

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI GENOVA

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

Cattedra di Chirurgia d' Urgenza

Tesi di laurea

**ATTUALI ORIENTAMENTI NEL
TRATTAMENTO CHIRURGICO DELLA
IPERIDROSI PRIMARIA**

RELATORE

Chiarissimo Professore

MARIO TAVIANI

CANDIDATO

GABRIELE BARABINO

ANNO ACCADEMICO 2001 / 2002

Un ringraziamento particolare al Prof. Mario Taviani
e al Prof. Pietro Diviacco

INDICE

<u>Introduzione</u>	4
<u>Capitolo 1</u> <i>Iperidrosi primaria</i>	5
L'iperidrosi: classificazione eziologia	5
Iperidrosi primaria	6
<i>Epidemiologia</i>	7
Anatomia e fisiologia delle ghiandole sudoripare e del sistema nervoso simpatico	8
Eziologia	10
Patogenesi	10
<u>Quadro clinico</u>	17
Indagini diagnostiche	21
<u>Capitolo 2</u> <i>Terapie non chirurgiche</i>	26
Introduzione	26
Agenti topici	26
Tanning agents	27
Anticolinergici sistemici	28
Trattamenti psichiatrici	28
Iontoforesi	29
Tossina botulinica	30
Altre terapie	31
<u>Capitolo 3</u> <i>Trattamento chirurgico per iperidrosi palmare e/o ascellare primaria</i>	32
Cenni storici	32
Anatomia chirurgica	34
Tecniche chirurgiche prima degli anni '90	38
Tecniche attuali : la videotoracosopia	46
Indicazioni e controindicazioni	60
Complicanze	61
<u>Capitolo 4</u> <i>Trattamento chirurgico per iperidrosi plantare primaria</i>	68
Cenni storici	68
Anatomia chirurgica	69
Tecniche chirurgiche	70
Indicazioni e controindicazioni	75
Complicanze	76
<u>Capitolo 5</u> <i>Casistica</i>	77
La casistica mondiale: risultati e complicanze	77
La nostra casistica: risultati e complicanze	79
<u>Capitolo 6</u> <i>Conclusioni</i>	86
<u>Bibliografia</u>	88

INTRODUZIONE

L'iperidrosi primaria è una condizione morbosa di grande rilevanza sociale. La sua incidenza viene indicata attorno all'1% ma molto probabilmente è sottostimata. Questo perché una buona parte dei pazienti è piuttosto restia a rivolgersi ai medici e quando questo avviene, sono già passati diversi anni dall'instaurarsi della sintomatologia. Tutto ciò si traduce in una ricerca continua del trattamento ideale a discapito di una buona qualità di vita.

Di solito il paziente affetto da iperidrosi si rivolge al chirurgo dopo che molti altri medici sono stati interpellati, dal dermatologo al neurologo, allo psichiatra.

Oggi, fortunatamente, la soluzione chirurgica a questo problema è diventata sicuramente più agevole, almeno per quanto riguarda l'iperidrosi palmare ed ascellare e stupisce che molti pazienti, così come molti medici, siano ancora riluttanti per varie ragioni (paura? diffidenza? imperizia?) a proporre la soluzione chirurgica.

In questo lavoro, ho cercato di fare una revisione dei diversi tipi di terapie proposte, sottolineando le moderne possibilità terapeutiche offerte dalla chirurgia e dalle terapie ancillari.

Viene anche rivista la storia degli interventi di simpaticectomia di cui il Prof. Egilio Tosatti, fondatore della nostra Scuola, è stato propugnatore oltre 50 anni fa.

CAPITOLO 1 IPERIDROSI PRIMARIA

1.1 L'IPERIDROSI: CLASSIFICAZIONE EZIOLOGICA

L'*iperidrosi* è una malattia caratterizzata da una sudorazione eccessiva rispetto a quella che è richiesta per la perdita insensibile (v.n. 8–15 mg/cm² min) o per il fabbisogno fisiologico. Può essere localizzata o generalizzata, cronica o acuta.

Dal punto di vista eziologico possiamo dividerla in *primaria* e *secondaria*.

