T2<sup>240</sup>.

No hay que olvidar que la mayor preocupación de los pacientes antes de ser intervenidos no es la sudación compensadora, sino el síndrome de Horner. Con la simpaticotomía a nivel de T3 este riesgo prácticamente desaparece.

Con todo ello, puede concluirse que a pesar de su aparente sencillez técnica, para llevar a cabo la simpaticolisis endoscópica, especialmente para manejar una posible complicación intraoperatoria, es precisa una curva de aprendizaje en cirugía endoscópica.

Otro factor importante es que la anestesia del paciente debe hacerla un anestesiólogo experimentado en cirugía torácica, para facilitar el procedimiento. El instrumental quirúrgico también debe ser el adecuado.

A parte de las complicaciones mayores, existen un gran número de problemas menores asociados a la simpaticolisis endoscópica: dolor torácico, dolor de espalda, neuralgias, falta de aliento, náuseas y vómitos, cefalea. Estos síntomas suelen desaparecer después de 2 o 6 semanas de la intervención, sin embargo pueden causar un gran malestar al paciente durante el postoperatorio temprano <sup>14</sup>. En ocasiones, incluso es necesario prescribir analgésicos opioides para resolver estas situaciones. En nuestra serie fue preciso en el 20% de pacientes.

En el estudio del grupo cooperativo las complicaciones más graves fueron: dolor prolongado más de 15 días (1,4%), ptosis palpebral (1,3%), hemotórax precoz (1%), lesión del plexo braquial 2 casos, quilotórax 2 casos, hemopericardias 1 caso, neumonía 1 caso.

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

En nuestro estudio no existieron complicaciones mayores. Hubo complicaciones menores durante el ingreso en 12 pacientes (60%). En 8 casos (40%) náuseas y vómitos importantes, en 4 casos (20%) febrícula, en 4 casos (20%) neumotórax apical. En 2 casos (10%) hubo fugas

aéreas, en uno de los pacientes autolimitadas al primer día postoperatorio, y en el otro mantenidas durante 3 días, prolongándose el ingreso.

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

En nuestro estudio, todos los pacientes precisaron metamizol durante su estancia hospitalaria. En 4 pacientes (20%) fue preciso administrar Dolantina (meperidina) por la intensidad del dolor durante el primer día postoperatorio.

Respecto a los drenajes torácicos, en el estudio cooperativo se observó que lo más habitual fue no dejar un drenaje pleural (47%). En los grupos que sí insertaron sonda torácica, el 27% realizó retirada precoz del mismo, el 21% lo mantuvo un día, el 3% lo dejó 2 días, y sólo el 2% lo mantuvo más tiempo.

El 90 % los drenajes torácicos de nuestros pacientes se retiraron a las 24 horas de la cirugía. Si bien en condiciones normales no se manipula ni lesiona el parénquima pulmonar, preferimos mantener las sondas el primer día postoperatorio para minimizar el riesgo de neumotórax. Con todo ello nuestra estancia hospitalaria media fue de 2.55 días.

La estancia media del grupo cooperativo fue de 1,8 días. El 32% de los pacientes de este estudio multicéntrico presentó una estancia media de un día. El 23% de dos días. El 7% de tres días o más. El 6% de menos de un día (cirugía mayor ambulatoria).

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

Consecuentemente se mantuvo un control intensivo de las complicaciones, y se dio el alta tras un día de ingreso.

Actualmente algunos grupos incluyen esta intervención en programas de cirugía mayor ambulatoria<sup>210,211,231,291</sup>. Nuestra experiencia y los resultados obtenidos por otros grupos, reflejan índices de complicaciones superiores al 50%, que si bien no son graves, si puede resultar complejo su manejo extrahospitalario<sup>286</sup>.



Unas complicaciones que observamos con mucha frecuencia, y que no se consideran especialmente frecuentes, son las náuseas y vómitos, presentes en el 40% de nuestros pacientes.

Tras la intervención, prescribimos sistemáticamente un fármaco antiemético a demanda para el postoperatorio, ya que casi la mitad de los intervenidos lo precisarán. En este ensayo empleamos la metoclopramida (Primperan), pero por el riesgo de reacciones extrapiramidales y la dudosa eficacia observada, en la actualidad prescribimos el ondansetron (Zofran).

No creemos que esta complicación postoperatoria esté relacionada con la técnica quirúrgica de T3, ya que en nuestra revisión del año 2000 hallamos también un índice elevado de náuseas y vómitos -46%-<sup>256</sup>.

Un factor contribuyente puede ser el empleo de la Dolantina (mórfico menor pro-emético), sin embargo sólo un parte de los pacientes la recibieron (el 20% del total).

No hemos podido relacionarlo tampoco con el proceso de anestesia. Hasta el momento no hemos sabido encontrar una respuesta a esta cuestión.

La simpaticotomía selectiva endoscópica a nivel de T3 produce una cantidad de efectos secundarios similar a las técnicas convencionales. Sin embargo, al ser selectiva y realizarse sobre la costilla provoca una menor agresión a la cadena simpática y a las estructuras vasculares nerviosas circundantes.

Al llevarse a cabo sobre la tercera costilla (es decir a una distancia segura de T1), se minimiza enormemente el riesgo de síndrome de Horner.

## VIII. FUNCIÓN PULMONAR

Los ganglios T2 y T3 son paso de la inervación simpática a los órganos torácicos. Por consiguiente, la simpaticolisis a nivel de T2-T3 puede teóricamente provocar una denervación simpática parcial a nivel de los pulmones <sup>292</sup>. De hecho, existen estudios que han demostrado descensos en los volúmenes pulmonares tras la simpaticolisis.

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

A diferencia de la densa inervación parasimpática de las vías aéreas, la inervación simpática de los pulmones es generalmente dispersa <sup>46</sup>.

A pesar de esa dispersión, se cree que los nervios adrenérgicos pueden provocar un tono broncomotor mediante la modulación de la influencia sobre neurotransmisores colinérgicos <sup>48</sup>. El papel jugado por los nervios simpáticos en los pulmones ha sido siempre considerado como cuestionable.

Se han llevado a cabo varios estudios fisiológicos para demostrar el efecto de las actividades simpáticas en el sistema pulmonar tras la simpatectomía bilateral. Los más importantes hasta el momento han sido los de Molho publicados en 1977<sup>293</sup> y 1980<sup>294</sup>, Noppen de 1996<sup>295</sup>, y Tseng de 2001<sup>296</sup>.

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

Estos resultados se confirmaron en un segundo estudio publicado en 1980. Molho observó en su serie de simpatectomías a nivel de T2 por cirugía abierta (vía supraclavicular o transaxilar), que después de la intervención se producía una dramática constricción pulmonar con algún grado de broncoconstricción en la pequeña vía aérea. Tres semanas después de la simpatectomía torácica transaxilar, la capacidad vital (CV) y

volumen espirado forzado durante el primer segundo (FEV1) decrecían un 29% y 30% respectivamente. También se dieron cambios notables en el FEF25-75% que disminuyó de un 20 a 25%.

Sobre las conclusiones de Molho, pesa el hecho de que se evaluaron pacientes sometidos a toracotomía, con lo cual la evaluación del efecto real de la denervación era difícil de aislar del trauma respiratorio que supone la cirugía abierta.

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

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

y que la toracoscopia por sí sola contribuía al efecto de constricción pulmonar postoperatoria temporal.

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

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

Partiendo de la hipótesis de que una menor simpaticolisis debe provocar un menor efecto sobre la función pulmonar que otra más extensa, se decidió evaluar los efectos de la denervación simpática pulmonar en nuestros pacientes simpaticotomizados selectivamente a nivel de T3.

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

Si la base de la simpaticotomía a nivel de T3 es mejorar la hiperhidrosis, y al provocar una agresión menor y más selectiva al simpático torácico, evitar una sudación compensadora molesta, es lógico pensar que de la misma manera la afectación de la inervación pulmonar también será menor.

Para valorar los resultados de la denervación simpática pulmonar en los pacientes de este estudio, se llevó a cabo un control espirométrico pre y post-intervención. Las diferencias de medias que se obtuvieron fueron sometidas a análisis estadísticos y no llegaron a ser significativas en ningún parámetro. Sin embargo, su cuantía sí orientó hacia una tendencia en los cambios espirométricos postoperatorios.

Como en el estudio de Noppen, todos nuestros pacientes permanecieron asintomáticos, comparativamente la afectación de la CV y de la FEV1 fue similar; así Noppen obtuvo unos decrementos del 3% en ambos parámetros, y el presente estudio del  $3 \pm 1.4$  % para la CV, y  $3.36 \pm 1.7$  % para la FEV1, es decir los mismos grados de afectación.

Sin embargo las mediciones de Noppen fueron hechas a las 6 semanas de la intervención, sus espirometrías a los 6 meses mostraban un retorno a la normalidad. Nuestros controles tuvieron lugar 4 meses post-sympaticotomía, con lo cual es difícil establecer una analogía.

Si comparamos las diferencias en los parámetros de esta serie con las del grupo de Tseng (la más actual y técnicamente más similar a la que presentamos), vemos que las tendencias de las oscilaciones en los valores espirométricos son similares.

	<b>Tseng (2001) –T2-T3-</b> <i>Diferencia +- Error típico</i>	<b>Presente estudio –T3-</b> <i>Diferencia +- Error típico</i>
FVC (L)	0.0855 +- 0.103	0.14 +- 0.106
FEV1 (L)	<u>0.202</u> +- 0.247	<u>0.1874</u> +- 0.1157
FEV1/FVC (%)	4.21 +- 7.06	2.21 +- 1.34
FEF25-75% (L/seg)	<u>0.568</u> +- 1.02	<u>0.3167</u> +- 0.2074

El parámetro más afectado en ambas series fue la FEF 25-75% seguido del FEV1. Después de la simpaticotomía por toracoscopia a nivel de T3, existió una ligera obstrucción de la vía aérea de carácter subclínico, pero de ningún modo se evidenció constricción pulmonar.

Los resultados de ambos estudios son comparables, ya que tienen la misma tendencia. Sin embargo, en las simpaticotomías sobre la tercera costilla, la cuantía de la diferencia es menor que la obtenida por el grupo



de Taiwan. Siendo ambas series similares, tanto en el número de pacientes como en la técnica operatoria empleada (videotoracoscopia bilateral en un tiempo), la única diferencia de significación fue el nivel de la sección del simpático y el tipo de lisis, exéresis ganglionar frente a electrocoagulación de la cadena simpática sobre la tercera costilla.