Classificazione eziologica:

- Primaria o idiopatica (forma più frequente)
- Secondaria:
 1. Alterazioni Sistema Nervoso:
 - a. Infezioni
 - b. Tumori cerebrali
 - c. Lesioni midollari
 - d. Malattia di Parkinson
 - e. Post traumatico (forme localizzate)
 - f. Idiopathic syringomielia
 - g. Crisi epilettiche
 - h. Cinetosi
 2. Cause endocrine:
 - a. Tireotossicosi
 - b. Feocromocitoma
 - c. Diabete
 - d. Acromegalia
 - e. Iperpituitarismo
 - f. Insulinoma
 - g. Obesità patologica
 - h. Menopausa
 3. Malattie croniche:
 - a. Linfomi e leucemie
 - b. Infezioni croniche (tbc, brucellosi, ...)
 - c. Endocardite infettiva e post infettiva
 - d. Malattie cardiache congestizie
 - e. Gotta
 4. Iatrogene:
 - a. Farmaci (parasimpaticomimetici)
 - b. Interventi chirurgici
 5. Rare:
 - a. Iperidrosi con ipotermia (Hines-Bannick Sindrome)

Da come si può intuire il trattamento per l'iperidrosi secondaria (che di solito interessa tutto il corpo) prevede la cura delle patologie sottostanti in quanto l'ipersudorazione è soltanto un sintomo.

Invece per l'iperidrosi primaria ci sono numerosi trattamenti possibili che, come vedremo, non sono tutti di eguale efficacia.

1.2 IPERIDROSI PRIMARIA

L'*iperidrosi primaria* è una malattia abbastanza comune i cui sintomi cominciano a manifestarsi nell'infanzia e perdurano per tutta la vita; sebbene manchi di una precisa definizione e *l'eziologia sia ignota*, "l'iperidrosi è causa di problemi nella vita professionale e sociale soprattutto nei giovani con conseguenti alterazioni caratteriali-psicologiche anche rilevanti" (Moran e Brady, Br.J.Surg. 1991, Vol. 78, March, 279-283).

Il sudore è secreto dalle ghiandole *eccrine* innervate dalle fibre colinergiche del simpatico. Queste ghiandole sono ubiquitarie ma principalmente localizzate nei *palmi delle mani, piante dei piedi, ascelle e volto* (in quest'ultima sede spesso con arrossamento). La sudorazione aumenta per diversi stimoli come l'agitazione per emozioni particolarmente violente, il caldo, il gusto, l'esercizio fisico; al contrario tende a diminuire durante il sonno. L'iperidrosi *ascellare* è socialmente imbarazzante in quanto gli abiti si macchiano e si imbibiscono di sudore. I pazienti con iperidrosi *palmare* sono riluttanti a dare la mano per salutare o presentarsi e tendono a isolarsi dalla società: non riescono ad impugnare gli oggetti, la carta si bagna, l'inchiostro si spande e i metalli arrugginiscono. L'iperidrosi *plantare* dà di solito bromidrosi (ipersudorazione con un odore sgradevole) e nella forma grave vescicole, infezioni; le scarpe e le calze tendono a macerarsi.

1.2.1 Epidemiologia

E' una malattia che possiamo considerare molto frequente. Il picco di incidenza si ha durante la pubertà. Colpisce più le femmine che i maschi (2:1). La *prevalenza* nella popolazione è di circa l'1% (anche se ci sono forme di gravità minore che non vengono diagnosticate o persone che non fanno alcun trattamento). Si è visto che la sintomatologia dell'iperidrosi tende a diminuire di intensità con l'avanzare dell'età.

Molto interessante un lavoro basato su uno studio caso-controllo presso l'Università di Los Angeles–California pubblicato su J. Vasc. Surg. nel 2002 il cui titolo è: “Iperidrosi palmare: evidenza di trasmissione genetica”. Si tratta di uno studio prospettico su 58 pazienti con iperidrosi palmare, plantare o ascellare trattati con simpaticectomia toracoscopica nel periodo settembre 1993–luglio 1999. Il gruppo di controllo era composto da 20 persone. Con l'uso di questionari finalizzati si è ricavata una dettagliata storia familiare e si è riscontrato un rischio ricorrente nella discendenza dello 0,28 rispetto allo 0,01 della popolazione generale (rendendo evidente una *trasmissione verticale* nel pedigree). La conclusione dello studio è che l'iperidrosi primaria è un *disordine ereditario con penetranza variabile* a trasmissione non X-linked. Questo però non esclude altre possibili cause (*eziologia multifattoriale*). La conferma genetica in futuro potrà facilitare la diagnosi e permettere interventi terapeutici molto precoci sia in campo medico che psicosociale.