Llama la atención que la magnitud del decremento de los parámetros de obstrucción bronquial (FEF25-75% y FEV1), sin ser estadísticamente significativo en ninguno de los dos grupos, sea mayor en los pacientes simpatectomizados a nivel de T2-T3 que en los que se hizo simpaticotomía selectivamente; así Tseng tuvo unos descensos del FEF25-75% y FEV1 del 12.6% y 6.1%, y con la simpaticotomía T3 del 5.7% y 3.3%. Es decir prácticamente la mitad.

Siendo ambos procedimientos y mediciones similares, puede postularse que la simpaticotomía selectiva a nivel de T3 provoca una menor denervación simpática pulmonar que la estándar a nivel de T2-T3. Nuestros resultados sugieren que el descenso del FEF25-75%, aunque no estadísticamente significativo, podría ser debido a una denervación simpática pulmonar leve.

El FEF25-75 % (flujo a un volumen pulmonar bajo), es un test sensible de flujo espiratorio por las pequeñas vías aéreas. Es un parámetro orientativo de obstrucción de la vía respiratoria fina, que es la primera que se afecta en los procesos obstructivos.

El FEF25-75% es a menudo bajo en fumadores, y su decremento es uno de los índices más precoces en el comienzo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica <sup>241</sup>.

En nuestra serie, aunque el valor basal del FEF25-75% fue más bajo en fumadores, su reducción media tras la simpaticotomía fue similar en fumadores y no fumadores; el estatus de fumador no influyó en los cambios observados en el FEF25-75%.

Fisiológicamente, el flujo con un volumen pulmonar bajo está determinado principalmente por la presión de retroceso elástico del pulmón y la resistencia en las vías aéreas de menor calibre <sup>298</sup>. Por consiguiente, no puede descartarse que el decremento observado en el FEF25-75% pueda, teóricamente, haber sido causado por un cambio en las propiedades mecánicas elásticas del mismo pulmón, más que por la denervación simpática; el neumotórax temporal preciso para la intervención puede haber provocado un cambio en la presión de retroceso elástico del pulmón, la cual es una importante contribución a la presión dinámica del flujo espiratorio de los volúmenes pulmonares.

No obstante, la espirometría postoperatoria se realizó 3 meses después de la intervención, con lo cual las presiones estáticas habían tenido tiempo para recuperarse

En este estudio únicamente observamos cambios mínimos y subclínicos en la función pulmonar.

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

La simpaticolisis a nivel de T3 por ella misma, y no el proceso de la toracoscopia (las espirometrías se realizan 3 meses después de la cirugía), es la responsable de un pequeño descenso en el flujo expiratorio máximo (especialmente a volúmenes pulmonares bajos), pudiéndose postular con ello que, por lo menos en los pacientes con hiperhidrosis esencial, el tono broncomotor de la pequeña vía aérea es influenciado por la inervación simpática.

Este fenómeno se había observado en perros, donde la simpatectomía torácica produce un pequeño aumento de la resistencia de la vía aérea<sup>299</sup>, también se había estudiado este proceso con los efectos del bloqueo

farmacológico de los receptores beta-adrenérgicos en el tono de la vía aérea en asmáticos <sup>48</sup>.

Todo ello contrasta con la opinión generalizada de que el tono motor de la vía aérea en sujetos normales no está bajo un control nervioso simpático <sup>47</sup>.

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

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

## **IX. EFECTOS DE LA SIMPATICOTOMÍA BILATERAL A NIVEL DE T3 SOBRE LA RESPUESTA BRONQUIAL**

Por hiperrespuesta bronquial (HRB), se entiende una respuesta exagerada de la vía aérea ante diversos estímulos provocadores, ya sean específicos o inespecíficos. Esta respuesta exagerada se manifiesta como obstrucción variable, y habitualmente reversible, al flujo aéreo, que ocasiona en el paciente síntomas como tos, tirantez torácica, sibilantes o disnea.

La HRB es un fenómeno multifactorial con varios mecanismos favorecedores, entre ellos la disminución del calibre de la vía aérea, el daño epitelial, las alteraciones del músculo liso y las alteraciones del sistema nervioso autónomo, que pueden encontrarse asociadas a múltiples enfermedades que afectan al sistema respiratorio <sup>300-302</sup>.

Sin embargo, individuos sanos, sin patología pulmonar de base pueden presentar HRB. Diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que este fenómeno puede ocurrir entre el 10-15% de la población general <sup>303</sup>.

En general, aunque una espirometría forzada puede revelar la presencia de HRB (al demostrar una disminución del FEV1 en maniobras repetidas o con la aparición de tos y/o sibilancias al realizar la maniobra), la prueba

broncodilatadora y los tests de provocación bronquial específicos e inespecíficos, constituyen las pruebas a realizar para diagnosticar si existe o no HRB.

Los estímulos para la realización de las pruebas de provocación bronquial inespecíficas pueden ser farmacológicos (histamina, metacolina, carbacol), o físicos (hiperventilación de aire seco, ejercicio). En la población adulta, los métodos farmacológicos, y en concreto la prueba de metacolina, son los más utilizados y mejor estandarizados<sup>242</sup>.

Como ya se ha comentado, las alteraciones del sistema nervioso autónomo pueden generar una hiperrespuesta bronquial.

Partiendo de esta hipótesis, se decidió llevar a cabo un test de metacolina pre y post-simpaticotomía para valorar el efecto de la supuesta denervación simpática pulmonar que provoca la interrupción de la cadena simpática bilateral a nivel de T3.

Al analizar los resultados obtenidos en los tests de metacolina pre y post-simpaticotomía, lo primero que llamó la atención fue la elevada prevalencia de hiperrespuesta en la población de hiperhidróticos. La prevalencia en nuestro medio de pacientes con HRB sintomática (asmáticos) se estima en torno al 6%. Por otro lado, estudios

epidemiológicos han puesto de manifiesto que el 10-15% de la población general sana puede tener HRB sin saberlo.

En nuestra serie de pacientes diagnosticados de hiperhidrosis esencial el índice de metacolina positivos (HRB) fue del 47% (con sólo dos casos de antecedentes de asma leve). Este dato contrasta poderosamente con los porcentajes esperados.

Esta observación refuerza la teoría de que la hiperhidrosis es un trastorno asociado a una hiperestimulación simpática que no sólo conlleva una hipersudación palmar, sino también otras manifestaciones.

Tras la simpaticotomía, de los 9 pacientes que habían tenido tests de metacolina negativos (no presentaban HRB), en dos se produjo positivización del test, es decir adquirieron una HRB que antes no tenían. La trascendencia clínica de la observación no deja de ser importante. Este cambio en la modulación nerviosa de la constricción bronquial, traducido en la positivización del test de HRB, se corresponde con las variaciones experimentadas en los tests espirométricos pre y post-simpaticotomía, especialmente en el FEF25-75%, indicador sensible de la obstrucción incipiente, y parámetro que se correlaciona con la respuesta bronquial <sup>243</sup>.



Tras analizar nuestros resultados, hallamos que la población estudiada con hiperhidrosis presentó unos índices de hiperrespuesta bronquial muy superiores a los estimados en la población general sana.

Con ello se refuerza la teoría de la hiperactividad simpática como génesis del trastorno.

La simpaticotomía a nivel de T3 puede provocar la positivización del test de la metacolina en pacientes que previamente no presentaban hiperreactividad bronquial.

## X. RESULTADOS

De los 20 pacientes incluidos en el estudio, 16 pacientes (80%) refirieron ausencia absoluta de sudación en ambas manos. Tres pacientes (15%) menos sudación que antes de la intervención. Un paciente (5%) refirió persistencia de la sudación en ambas manos (similar a antes de la intervención).

La mejoría clínica de la hiperhidrosis palmar con la simpaticotomía T3 fue del 95%. Para valorar la eficacia se realizó el test palmar del yodo-almidón de Minor. De esta manera, podía valorarse objetivamente la eficacia real de la técnica. En los resultados del test de sudación palmar, se constató ausencia absoluta de viraje del reactivo en 14 pacientes –en ambas palmas- (anhidrosis), en 5 pacientes se observó viraje parcial pero significativamente menor que antes de la intervención (hiposudación) en ambas palmas. En un paciente se observó hiperhidrosis bilateral similar al test previo.

De 40 palmas intervenidas por simpaticotomía a nivel de T3 con intención curativa, únicamente en 2 persistía la sudación como antes de la cirugía. La mejoría clínica de la hiperhidrosis axilar con la simpaticotomía T3 fue del 71%. La de la hiperhidrosis plantar del 26,7%, si bien este resultado es

un efecto colateral de la simpaticolisis sobre T3 que no se justifica científicamente.

El grado de satisfacción global se dividió entre bueno, regular y malo. Diez y ocho pacientes (90%) refirieron un índice de satisfacción global con la intervención bueno, un paciente (5%) calificó su grado de satisfacción como regular (debido a la sudación compensadora severa). Un paciente lo calificó como malo (debido a la ineficacia de la cirugía).

Las tasas de satisfacción media de los diversos grupos están en torno al 90%<sup>229</sup>. En la mayor parte de casos la principal razón de descontento es la sudación compensadora.

Comparativamente, en nuestra serie retrospectiva con la técnica T2-T3 obtuvimos una tasa de éxito del 92,8% en la hiperhidrosis palmar, del 74% en la axilar, y del 27,7% en la plantar. Hubo 2 fracasos terapéuticos (7,1%). El índice de satisfacción fue bueno en el 96,4%.

En el grupo cooperativo la distribución del índice de satisfacción a los 4 meses de la cirugía fue bueno en el 89% de casos, regular en el 9%, y malo en el 2%.

Una cuestión interesante que se plantea en los resultados, es el efecto de la simpaticotomía T3 sobre la hiperhidrosis axilar. En algunas series de pacientes intervenidos de simpatectomía selectiva T2, se ha observado una anhidrosis axilar, ello a pesar del hecho de que la inervación simpática axilar se relaciona con los ganglios T3-T4 <sup>229,304</sup>. En nuestro estudio retrospectivo empleamos la técnica de T2-T3-T4 para estos pacientes, obteniendo una tasa de éxito del 74% <sup>256</sup>. En base a la neuro-anatomía se admite que la inervación axilar se localiza a nivel de los ganglios T3-T4 <sup>305</sup>. Al interrumpir únicamente T3 es factible, y de hecho así se ha constatado, obtener los mismos resultados que seccionando la cadena en T3-T4.

La aplicación de la simpaticolisis en el tratamiento de la hiperhidrosis axilar exclusiva se ha cuestionado en muchas ocasiones. Aunque algunos estudios publican curaciones del 100% <sup>249</sup>, muchos autores opinan que en estos pacientes debería inicialmente tenerse en cuenta un método menos invasivo, como la liposucción axilar o las inyecciones de toxina botulínica <sup>23</sup>.

En muchas series se ha constatado una mejoría substancial de la hiperhidrosis plantar tras la simpaticolisis. Se ha comprobado que la perfusión y la temperatura cutánea plantar aumentan en el momento de la denervación tal como sucede a nivel palmar <sup>275</sup>.

El mecanismo de este efecto colateral de la simpaticolisis torácica todavía no se ha aclarado.

En el presente estudio se obtuvo mejoría en el 26,7%. En nuestro estudio retrospectivo fue del 27,7%. El grupo cooperativo no evaluó este parámetro. A este respecto, llaman la atención los resultados del grupo californiano de Baumgartner, que empleando la técnica T2-T3 logró mejorar la hipersudación plantar en el 84,4% de sus pacientes <sup>231</sup>.

La hiperhidrosis plantar no se acepta en la actualidad como una indicación primaria para una simpaticolisis torácica <sup>306</sup>. Sin embargo un porcentaje elevado de los pacientes que padecen hiperhidrosis palmar asocian este trastorno.

Este efecto colateral no deja de ser beneficioso y muchos pacientes que asociaban hiperhidrosis plantar importante reflejan una gran satisfacción con la mejora.

En los pacientes que han sido sometidos a simpatectomía T2-3 o T2-3-4 se han observado casos de anhidrosis palmar excesiva lo cual constituye otra secuela problemática. Estos pacientes llegan a precisar cremas hidratantes para preservar la humedad de sus manos <sup>257</sup>.

De nuestros 20 pacientes ninguno presentó esta complicación.

Se ha demostrado que el ganglio simpático T2 es el elemento clave en la inervación de las extremidades superiores. Se creyó que al limitar la extensión, la anhidrosis bajaría, sin embargo, se ha asociado a la resección de T2 una anhidrosis severa palmar y un aumento del riesgo de lesión térmica por proximidad del ganglio estrellado, con el consiguiente síndrome de Horner.

Limitando la extensión de la simpaticotomía a T3, la incidencia de anhidrosis palmar excesiva y síndrome de Horner prácticamente desaparece sin comprometer los resultados <sup>239,240</sup>.

Todos estos datos sugieren que la simpaticotomía a nivel de T3 tiene una menor influencia sobre la inervación simpática de las extremidades superiores que la simpatectomía convencional sobre T2-3.

Tanto la ausencia de hipersequedad de manos, como la minimización del riesgo de síndrome de Horner, reflejan este hecho. Ello parece indicar que el nivel de la sección puede ser tan importante en los resultados como la extensión de la denervación

En nuestra serie retrospectiva estándar, dos pacientes presentaron tal magnitud de anhidrosis que precisaron la valoración por parte del servicio de dermatología <sup>256</sup>. Este hecho reafirma lo comentado al respecto de la relación entre el ascenso de la temperatura digital y la simpaticotomía. Los resultados obtenidos con el estudio espirométrico postoperatorio y con el grado de sudación compensadora también lo verifican.

En base a nuestra casuística, consideramos que una cuidadosa inspección y la búsqueda de variantes anatómicas en la cadena simpática, incluyendo las fibras de Kuntz, así como una cuidadosa localización del nivel correcto donde se quiere intervenir son pasos importantes para evitar el fracaso de la intervención.

La simpaticotomía endoscópica transtorácica a nivel de T3 es un método efectivo, fácil y seguro para el tratamiento de los pacientes con hiperhidrosis esencial palmar, comparable tanto en resultados como en satisfacción a la simpaticolisis convencional a nivel de T2 y T3.

## XI. SUDACIÓN COMPENSADORA

La sudación compensadora (SC) es la complicación más común de la simpaticolisis. Se caracteriza por una sudación excesiva tras la intervención en partes del cuerpo que no han sido denervadas, especialmente a nivel del tronco y los muslos <sup>18</sup>.

Su incidencia es difícil de evaluar, ya que los datos varían de una serie a otra (del 0% al 98%). La tasa media habitual está en torno al 60% <sup>229</sup>.

La patogénesis de la sudación compensadora se cree que está mediada por una respuesta termo-reguladora tras la denervación simpática. La cantidad total de sudor que secreta el cuerpo no varía antes y después de la simpaticotomía, lo que cambia es la focalización de la misma. Las glándulas sudoríparas residuales, tratan de compensar la pérdida de regulación neural de las glándulas ecrinas de la extremidad superior. Estas glándulas residuales responden siempre más rápidamente a los estímulos térmicos que a los estímulos psicológicos, habiéndose demostrado una función hipotalámica normal <sup>231</sup>.

Se ha sugerido que la severidad de la sudación compensadora se correlaciona con la extensión de la simpaticolisis. A mayor área de denervación simpática, mayor incidencia de sudación compensatoria, ya



que la prevalencia del tono simpático de base seguiría actuando sobre otras zonas corporales <sup>257</sup>.

Consecuentemente, con un mayor número de glándulas fuera del control termo-regulador del organismo, mayor sería la respuesta anticipatoria de las glándulas residuales

La frecuencia e importancia de la sudación compensadora (también llamada redistribución), se suele subestimar. Numerosos factores pueden explicar las discrepancias entre las diversas series <sup>229</sup>. Como cita Lai, el clima juega un papel básico. En su serie, los pacientes vivían en un entorno cálido (Taiwan), y la mayoría (98%) se quejaban de SC <sup>76</sup>. En otras series de Taiwan, la tasa de SC era comparable (97%) <sup>225</sup>.

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

Así mismo, es un hecho que se asume, el que la SC desaparece progresivamente con el tiempo. Por otro lado, hay autores como Gossot que han llevado a cabo un seguimiento a largo plazo, y cuya experiencia demuestra que, en muchos pacientes la SC está presente más allá de los dos años tras la intervención. Es más, en un número no despreciable no se aprecia mejoría alguna con el tiempo <sup>218</sup>.

Hasta el momento, el procedimiento adecuado para resolver este problema no ha sido determinado. Se han propuesto operaciones alternativas para reducir la incidencia de SC. Al Dohayan, un cirujano de Arabia Saudí que trata pacientes que viven en un clima muy cálido, ha propuesto realizar una simpatectomía unilateral en la mano dominante. De esta manera, observó una reducción de la SC. Ninguno de sus pacientes sometido a este procedimiento se quejó de SC severa <sup>250</sup>.

Algunos autores plantearon la hipótesis de que la SC se relacionaba con la extensión de la simpaticolisis, y propusieron limitar la simpatectomía a la resección del segundo ganglio (T2). Chiou realizó este procedimiento a una serie de 91 pacientes. La tasa de éxito inmediato fue del 99%, sin embargo, 16% de los pacientes tuvieron una recurrencia, y el 97% padecieron SC <sup>226</sup>.

Lai no halló diferencias significativas, respecto a la SC, entre las simpatectomías a nivel de T2 y a nivel T2-T3 <sup>76</sup>.

Lin describió una técnica consistente en colocar un endoclip en los extremos del ganglio T2. La tasa total de SC no se mencionó, sin embargo 5 pacientes tuvieron que ser reoperados por SC grave incapacitante. El procedimiento consistió en quitar los endoclips. Cuatro de los pacientes se recuperaron <sup>45</sup>.

Otra opción para solventar el problema de la SC fue regresar a las intervenciones diferidas, es decir realizar la mitad derecha en primer lugar, y unas semanas después simpatectomizar el lado izquierdo. La experiencia con este método ha demostrado que, tras la primera intervención, los pacientes no experimentaron ningún efecto secundario, sin embargo tras la segunda intervención presentaron cifras de SC similares a los pacientes intervenidos en un tiempo <sup>229</sup>.

Otra variante técnica empleada para minimizar la SC es el uso del bisturí armónico. El estudio de Fischel con la técnica estándar T2-T3-T4, pero empleando el bisturí armónico, obtuvo un 100% de éxito con únicamente un 18% de sudación compensadora <sup>249</sup>.

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

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

Esto puede ser debido al hecho de que los pacientes están inicialmente tan satisfechos de estar curados (el efecto de la simpaticotomía es inmediato y espectacular), que no dan importancia a la sudación compensadora.

Con el tiempo, estos mismos pacientes se acostumbran a su nueva condición y olvidan progresivamente la molesta problemática que padecían antes de la cirugía.

En este estudio, con el fin de evitar este sesgo, la evaluación de la sudación compensadora se llevó a cabo 4 meses después de la intervención, con los pacientes totalmente incorporados a su vida social y laboral.

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

Es decir, cualquier área corporal en la que antes no se percibía sudación y que tras la simpaticotomía sí la refería el paciente ya se consideró como redistribución. Únicamente consideramos como ausencia de SC, a aquellos pacientes que, tras ser interrogados sobre todas las áreas típicas

de la redistribución (espalda, pecho, abdomen, muslos), afirmaron categóricamente no percibir sudación en ninguna de ellas.

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

La mayoría de series no distinguen entre estos dos conceptos. Sólo unos pocos autores han distinguido entre varios grados de severidad de la SC. Éstos obtuvieron grados de sudación compensadora molesta o incapacitante entre el 8% y el 50% (tabla I).

Tabla I

Primer autor	Número de pacientes	Nivel de la sección	Sudación compensadora	Sudación compensadora molesta o incapacitante
Andrews <sup>217</sup>	42	T2-3	86%	26%
Gossot <sup>229</sup>	54	T2-4	72%	50%
Reisfeld <sup>307</sup>	650	T2	83%	27%
Chiou <sup>226</sup>	91	T2	97%	13%
Kopelman <sup>308</sup>	53	T2	67%	8%

Estos autores refirieron escasos pacientes con una SC peor que su enfermedad inicial. Según Shelley <sup>18</sup>, y de acuerdo a las fórmulas de superficie de Berkow, una simpatectomía estándar conlleva la abolición del 40% de las glándulas sudoríparas ecrinas.

En base a estos postulados, algunos autores sugirieron que la magnitud de la SC podría reflejar la extensión de la denervación. Fue entonces cuando surgió el interés por la simpaticolisis limitada.

Según algunos autores, la abolición de más de dos ganglios debería evitarse bajo cualquier circunstancia <sup>237</sup>.