Le zone anatomiche più colpite sono le *mani* (20%) e le *ascelle* (37%); di comune riscontro (43%) nello stesso soggetto sono l'iperidrosi ascellare e palmare (vi può anche essere la forma *facciale*). La *plantare* si ritrova quasi sempre associata alle altre zone corporee.

1.2.2 Anatomia delle ghiandole sudoripare

Le ghiandole coinvolte nell'iperidrosi primaria sono le sudoripare *eccrine*: sono *ghiandole tubulari semplici* presenti su tutto il corpo tranne che alle giunzioni miocutanee (glande, clitoride, superficie interna prepuzio, piccole labbra e faccia interna del padiglione auricolare) ma che hanno una densità maggiore nelle regioni palmo-plantari, su fronte e ascelle, mentre sono meno concentrate sugli arti (motivo per cui in un'eventuale iperidrosi compensatoria post intervento chirurgico la localizzazione è prevalentemente al tronco).

Non esistono differenze quantitative legate al sesso mentre, per quanto riguarda la razza, i neri possiedono più ghiandole sudoripare eccrine dei bianchi.

Queste ghiandole hanno una parte secretoria avvolta a gomitollo (*glomerulo*) il cui diametro varia da qualche decimo di mm a 1mm situata nel *derma profondo o nel grasso sottocutaneo* e un dotto escretore che sbocca indipendentemente sulla superficie cutanea (*poro sudoriparo*). La porzione secretoria è formata da 2 file di cellule che poggiano su una spessa membrana basale: una esterna di cellule fusate (*mioepitelio*) e una interna di cellule piramidali (*epitelio secernente*) che delimitano il lume ghiandolare. Due tipi di cellule compongono l'epitelio secernente: grandi cellule chiare (contenenti glicogeno) e piccole cellule scure (ricche in mucopolisaccaridi) (Fig. 1 e Fig. 2). Le cellule chiare sono deputate alla formazione del sudore mentre le cellule scure riassorbono Na, K e Cl di modo che il liquido diventi ipotonico.

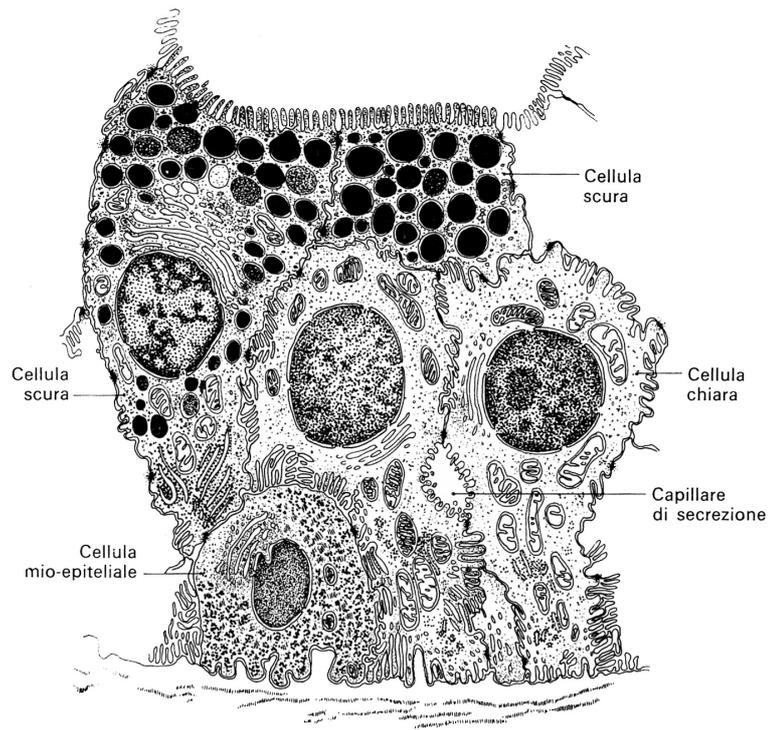


Figura 1 Struttura della porzione glomerulare delle ghiandole sudoripare eccrine vista al microscopio elettronico.