M. van Riet fue el pionero de la resección selectiva de T3 <sup>239</sup>. Ninguno de sus 14 pacientes se quejó de SC tras la simpaticolisis. Sin embargo, sus resultados han sido criticados por varios autores, los cuales consideran que por su localización anatómica y su papel en la inervación simpática de la extremidad superior, siempre debe realizarse la resección de T2 para asegurar la efectividad de la denervación simpática palmar <sup>229,257</sup>.

Autores como Gossot, han llegado a la conclusión de que la simpaticolisis selectiva, tanto a nivel de T3 como de T2, no son procedimientos ni seguros ni fiables, por tener altas tasas de recurrencia. Si bien los pacientes de M. van Riet fueron seguidos durante 3 años y medio.

## Tabla II

### Ventajas y limitaciones atribuidas a las técnicas de simpaticolisis actuales

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

En base a la experiencia de nuestro grupo en la cirugía del simpático, por los datos de nuestro estudio retrospectivo, y por la literatura existente del tema, los resultados obtenidos por M. van Riet, con la simpaticolisis selectiva sobre T3, resultaban sorprendentes y a la vez esperanzadores.

Considerando la base teórica de la técnica como correcta, decidimos realizar este ensayo sobre 40 procedimientos. Nuestra tasa final de redistribución fue del 55%, es decir muy similar a la que se obtiene con las

técnicas estándar. Esto podría considerarse un fracaso, sin embargo lo que realmente llama la atención, es que de nuestros pacientes con sudación compensadora, sólo el 9% la consideró como severa. La gran mayoría (el 81,8%) la refirió como mínima y muy bien tolerada.

Tabla III

Primer autor	Número de pacientes	Nivel de la sección	Sudación compensadora	Sudación compensadora molesta o incapacitante
Andrews <sup>217</sup>	42	T2-3	86%	26%
Gossot <sup>229</sup>	54	T2-4	72%	50%
Reisfeld <sup>307</sup>	650	T2	83%	27%
Chiou <sup>290</sup>	91	T2	97%	13%
Kopelman <sup>308</sup>	53	T2	67%	8%
<b>Van 't Riet <sup>239</sup></b>	14	<b><u>T3</u></b>	0%	<b>0%</b>
<b>Yoon <sup>240</sup></b>	24	<b><u>T3</u></b>	3.7%	<b>3.7%</b>
<b>Estudio actual</b>	20	<b><u>T3</u></b>	55%	<b>9%</b>



En la tabla III vemos como el presente estudio contrasta poderosamente con los resultados de Van't Riet y Yoon, en el grado de la presencia o no de sudación compensadora.

Si bien la técnica de van't Riet fue la sección cráneo-caudal del ganglio, Yoon empleó exactamente la simpaticotomía del tronco simpático sobre la tercera costilla, es decir exactamente el mismo procedimiento que en este estudio. Curiosamente, la duración del acto quirúrgico fue prácticamente la misma en el estudio de Yoon y en el presente trabajo: 66 minutos y 69 minutos, respectivamente. El número de pacientes estudiados fue también similar.

Sin embargo, la discrepancia en los resultados es evidente. Una hipótesis para explicar la diferencia en los índices de SC, sería atribuirla al tipo de interrogatorio. El grupo de Yoon no distinguió entre los grados de SC.

Muchos de nuestros pacientes que inicialmente no referían SC (ingreso y primera visita de control), a los 4 meses (y tras superar la euforia de la anhidrosis palmar), sí la referían. Otros pacientes, presentaban una cantidad de SC tan leve que respondían negativamente. Sin embargo, al ser interrogados área por área, sí acababan admitiendo que, por ejemplo, tras la intervención percibían sudación en los muslos, lugar donde antes de la cirugía no lo percibían.

Según nuestros resultados, concluimos que el método de la sección del tronco simpático a nivel de la tercera costilla no reduce la incidencia de sudación compensadora. Ello contrasta poderosamente con los resultados de los estudios publicados hasta el momento.

Sin embargo, esta variante técnica, sí obtiene cifras significativamente más bajas que las técnicas habituales, en los índices de sudación

## **CONCLUSIONES**

- 1) Los pacientes que buscan tratamiento en nuestro medio son mayoritariamente mujeres de 20 a 30 años, con hiperhidrosis palmar-plantar desde la infancia, y sin asociación familiar significativa. La principal motivación para ello es la interferencia del trastorno con su ámbito social (por encima de la interferencia laboral).
  
- 2) El aumento de la temperatura cutánea digital, que se produce tras la simpaticotomía a nivel de T3, predice el grado de sequedad palmar postoperatoria.
  
- 3) En los pacientes intervenidos de simpaticomía a nivel de T3 se constata un descenso global, aunque no significativo y subclínico, del FEF25-75%. Este descenso es menor que el que se da con otras técnicas de simpaticolisis, lo cual reafirma que con la simpaticotomía T3 se produce una denervación simpática de menor intensidad que con las técnicas estándar.
  
- 4) Los pacientes diagnosticados de hiperhidrosis que participaron en este ensayo clínico, presentaron una incidencia de hiperreactividad bronquial mayor que la estimada en la población general. La simpaticotomía a nivel de T3 no provocó un aumento significativo en la reactividad bronquial de los pacientes.

5) La simpaticotomía selectiva, cortando la cadena simpática a nivel de la tercera costilla, es tan efectiva en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar como las simpaticolisis convencionales a nivel de T2 o T2-3, y aunque no provoca menos sudación compensadora que las técnicas estándar, el grado de ésta es valorado por la mayoría de pacientes como mínimo.

## ***BIBLIOGRAFÍA***

1. Moran KT, Brady MP. Surgical management of primary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1991;78:279-283.
2. Adar R, Kurchin A, Zweig A. Palmar hyperhidrosis and its surgical treatment. *Ann Surg* 1977;186:34-41.
3. Lin TS, Kuo SJ, Chou MC. Uniportal endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis. Analysis of 2000 cases. *Neurosurgery* 2002;51:84-87.
4. Callejas MA. Tratamiento de la hiperhidrosis primitiva: una nueva indicación de la videotoracoscopia. *Arch Bronconeumol* 1998;34:57-60.
5. Cohen Z, Levi I, Pinsk I, Mares AJ. Thoracoscopic upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis: the combined paediatric, adolescent and adult experience. *Eur J Surg* 1998;580:5-8.
6. Pasquini M, Trincia V, Garavini A. Mirtazapine for hyperhidrosis. *Psychosomatics* 2003;44:442-443.
7. Hugues. Endothoracic sympathectomy. *Proc R Soc Med* 1942;35:585-586.
8. Claes C, Drott C, Gothberg G. Thoracoscopy for autonomic disorders. *Ann Thorac Surg* 1993;56:715-716.
9. Drott C, Gothberg G, Claes C. Endoscopic procedures of the upper thoracic sympathetic chain. A review. *Arch Surg* 1993;128:237-241.
10. Heckmann H. Evidence-based medicine and the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:327-328.
11. Moya J, Ferrer G, Morera R. Estudio comparativo entre la gangliectomía y la simpaticolisis torácica superior para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar primaria. *Actas Dermosifilogr* 2001;92:369-375.

12. Han PP, Gottfried ON, Kenny KJ, Dickman CA. Biportal thoracoscopic sympathectomy: surgical techniques and clinical results for the treatment of hyperhidrosis. *Neurosurg* 2002;50:306-312.
13. Drott C. Highlights from the discussions. *Eur J Surg* 1998;580:47-50.
14. Shih CJ, Lin MT. Thermoregulatory sweating in palmar hyperhidrosis before and after upper thoracic ganglionectomy. *J Neurosurg* 1979;50:88-94.
15. Villaça LE, de Oliveira R, Szulc R. Role of video-assisted thoracoscopic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. *Sao Paulo Med J* 2003;121:164-180.
16. Edmonson RA, Banarjee AK, Rennie JA. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis. *Ann Surg* 1992;215:289-293.
17. Bryne J, Walsh TN, Henderman WP. Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1990;77:1046-1049.
18. Shelley WB, Florence R. Compensatory hyperhidrosis after sympathectomy. *N Engl J Med* 1960;24:1056-1058.
19. Cameron AEP. Complications of endoscopic sympathectomy. *Eur J Surg* 1998;580:33-35.
20. Suzuki T, Masuda Y, Nonaka M. Endoscopic thoracic sympathectomy attenuates reflex tachycardia during head-up tilt in lightly anesthetized patients with essential palmar hyperhidrosis. *J Anesth* 2002;16:4-8.
21. Lonsdale-Eccles A, Leonard N, Lawrence C. Axillary hyperhidrosis: eccrine or apocrine?. *Clin Exp Dermatol* 2003;28;2-7.
22. Moraru E, Auff E, Schnider P. Hyperhidrosis of the palms and soles. *Curr Probl Dermatol* 2002;30:156-169.



23. Heckmann M. Hyperhidrosis of the axilla. *Curr Probl Dermatol* 2002;30:149-155.
24. Callejas MA, Grimalt R, Valls J, Peri JM. Hiperhidrosis primaria. *Med Clin* 2002;119:659-665.
25. Altman RS, Schwartz RA. Emotionally induced hyperhidrosis. *Cutis* 2002;69:336-338.
26. Allen JA, Armstrong JE, Roddie IC. Sweat response of a hyperhidrotic subject. *Br J Dermatol* 1974;90:277-281.
27. Jarrett A, Morimoto T. Heat exchange between animals and their environment; in Jarrett A (ed): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. London, Academic Press, 1978, vol 5:1597-1609.
28. Kuno Y. *Human Perspiration*. Springfield, Thomas, 1956.
29. Claes C, Drott C, Gothberg G. Endoscopic electrocautery of the thoracic sympathetic chain. A minimally invasive way to treat palmar hyperhidrosis. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1993;27:29-33.
30. Latarjet M, Ruiz Liard A. *Anatomía Humana, 3ª edición*. Editorial Médica Panamericana, S.A., México 1997.
31. Bouchet A, Cuilleret J. *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Sistema Nervioso*. Editorial Médica Panamericana, S.A., Buenos Aires, 1979.
32. Delmás A. *Vías y centros nerviosos*. Editorial Masson, Barcelona, 1993.
33. Guyton AC. *Anatomía y fisiología del sistema nervioso; 2ª Edición*. Editorial Médica Panamericana, S.A., 1994.
34. Martín JH. *Neuroanatomía; 2ª Edición*. Prentice Hall; Madrid, 1998.
35. Rouvière H, Delmás A. *Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional; 10ª Edición; Tomo III: Miembros. Sistema nervioso central; Ed. Masson, Barcelona, 1999*.
36. Snell RS. *Neuroanatomía clínica*. Editorial Médica Panamericana; 4ª edición, Buenos Aires, 1999.

37. Young PA, Young PH. Neuroanatomía clínica funcional. Masson-Williams & Wilkins, Barcelona, 1998.
38. Ahn. Results of thoracoscopic sympathetic trunk transection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:543-544.
39. Hyndman OR, Wolkin J. Sympathectomy of the upper extremity: Evidence that only the second dorsal ganglion needs to be removed for complete sympathectomy. *Arch Surg* 1942;45:145-155.
40. Atlas LN. The role of the second thoracic spinal segment in the preganglionic sympathetic innervation of the human hand – surgical implications. *Ann Surg* 1941;114:456-461.
41. Chuang TY, Yen S, Chiu W. Intraoperative monitoring of skin temperature changes of hands before, during, and after endoscopic thoracic sympathectomy using infrared thermograph and thermometer for measurement. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:85-88.
42. Moya J, Ramos R, Prat J. Cambios histopatológicos en los ganglios simpáticos de pacientes intervenidos de hiperhidrosis palmar-axilar. *Arch Bronconeumol* 2003;39:115-117.
43. Ramsaroop L, Singh B, Moodley J. A thoracoscopic view of the nerve of Kuntz. *Surg Endosc* 2003;17:66-67.
44. Singh B, Moodley J, Randial PK. Pitfalls in thoracoscopic sympathectomy: mechanisms for failure. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001;11:364-367.
45. Lin TS. Video-assisted thoracoscopic “resympathectomy” for palmar hyperhidrosis: analysis of 42 cases. *Ann Thorac Surg* 2001;72:895-898.
46. Carr MJ, Udem BJ. Bronchopulmonary afferent nerves. *Respirology* 2003;8:291-301.
47. Widdicombe J. Physiologic control. Anatomy and physiology of the airway circulation. *Am Rev Respir Dis* 1992;616:3-7.

48. De Jongste JC, Jongejan RC, Kerrebijn KF. Control of airway caliber by autonomic nerves in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1421-1426.
49. Wojtarowicz A, Podlasz P, Czaja K. Adrenergic and cholinergic innervation of pulmonary tissue in the pig. *Folia Morphol* 2003;62:215-218.
50. O'Halloran KD, Curran AK, Bradford D. Influence of cervical sympathetic nerves in ventilation and upper airway resistance in the rat. *Eur Respir J* 1998;12:177-184.
51. Wang CW. Transthoracic video endoscopic electrocautery of sympathetic ganglia for hyperhidrosis palmaris: special reference to localization of the first and second ribs. *Surg Neurol* 1997;47:224-229.
52. Rudondy P, Bergeran P, Wang Y. Video-assisted thoracic surgery with mini-thoracotomy: limits and indications. *Ann Chir* 1995;49:831-834.
53. Seislo JJ, DiCarlo SE. Gender difference in cardiopulmonary reflex inhibition of sympathetic nerve activity. *Am J Physiol* 1994;267:537-543.
54. Schutzner J, Pafko P. The first 300 videothoracoscopic and video-assisted operations. *Rozhl Chir* 1996;75:225-229.
55. Hölzle E. Pathologische Aspekte und klinische Erscheinungsbilder der Hyperhidrosis. *Hautarzt* 1983;34:596-604.
56. Marimoto T. Acclimatization of sweating mechanism to hot environments; in Jarrett A (ed): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. London, Academic Press, 1978, vol 5:1645-1653.
57. McFarlane IA, Knass D, Beardwell GC, Shalet SM, Manchester KK. Hyperhidrosis in acromegaly: Effectiveness of topical aluminium chloride hexahydrate solution. *Br Med J* 1979;11:901-902.

58. Shy YF, Harris AG, Zhu XF, Deng JY. Clinical and biochemical effects of incremental doses of the long-acting somatostatin analogue SMS 201-995 in ten acromegalic patients. *Clin Endocrinol* 1990;32:695-705.
59. Allen JA, Armstrong JE, Roddie IC. The regional distribution of emotional sweating in man. *J Physiol* 1973;235:749-759.
60. Gibinski K, Powierza-Kaczynska G, Zmudzinski J, Giec L, Dosiak J. Thyroid control of sweat gland function. *Metabolism* 1972;21:843-848.
61. Chalmers TM, Keele CA. Physiological significance of the sweat response to adrenaline in man. *J Physiol* 1951;114:510-514.
62. Warndorff JA, Neefs J. A quantitative measurement of sweat production after local injection of adrenaline. *J Invest Dermatol* 1971;56:284-286.
63. Schulz V, Ward D, Moulin DE. Segmental hyperhidrosis as a manifestation of spinal and paraspinal disease. *Can J Neurol Sci* 1998;25:325-327.
64. Stovner LJ, Sjaastad O. Segmental hyperhidrosis in two siblings with Chiari type I malformation. *Eur Neurol* 1995;35:149-155.
65. Glasauer FE, Czrny JJ. Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia* 1994;32:423-429.
66. Finke J, Schuppener HJ. Umschriebene Hyperhidrose. Thorakaldermatom als Ausdruck einer Sympathicusschädigung. *Arch Klin Exp Dermatol* 1958;205:530-540.
67. Bedi TR, Bhutani LK. Unilateral facial hyperhidrosis. *Dermatologica* 1974;149:374-378.
68. Verbov J. Unilateral localized hyperhidrosis over face and scalp. *Br J Dermatol* 1974;90:470.

69. Rousseaux M, Hurtevent JF, Benaim C, Cassim F. Late contralateral hyperhidrosis in lateral medullary infarcts. *Stroke* 1996;27:991-995.
70. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. An evaporimetric study. *Stroke* 1992;23:1271-1275.
71. Reinauer S, Goerz G, Hölzle E, Heusgen F, Dinter W. Distal edema and hyperhidrosis of the arm. Symptoms of reflex sympathetic dystrophy. *Hautarzt* 1994;45:696-701.
72. Sheth RD, Barron TF, Hartlage PL. Episodic spontaneous hypothermia with hyperhidrosis. Implications for pathogenesis. *Pediatr Neurol* 1994;10:58-60.
73. Reinauer S, Schauf G, Hölzle E. Ross syndrome. Treatment of segmental compensatory hyperhidrosis by a modified iontophoretic device. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:308-312.
74. Sulzberger MB, Griffin TB. Induced miliaria, post miliarial hypohidrosis and some potential sequelae. *Arch Dermatol* 1969;99:145-152.
75. Furlan AD, Mailis A, Papagapiou M. Are we paying a high price for surgical sympathectomy? A systematic literature review of late complications. *J Pain* 2000;1:245-257.
76. Lai YT, Yang LH, Chio CC, Chen HH. Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery* 1997;41:110-113.
77. Sayeed RA, Nyamekye I, Ghauri AS, Poskitt KR. Quality of life after transthoracic endoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Eur J Surg* 1998;580:39-42.
78. Frey L. Le syndrome du nerf auriculo-temporal. *Rev Neurol* 1923 ;2 :97-104.

79. Young AG. Unilateral sweating of the submental region after eating. *Br Med J*;11:976-979.
80. Bloor K. Regeneration after cervicothoracic sympathectomy producing gustatory responses. *Angiology* 1966;17:144-147.
81. Shaw JE, Abbot CA, Tindle K, Hollis S, Boulton AJ. A randomised controlled trial of topical glycopyrrolate, the first specific treatment for diabetic gustatory sweating. *Diabetologia* 1997;40:299-301.
82. Shaw JE, Parker R, Hollis S, Gokal R, Boulton H. Gustatory sweating in diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13:1033-1037.
83. Herxheimer A. Gustatory sweating and piloerection. *Br Med J* 1958;1:688-689.
84. Wada M. The properties of the receptors in the axon reflex sweating produced by nicotine and sodium chloride. *J Invest Dermatol* 1955;23:63-66.
85. Gitter DG, Sato K. Localized hyperhidrosis in pretibial myxedema. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:250-254.
86. Arnold HL. Nervus seborrheicus et sudoriferus. A unilateral linear physiologic anomaly. *Arch Dermatol Syphilol* 1945;51:370-372.
87. Goldstein N. Ehidrosis (local hyperhidrosis). Nevus sudoriferus. *Arch Dermatol* 1967;96:67-68.
88. Hatzis J, Papaioannou C, Tosca A, Varelzidis A, Capanakis J. Local hyperhidrosis. *Dermatologica* 1980;161:45-50.
89. Lapiere F. A propos d'une observation de naevus sudoripare avec hyperhidrose. *Dermatologica* 1957;115:293-297.
90. Cunliffe WJ, Johnson CE, Williamson DM. Localized unilateral hyperhidrosis. A clinical and laboratory study. *Br J Dermatol* 1972;86:374-378.
91. Hashimoto K. The eccrine gland; in Jarrett A (ed): *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*. London, Academic Press, 1978, vol 5:1544-1573.

92. Martius I. Lokalisierte ekkrine Schweissdrüsenhyperplasie. *Dermatol Monatsschr* 1979;165:327-330.
93. Manca D, Valls-Sole J, Callejas MA. Excitability recovery curve of the sympathetic skin response in healthy volunteers and patients with palmar hyperhidrosis. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1767-1770.
94. Iwase S, Ikeda T, Hokusui S, Sugeno J, Mano T. Altered response in cutaneous sympathetic outflow to mental and thermal stimuli in primary palmoplantar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1997;64:65-73.
95. Birner P, Heinzl H, Schindl M, Pumprla J, Schnider P. Cardiac autonomic function in patients suffering from primary focal hyperhidrosis. *Eur Neurol* 2000;44:112-116.
96. Leyden JJ, McGinley KJ, Hölzle E. The microbiology of the human axilla and its relationship to axillary odour. *J Invest Dermatol* 1981;77:413-416.
97. Hensel H. Thermoreception and temperature regulation. London, Academic Press, 1981.
98. Whitlock FA. Psychophysiological Aspects of Skin Disease. London, Saunders, 1976, cap. 10: Disorders of sweat and sebaceous glands:165-180.
99. Burton JL, Pye RJ, Brooks DB. Metal corrosion by chloride in sweat. The problem of 'rusters' in industry. *Br J Dermatol* 1976;95:417-422.
100. American Psychiatric Association, 1994. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Revised. American Psychiatric Association, Washington, DC.
101. Amir M, Arih A, Weinstein Y, Piffer M, Levi Y. Impairment in quality of life among patients seeking surgery for hyperhidrosis. *Isr. J. Psychiatry Relat Sci* 2000;37:25-31.