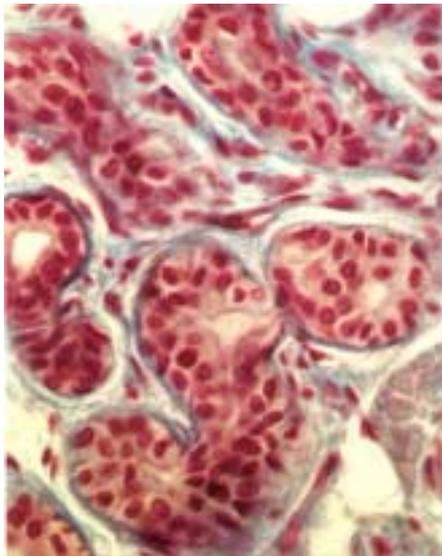


Figura 2 Parte tubulare di una ghiandola sudoripara eccrina vista al microscopio ottico con un ingrandimento di 440x.

1.2.3 Fisiologia ghiandole sudoripare eccrine

La funzione delle ghiandole eccrine è di produrre il *sudore eccrino*, un liquido incolore e inodore (l'odore si ha solo dopo che avviene una degradazione ad opera dei batteri presenti sulla cute) composto per il 99,2–99,6% da H₂O, con un pH di 5–7,5, i solidi sono mg% 258–890 (urea, acido urico, creatinina, acido lattico), Cl, Na, K, Solfato, ...

Il sudore è un'importantissima *via di dispersione del calore* (termoregolazione) che avviene continuamente nelle 24h con la *perspiratio insensibilis*. Diversi stimoli (esogeni ed endogeni) possono far variare il volume di sudore/min e rendere evidente la sudorazione. Da notare che le ghiandole sudoripare rappresentano un'acquisizione filogenetica recente, comparando soltanto nei Primati.

1.2.4 Anatomia del sistema ortosimpatico

L'*ortosimpatico* fa parte del sistema nervoso periferico (impropriamente detto sistema autonomo in quanto gran parte delle sue funzioni effettrici si svolgono indipendentemente dal controllo volontario). I centri nevrassiali sono nelle colonne visceroeffettrici e viscerosensitive che occupano la *porzione toracolombare* del midollo spinale (C8-L2) (Fig. 3).

Le cellule che danno origine alle fibre pregangliari si trovano principalmente nelle colonne intermediolaterali del midollo spinale e si estendono dal I° segmento toracico al II° o III° segmento lombare. Gli assoni di queste cellule decorrono nelle radici nervose anteriori e formano sinapsi con neuroni localizzati nei gangli simpatici al di fuori dell'asse cerebrospinale. I gangli simpatici possono avere tre localizzazioni: paravertebrali, prevertebrali e terminali.

I gangli simpatici paravertebrali consistono di 22 paia localizzati su entrambi i lati della colonna vertebrale a formare catene laterali. I gangli sono in collegamento l'uno all'altro tramite tronchi nervosi e sono connessi ai nervi spinali da *rami comunicanti*. I rami *bianchi* sono limitati ai segmenti della regione toracolombare; essi portano le fibre mielinizzate pregangliari che fuoriescono dal midollo spinale attraverso le radici anteriori. I rami *grigi* originano dai gangli e portano fibre postgangliari di ritorno ai nervi spinali per la distribuzione alle ghiandole sudoripare e ai muscoli pilomotori, e ai vasi sanguigni dei muscoli scheletrici e della pelle (Fig. 4).