- 102.Liebowitz MR. Social phobia. *Mod Probl Pharmacopsychiatry* 1987;22:141-173.
- 103.Norton PJ, Burns JA, Hope DA, Bauer BK. Generalization of social anxiety to sporting and athletic situation. Gender, sports involvement and parental pressure. *Depress Anxiety* 2001;12:193-203.
- 104.Davidson JR, Foa E, Connor KM, Churchill E. Hyperhidrosis in social anxiety disorder. *Progress in Neuro-Pshychopharmacology and Biological Psychiatry* 2002;26:1327-1331.
- 105.Ruchinkas RA, Narayan RK, Meagher RJ, Furukawa S. The relationship of psychopathology and hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 2002;147:733-735.
- 106.Telaranta T. Treatment of social phobia by endoscopic thoracic sympathectomy. *Eur J Surg* 1998;580:27-32.
- 107.Engels WD, Wittkower ED. Allergic and skin disorders. In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Freedman AM, Kaplan HI, eds). Baltimore, MD:Williams & Wilkins, 1985:1180.
- 108.Engels WD. Dermatologic disorders: psychosomatic illness review. *Psychosomatics* 1982;23:1209-1219.
- 109.Lerer B. Hyperhidrosis: a review of its psychological aspects. *Psychosomatics* 1977;18:28-31.
- 110.Drimmer EJ. Desensitization and benztropine for palmar hyperhidrosis. *Psychosomatics* 1985;26:888-889.
- 111.Lerer B, Jacobowitz J. Treatment of essential hyperhidrosis by psychotherapy. *Psychosomatics* 1981;22:536-538.
- 112.Lerer B, Jacobowitz J, Wahba A. Personality features in essential hyperhidrosis. *Int J Psych Med* 1980;10:59-67.
- 113.Kwon OS, Kim BS, Cho KH. Essential hyperhidrosis: no evidence of abnormal personality features. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:45-46.



114. McKusick VA. Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorders. 12<sup>th</sup> ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1998.
115. Mailander JC. Hereditary gustatory sweating. JAMA 1967;201:203-204.
116. Noppen MM, Vincken WG. Essential hyperhidrosis in Turner Syndrome. Clin Genet 1997;52:63-64.
117. Saenger P. Turners syndrome. N Engl J Med 1996;335:1749-1754.
118. Cloward RB. Treatment of hyperhidrosis palmaris (sweaty hands). A familial disease in Japanese. Hawaii Med J 1957;16:381-389.
119. Sirinavin C, Buist NR, Mokkhaves P. Digital clubbing, hyperhidrosis, acroosteolysis and osteoporosis: a case resembling pachydermoperiostosis. Clin Genet 1982;22:83-89.
120. Kansky A, Basta-Juzbasic A, Videnic N, Ivankovic D, Stanimirovic A. Pachyonychia congenita (Jadassohn-Lewandowsky syndrome). Evaluation of symptoms in 36 patients. Arch Dermatol Res 1993;285:36-37.
121. Beylot-Barry M, Taieb A, Surleve-Bazeille JE, Maleville J. Inflammatory familial palmoplantar keratoderma: Griether's disease. Dermatology 1992;185:210-214.
122. Zirbel GM, Ruttum MS, Post AC, Esterly NB. Odontonychodermal dysplasia. Br J Dermatol 1995;133:797-800.
123. Fisher J, Bouadjar B, Heileg R. Genetic linkage of Meleda disease to Chromosome 8qter. Eur J Human Genet 1998;6:542-547.
124. Stromme P, Sundet K, Mork C, Cassiman JJ, Fryns JP. X-linked mental retardation and infantile spasms in a family: new clinical data and linkage to Xp 11.4-Xp22.11. J Med Genet 1999;36:374-378.
125. Ro KM, Cantor RM, Lange KL, Ahn SS. Palmar hyperhidrosis: Evidence of genetic transmission. J Vasc Surg 2002;35:382-386.

- 126.Hölzle E. Antiperspirants; in Gabard B, Lesner P, Surber C, Treffel P (eds): *Dermato-Pharmacology of Topical Preparations*. Berlin, Springer, 2000:401-416.
- 127.Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg* 2000;26:392-396.
- 128.Cheung JS, Solomon BA. Disorders of sweat glands: Hyperhidrosis: Unapproved Treatments. *Clin Dermatol* 2002;20:638-642.
- 129.Shelley WB, Hurley HJ. Studies on topical antiperspirant control of axillary hyperhidrosis. *Acta Dermato-Venereologica* 1975;55:241-260.
- 130.Stolman LP. Treatment of hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 1998;16:863-869.
- 131.Benohanian A, Dansereau A, Bolduc C, Bloom E. Localized hyperhidrosis treated with aluminum chloride in a salicylic acid gel base. *Int J Dermatol* 1998;37:701-708.
- 132.Lukacs VA, Korting HC. Antitranspirantien und Deoderantien-Wirkstoffe und Bewertung. *Derm Beruf Umwelt* 1989;37:53-57.
- 133.Seukeran DC. The use of topical glycopyrrolate in the treatment of hyperhidrosis. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:204-205.
- 134.Kassan DG. Physical enhancement of dermatologic drug delivery: iontophoresis and phonophoresis. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:657-666.
- 135.Holze E, Ruzicka T. Treatment of hyperhidrosis by a battery-operated iontophoretic device. *Dermatologica* 1986;172:41-47.
- 136.Abell E, Morgan K. The treatment of idiopathic hyperhidrosis by glycopyrronium bromide and tap water iontophoresis. *Br J Dermatol* 1974;91:87-91.

137. Shen JL, Lin GS, Lin WM. A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:239-241.
138. Staas WE, Nemuniatis G. Management of reflex sweating in spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:544-546.
139. Garber A, Gregory R. Benztropine in the treatment of venlafaxine-induced sweating. *J Clin Psychiatry* 1997;58:4176-4177.
140. Carson MJ, Montgomery TA. Congenital hyperhidrosis, therapy with hydergine and bantnine. *J Pediatr* 1953;43:274-277.
141. Shessel FS, Carrion HM, Politano VA. Phenoxybenzamine and sweating in the spinal cord injury patient. *J Urol* 1978;120:60-61.
142. Feder R. Clonidine treatment of excessive sweating. *J Clin Psychiatry* 1995;56:35-37.
143. LeWitt P. Hyperhidrosis and hypothermia responsive to oxybutynin. *Neurology* 1988;38:506-507.
144. Tkach JR. Indomethacin treatment of generalized hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1982;6:545.
145. Goldyne ME. Indomethacin and hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:801.
146. James WD, Schoomaker MC, Rodman MC. Emotional eccrine sweating. *Arch Dermatol* 1987;123:925-929.
147. Bar LHJ, Kuypers BRM. Behavior therapy in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1973;88:591.
148. Duller P, Gentry WD. Use of biofeedback in treating chronic hyperhidrosis: a preliminary report. *Br J Dermatol* 1980;103:143-146.
149. Drimmer EJ. Desensitization and benztropine for palmar hyperhidrosis. *Psychosomatics* 1985;26:888-889.
150. Holze E. Therapie der hyperhidrosis. *Hautarzt* 1994;35:7-15.
151. Shenefelt PD. Hypnosis in dermatology. *Arch Dermatol* 2000;136:393-399.

152. Odderson IR. Hyperhidrosis treated by botulinum A exotoxin. *Dermatol Surg* 1998;24:1237-1241.
153. Naver H. Palmar and axillary hyperhidrosis treated with botulinum toxin: one year clinical follow-up. *Eur J Neurol* 2000;7:55-62.
154. Schnider P. Double-blind trial of botulinum A toxin for the treatment of focal hyperhidrosis of the palms. *Br J Dermatol* 1997;136:548-552.
155. Naumann M, Lowe NJ. Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: randomised, parallel group, double blind, placebo controlled trial. *BMJ* 2001;323:596-599.
156. Solomon BA, Hayman R. Botulinum toxin type A therapy for palmar and digital hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:1026-1029.
157. Heckman M, Ceballos AO, Plewig G. Botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis. *N Engl J Med* 2001;344:488-493.
158. Lange DJ, Brin MF, Warner CL. Distant effects of local injection of botulinum toxin. *Muscle Nerve* 1987;10:552-555.
159. Schnider P, Brichta A, Schmied M, Auff E. Gallbladder dysfunction induced by botulinum A toxin. *Lancet* 1993;342:811-812.
160. Claus D, Druschy A, Erbguth F. Botulinum toxin: influence on respiratory heart rate variation. *Mov Disord* 1995;10:574-579.
161. Jankovic J, Schwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995;45:1743-1746.
162. Goschel H, Wohlfarth K, Frevert J. Botulinum A toxin therapy: neutralizing and nonneutralizing antibodies-therapeutic consequences. *Exp Neurol* 1997;147:96-102.
163. Karamfilov T, Konrad H, Karte K, Wollina U. Lower relapse rate of botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis by dose increase. *Arch Dermatol* 2000;126:487-490.

164. De Almeida AR, Kandunc BV, de Oliveira EM. Improving botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis: wrist block and technical considerations. *Dermatol Surg* 2001;27:34-36.
165. Guttman C. Trial compares responses to Btx-A, Btx-B. *Dermatol Times* 2002:60.
166. Wilkinson HA. Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy: a new technique. *Neurosurgery* 1984;15:811-814.
167. Wilkinson HA. Radiofrequency percutaneous upper-thoracic sympathectomy. *N Engl J Med* 1984;311:34-36.
168. Romano M, Giojelli A, Mainenti PP. Upper thoracic sympathetic chain neurolysis under CT guidance. A two year follow-up in patients with palmar and axillary hyperhidrosis. *Radiol Med* 2002;104:421-425.
169. Payne CM, Doe PT. Liposuction for axillary hyperhidrosis. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:9.
170. Shenaq SM, Spira M, Christ J. Treatment of bilateral axillary hyperhidrosis by suction-assisted lipolysis technique. *Ann Plast Surg* 1987;19:548-551.
171. Grazer FM. A noninvasive surgical treatment of axillary hyperhidrosis. *Clin Dermatol* 1992;10:357-364.
172. Tsai RY, Lin JY. Experience of tumescent liposuction in the treatment of osmidrosis. *Dermatol Surg* 2001;27:446-448.
173. Park S. Very superficial ultrasound-assisted lipoplasty for the treatment of axillary osmidrosis. *Aesthetic Plast Surg* 2000;24:275-279.
174. Hashmonai M, Kopelman D, Assalia A. The treatment of primary palmar hyperhidrosis: a review. *Surg Today* 2000;30:211-218.
175. Park JH, Cha SH, Park SD. Carbon dioxide laser treatment vs subcutaneous resection of axillary osmidrosis. *Dermatol Surg* 1997;23:247-251.

176. Alexander 1899. Citado por Kotzareff A, referencia 181.
177. Jonnesco T. Resectia totala di bilaterala a simpaticului cervical in cazuri de epilepsia si gusa exoftalmica. Romania Med 1896;4:479-481.
178. Abadie 1899. Citado por Kotzareff A, referencia 181.
179. Pappalado 1902. Citado por Kotzareff A, referencia 181.
180. Ball 1905. Citado por Kotzareff A, referencia 181.
181. Kotzareff A. Resection partielle de trone sympathetique cervical droit pour hyperhidrose unilaterale. Rev Med Suisse Romande 1920 ;40 :111-113.
182. Jonnesco T. Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la resection du sympathetique cervico-thoracique. Presse Med 1921 ;29 :193-195.
183. LeRiche R. De l'elongation et de la section des nerfs perivasculaires dans certain syndromes douloureux d'origine arterielle et dans quelques troubles tropiques. Lyon Chir 1913 ;10 :378-382.
184. Jaboulay M. Le traitement de quelques troubles trophiques du pied et de la jambe par la denudation de l'artere femorale et la distension des nerfs vasculaires. Lyon Med 1899 ;91:467.
185. Kramer JG, Todd TW. The distribution of nerves to the arteries of the arm with a discussion of the clinical value of results. Anat Rec 1914;8:243-248.
186. Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. Arch Surg 1927;15:871-877.
187. Adson AW. Changes in technique of cervico-thoracic ganglionectomy and trunc resection. Am J Surg 1934;23:287-288.
188. Telford ED. The technique of sympathectomy. Br J Surg 1935;23:448-450.

189. White JC, Smithwick RH, Allen AW, Mixter WJ. A new muscle splitting incision for resection of the upper thoracic sympathetic ganglia. *Surg Gynecol Obstet* 1933;56:651-657.
190. Goetz RH, Marr JAS. The importance of the second thoracic ganglion for the sympathetic supply of the upper extremities with a description of two new approaches for its removal. *Clin Proc, (Cape Town)* 1944;3:102-114.
191. Atkins MBJ. Sympathectomy by the axillary approach. *Lancet* 1954;1:538-539.
192. Palumbo LT. Anterior transthoracic approach for upper thoracic sympathectomy. *Arch Surg* 1956;72:659-669.
193. Cloward RB. Hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1969;30:545-551.
194. Roos DB. Transaxillary extrapleural thoracic sympathectomy. In Bergan JJ, Yao JST, (eds). *Operative techniques in vascular surgery*. New York: Grune & Stratton, 1980:115.
195. White JC, White PD. Angina pectoris: treatment with paravertebral alcohol injections. *JAMA* 1928;90:1099-1103.
196. Adler OB, Engel A, Rosenberg A, Dondelinger R. Palmar hyperhidrosis CT guided chemical percutaneous thoracic sympathectomy. *Fortschr Röntgenstr* 1990;153:400-403.
197. Wilkinsson HA. Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy: a new technique. *Neurosurgery* 1984;15:811-814.
198. Chuang KS, Liou NH, Liu JC. New stereotactic technique for percutaneous thermocoagulation of upper thoracic ganglionectomy in cases of palmar hyperhidrosis. *Neurosurgery* 1988;22:600-604.
199. Jacobaeus HC. Über die Möglichkeit die Zytoskopie bei Untersuchung seröser Höhlungen anzuwenden. *München-Med Wochenschr* 1910;40:2090-2092.
200. Hugues. *Proc Roy Soc Med* 1942;35:585-586.

201. Goetz RH, Marr JAS. The importance of the second thoracic ganglion for the sympathetic supply of the upper extremities with a description of two new approaches for its removal. Clin Proc, (Cape Town) 1944;3:102-114.
202. Kux E. Thorakoskopische Eingriffe am Nervensystem. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1954.
203. Drott C, Göthberg G, Claes G. Endoscopic procedures of the upper thoracic sympathetic chain. A review. Arch Surg 1993;128:237-241.
204. Claes G, Göthberg G. Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. Br J Surg 1991;78:760.
205. Claes G, Göthberg G, Drott C. Endoscopic electrocautery of the thoracic sympathetic chain: a minimal invasive method to treat palmar hyperhidrosis. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1993;27:29-33.
206. Drott C. The History of Cervicothoracic Sympathectomy. Eur J Surg 1994;572:5-7.
207. Zacherl J, Huber ER, Imhof M. Long term results of 630 thoracoscopic sympathicotomies for primary hyperhidrosis: the Vienna experience. Eur J Surg 1998;580:43-46.
208. Zacherl J, Imhof M, Huber ER. Video assistance reduces complication rate of thoracoscopic sympathicotomy for hyperhidrosis. Ann Thorac Surg 1999;68:1177-1181.
209. Cartier B, Cartier P. Thoracoscopic cervicodorsal sympathectomy with diathermy. Ann Vasc Surg 1999;13:582-585.
210. Hsia JY, Chen CY, Hsu CP. Outpatient thoracoscopic limited sympathectomy for hyperhidrosis palmaris. Ann Thorac Surg 1999;67:258-259.
211. Cameron A. Early experience with day-case transthoracic endoscopic sympathectomy. Br J Surg 1999;86:139.



- 212.Callejas MA, Grimalt R. Thoracic sympathectomy by videothoracoscopy: an update. Arch Bronconeumol 2002;38:103-105.
- 213.Collin J, Watling P. Treating hyperhidrosis. BMJ 2000;320:1221-1222.
- 214.Hashmonai M, Kopelman D, Assalia A. The treatment of primary hyperhidrosis: a review. Surg Today 2000;30:211-218.
- 215.Reisfeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of essential hyperhidrosis syndrome: experience with 650 patients. Surg Laparosc Endosc Percutan Techn 2000;10:5-10.
- 216.Vanaclocha V, Saiz N, Panta F. Uniportal endoscopic superior thoracic sympathectomy. Neurosurgery 2000;46:924-928.
- 217.Andrews BT, Rennie JA. Predicting changes in the distribution of sweating following thoracoscopic sympathectomy. Br J Surg 1997;84:1702-1704.
- 218.Gossot D, Galetta D, Pascal A. Long-term result of endoscopic thoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. Ann Thorac Surg 2003;1075-1079.
- 219.Drott C. Results of endoscopic thoracic sympathectomy (ETS) on hyperhidrosis, facial blushing, angina pectoris, vascular disorders and pain syndromes of the hand and arm. Clin Auton Res 2003;13:126-130.
- 220.Shachor D, Jedeikin R, Olsfanger D. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. A review of 290 sympathectomies. Arch Surg 1994;129:241-244.
- 221.Byrne J, Walsh TN, Hederman WP. Upper thoracic sympathectomy for primary palmar and axillary hyperhidrosis: long term follow up. Br J Surg 1992;79:975-976.

222. Herbst F, Plas EG, Fugger R. Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limb. A critical analysis and long-term results of 480 operations. *Ann Surg* 1994;220:86-90.
223. Yilmaz EN, Dur AH, Cuesta MA. Endoscopic versus transaxillary thoracic sympathectomy for primary axillary and palmar hyperhidrosis and/or facial blushing: 5-year-experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:168-172.
224. Reifeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: experience with both cauterization and clamping methods. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12:255-267.
225. Lin TS, Kuo SJ, Chou MC. Uniportal endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: analysis of 2000 cases. *Neurosurgery* 2002;51:84-87.
226. Chiou TS, Chen SC. Intermediate-term result of endoscopic transaxillary T2 sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Br J Surg* 1999;86:45-47.
227. Kopelman D, Bahous H, Assalia A. Upper dorsal thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. The use of harmonic scalpel versus diathermy. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:203-205.
228. Lai YF. Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery* 1997;41:110-115.
229. Gossot D, Toledo L, Fritsch S. Thoracoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. Looking for the right operation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:975-978.
230. Hashmonai M, Kopelman D. History of sympathetic surgery. *Clin Auton Res* 2003;13:16-19.

231. Baumgartner FJ, Toh Y. Severe hyperhidrosis: clinical features and current thoracoscopic surgical management. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1878-1883.
232. Lee KH, Hwang PYK. Video endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996;84:484-486.
233. Yarzebski JL, Wilkinson HA. T2 and T3 ganglia in adult human: a cadaver and clinical-radiographic study and its clinical application. *Neurosurgery* 1987;21:339-342.
234. Yeou-Chih W, Ming-Hsi S, Chi-Wen L. Anatomical location of T2-3 sympathetic trunk and Kuntz nerve determined by transthoracic endoscopy. *J Neurosurg* 2002;96:68-72.
235. Chiou TS, Liou KK. Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Br J Surg* 1999;86:45-47.
236. Chung IH. Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2002;123:498-501.
237. Yoon DH, Rim DC. The selective T3 sympathectomy in patients with essential palmar hyperhidrosis. *Acta Neurochir* 2003;145:467-471.
238. Gothberg G, Drott C, Goran C. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. Surgical technique, complications and side effects. *Eur J Surg* 1994;572:51-53.
239. Riet M, Smet AA, Kuiken H. Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2001;15:1159-1162.
240. Yoon DH, Yoon H, Yong Gou P. Thoracoscopic limited T-3 sympathectomy for primary hyperhidrosis: prevention for compensatory hyperhidrosis. *J Neurosurg* 2003;99:39-43.

241. Sanchis J, Casan P, Castillo J. Espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR, 1985.
242. De Vega A, Payo F, Palenciano L. Relación dosis-respuesta en el test de provocación bronquial inespecífica con metacolina. Arch Bronconeumol 1999;7:362-363.
243. De Vega A, Payo F, Palenciano L. VEMS y conductancia inespecífica en la valoración de la prueba de provocación bronquial inespecífica con metacolina. Arch Bronconeumol 1999;4:195-196.
244. Alix A, López de Castro P, Callejas MA, Molins L, Álvarez A, Sebastián F, Moya JA, González F, Pum Y, Gámez P, García F, Arrabal R, Martín E, Albort J, Estudio retrospectivo multicéntrico sobre hiperhidrosis. Primera jornada del Grupo Cooperativo de Cirugía Endoscópica del Simpático Torácico. Barcelona, junio de 2003. Pendiente de publicación.
245. Molins L, Simón C, Buitrago J. Simpatectomía videotoracoscópica: resultados de 342 procedimientos. Arch Bronconeumol 2003;39:144.
246. Ramos R, Moya J, Pérez J. Primary hyperhidrosis: prospective study in 338 patients. Med Clin 2003;121:201-203.
247. Gómez S, Fibla J. video-assisted thoracoscopic sympathectomy: the experience of a Spanish cooperative group. Arch Bronconeumol 2002;38:64-66.
248. Taylor RD. Common causes of night sweats in various populations. Am Fam Physician 2003;68:1264-1266.
249. Fischel R, Cooper M, Kramer D. Minimally-invasive resectional sympathectomy using the harmonic scalpel. A more effective procedure with fewer side effects for treating essential hyperhidrosis of the hands, face or axillae. Clin Auton Res 2003;13:166-170.

250. Al Dohayan A. Transaxillary thoracoscopic sympathectomy experience in a hot climate: management of the dominant hand. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 1999;9:317-321.
251. 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.
252. Chu D, Shi PK, Wu CM. Transthoracic endoscopic sympathectomy for treatment of hyperhidrosis palmaris. *Kaohsiun J Med Sci* 1997;13:162-168.
253. Pacanowski T. La hiperhidrosis pediátrica puede abordarse mediante laparoscopia. *Diario médico*. Barcelona, abril 2002.
254. De Campos JR, Kauffman P, Werebe E. Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report of 378 operated patients. *Ann Thorac Surg* 2003;76:886-891.
255. Rex LO, Drott C, Claes C, Gothberg G, Dalman P. The Boras experience of endoscopic thoracic sympathicotomy for palmar, axillary, facial hyperhidrosis and facial blushing. *Eur J Surg* 1998;580:23-26.
256. Fibla J, Farina C, Gómez G. Simpaticotomía endoscópica transtóricica con una sola vía de entrada en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar. *Arch Bronconeumol* 2003;39:120-121.
257. Moya J, Prat J, Morera R. Dermatomas simpáticos correspondientes a los ganglios T2 y T3. Estudio prospectivo en 100 procedimientos de simpaticolisis torácica superior. *Arch Bronconeumol* 2003;39:19-22.
258. Wollina U. Essential hyperhidrosis. *Dtsch Med Wochenschr* 2000;125:290-292.

- 259.Kao MC, Chen YL, Lee YS. Craniofacial hyperhidrosis treated with video endoscopic sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:951-952.
- 260.Atkins JL, Butter PE. Hyperhidrosis: a review of current management. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:222-228.
- 261.Cloward RB. Treatment of hyperhidrosis palmaris: a familial disease in Japanese. *Hawaii Med J* 1957;16:381-387.
- 262.Heinzi S. Therapeutic news in dermatology. *Med Monatsschr Pharm* 1984;7:81-85.
- 263.Wittmoser R. Thorakoskopische Sympathicotomie bei Durchblutungsstörungen des armes. *Langebeck's Archiv und Deutsche Zeitschrift for chirurgie* 1959;292:318-323.
- 264.Neumayer CH, Bischof G, Fugger R. Efficacy and safety of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis of the upper limb. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:195-199.
- 265.Drott C, Göthberg G, Claes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:78-81.
- 266.Hashmonai M, Assalia A, Kopelman D. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. Ablate or resect?. *Surg Endosc* 2001;15:435-441.
- 267.Cho HM, Chung KY, Kim DJ. The comparison of VATS ramicotomy and VATS sympathectomy for treating essential hyperhidrosis. *Yonsei Med J* 2003;44:1008-1013.
- 268.Hashmonai M, Kopelman D, Ehremreich M. The learning curve of thoracoscopic sympathectomy. En: Montori A, Lirici M, Montori J (eds). *Proceedings of the 6<sup>th</sup> World Congress of Endoscopic Surgery*. Monduzzi Editore, Bologna. Páginas 1147-1151.
- 269.Ueyama T, Matsumoto Y, Abe Y. Endoscopio thoracic sympathectomy in Japan. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:200-202.

270. Duarte JB, Kux P. Efficacy of endoscopic thoracic sympathectomy along with severing the kuntz nerve in the treatment of chronic non-infectious rhinitis. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:189-192.
271. Lin CC, Wu HH. Kuntz's fibers: the scapegoat of surgical failure in sympathetic surgery. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:170-171.
272. Nielson DH. Micro incision endoscopic thoracic sympathectomy. San Antonio Chapter Annual Symposium. San Antonio. Texas, september 1998.
273. Wang YC, Wei SH, Sun MH. A new mode of percutaneous upper thoracic phenol sympathicolysis: report of 50 cases. *Neurosurgery* 2001;49:628-634.
274. Kao M, Jui-Chung T, Lai DM. Autonomic activities in hyperhidrosis patients before, during and after endoscopic laser sympathectomy. *Neurosurgery* 1994;34:262-268.
275. Tsai YC, Chiu MJ, KO MC. Sympathetic skin response in hyperhidrosis: an electrophysiological evaluation for surgical treatment. *Acta Neurol Sinica* 1992;1:25-30.
276. Kao M. Monitoring of palmer skin temperature in thoracoscopic sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:545.
277. Ng I, Yeo TT. Palmar hyperhidrosis: intraoperative monitoring with laser Doppler blood flow as a guide for success after endoscopic thoracic sympathectomy. *Neurosurgery* 2003;52:127-130.
278. Kao M. Operative monitoring of hand and axillary temperature during endoscopic superior thoracic sympathectomy for the treatment of palmar hyperhidrosis. *Eur J Surg* 2001;167:237-238.
279. Lindquist C, Fedorcsak I, Steig P. Electrophysiological aid in high thoracic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Neurosurgery* 1989;24:449-452.

- 280.Lu K, Liang CL, Cho CL. Patterns of palmar skin temperature alterations during transthoracic endoscopic T2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Auton Neurosci* 2000;86:99-106.
- 281.Cheng WC, Chang CN, Lin TK. Chylothorax after endoscopic sympathectomy. Case report. *Neurosurgery* 1994;35:320-322.
- 282.Gossot D. Chylothorax after endoscopic thoracic sympathectomy. *Surg Endosc* 1996;10:949.
- 283.Cameron A. Specific complications and mortality of endoscopic thoracic sympathectomy. *Clin Auton Res* 2003;13:131-135.
- 284.Lange JF. Inferior brachial plexus injury during thoracoscopic sympathectomy. *Surg Endosc* 1995;9:830.
- 285.Lin TS, Fang HY, Wu CY. Repeat transthoracic endoscopic sympathectomy for palmar and axillary hyperhidrosis. *Surg Endosc* 2000;14:134-136.
- 286.Meyerson B. Need for more careful alternative to sympathectomy. Complications following surgery for palmar sweating are more common than previously thought. *Lakartidningen* 1999;96:980-981.
- 287.Kastler B, Michalakis D, Clair CH. Stellate ganglion radiofrequency neurolysis under CT guidance. *JBR-BTR* 2001;15:435-441.
- 288.Kao MC. Needlescopic surgery for palmar hyperhidrosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:633-634.
- 289.Kao MC. Technical notes on thoracic sympathectomy for essential hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2001;72:667-668.
- 290.Chiou TS, Liao KK. Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996;85:310-315.
- 291.Reardon PR, Preciado A, Scarborough T. Outpatient endoscopic thoracic sympathectomy using 2 mm instruments. *Surg Endosc* 1999;13:1139-1142.



292. Hashmonai M, Kopelman D. The pathophysiology of cervical and upper thoracic sympathetic surgery. *Clin Auton Res* 2003;13:140-144.
293. Molho M, Kurchin A, Ohry A. Pulmonary functional abnormalities after upper dorsal sympathectomy. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:879-883.
294. Molho M, Shemesh E, Gordon D. Pulmonary functional abnormalities after upper dorsal sympathectomy. A comparison between the supraclavicular and transaxillary approaches. *Chest* 1980;77:651-655.
295. Noppen MM, Vincken WG. Effects of thoracoscopic upper dorsal sympathicolysis for essential hyperhidrosis on bronchial responsiveness to histamine: implications on the autonomic imbalance theory of asthma. *Respirology* 1996;1:195-199.
296. Tseng MY, Tsen JH. Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: effects on pulmonary function. *J Clin Neurosci* 2001;8:539-541.
297. Bonjer HJ, Hamming JF, de Bois NA. Advantages of limited thoracoscopic sympathectomy. *Surg Endosc* 1996;10:721-723.
298. Standardized lung function testing. Report working Party "Standardization of lung function test". PhH. Quanjer. (Ed). *Eur Com Coal and Steel*. Luxembourg. July 1983. *Bull Eur Physiopath Resp* 1983;19:22-27.
299. Dauber IM, Weil JV. Lung injury edema in dogs. Influence of sympathetic ablation. *J Clin Invest* 1983;72:1977-1986.
300. Bardagí M, de Diego A, González A et al. Recomendaciones para la atención del paciente con asma. SEPAR. Área de trabajo de Asma. Barcelona 2001.
301. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network. National institutes of Health. Global initiative for asthma,

- global strategy for asthma management and prevention. National Heart, Lung and Blood Institute. Bethesda MD 2002. 133-142.
302. British Thoracic Society. Guidelines on the management of asthma. *Thorax* 2003;58:32-50.
303. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the international study of asthma and allergies in childhood. *Eur Respir J* 1998;12:315-335.
304. Neumayer C, Zacherl J, Holak G. Limited endoscopic thoracic sympathetic block for hyperhidrosis of the upper limb: reduction of compensatory sweating by clipping T4. *Surg Endosc* 2003;21:377-385.
305. Hsu CP, Shia SE, Hsia JY. Experiences in thoracoscopic sympathectomy for axillary hyperhidrosis and osmidrosis: focusing on the extent of sympathectomy. *Arch Surg* 2001;136:1115-1117.
306. Togel B, Greve B, Raulin C. Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: a review. *Eur J Dermatol* 2002;12:219-223.
307. Reisfeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for essential hyperhidrosis syndrome: experience with 650 patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000;10:5-10.
308. Kopelman D, Hashmonai M. Upper thoracic sympathetic surgery. Open surgical techniques. *Clin Auton Res* 2003;13:110-115.