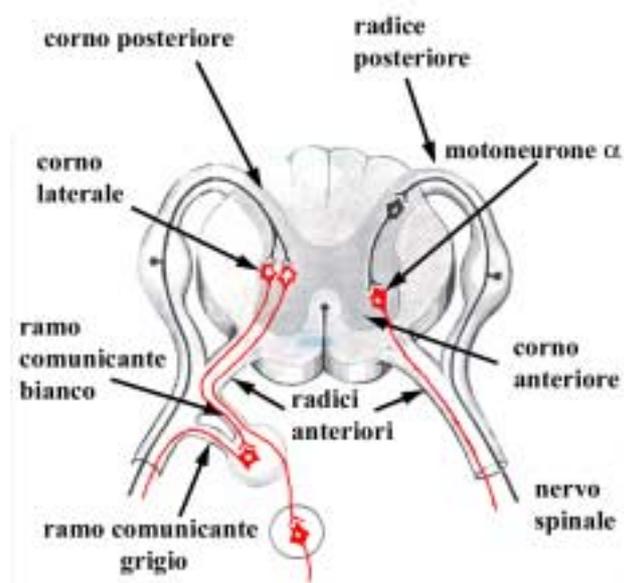


Figura 3 Schema di sezione trasversale del midollo con il decorso delle vie afferenti ed efferenti vegetative (sinistra) e motorie (destra). Vengono evidenziati i rami comunicanti bianchi e grigi specifici del sistema vegetativo.

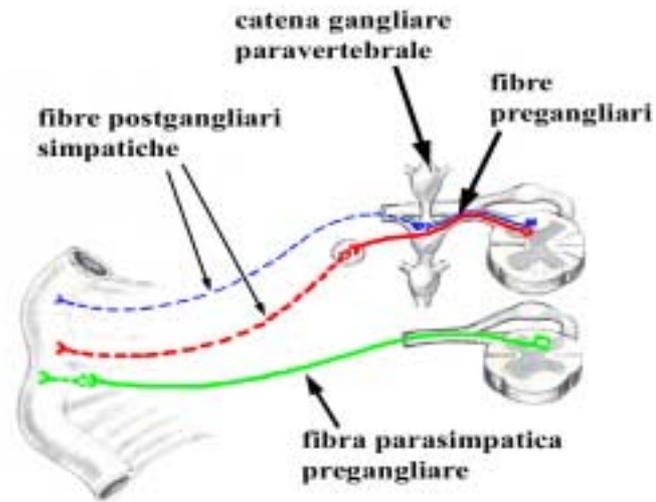


Figura 4 Schema dell'organizzazione del sistema simpatico e parasimpatico (verde). In rosso è rappresentata una fibra pregangliare che contrae sinapsi in un ganglio della catena paravertebrale mentre in blu è raffigurata una fibra che attraversa il ganglio ed entra in sinapsi con un ganglio più periferico (nervo grande splancnico).

I gangli prevertebrali sono localizzati nell'addome e nella pelvi vicino alla superficie ventrale della colonna vertebrale e consistono principalmente nei gangli celiaco, mesenterico superiore, aortico-renale e mesenterico inferiore.

I gangli terminali sono presenti in numero ridotto e sono localizzati in prossimità degli organi che essi innervano e includono i gangli connessi con la vescica e il retto e i gangli cervicali nella regione del collo. Inoltre esistono piccoli gangli intermedi, localizzati specialmente nella regione toracolombare, che sono al di fuori della classica catena vertebrale: sono variabili come numero e posizione, ma sono di solito in stretta vicinanza con i rami comunicanti e le radici dei nervi spinali anteriori.

Le fibre pregangliari che escono dal midollo spinale possono formare sinapsi con i neuroni di più di un ganglio simpatico. I loro principali gangli di terminazione possono non corrispondere al livello originale da cui la fibra pregangliare esce dal midollo spinale (es: fibre

pregangliari che emergono dal I° segmento toracico raggiungono i gangli simpatici cervicali o addirittura quelli lombari). Un certo numero di fibre pregangliari passa per i gangli della catena paravertebrale senza interrompersi, si accolla a nervi che si staccano dalla catena stessa e si porta a gangli ancora più lontani come, ad esempio, quelli preaortici. E' quanto succede per il nervo grande splanchnico che contiene fibre pregangliari che hanno attraversato i gangli paravertebrali toracici senza contrarre sinapsi.

Le fibre postgangliari che escono dai gangli simpatici innervano le strutture viscerali del torace, dell'addome, della testa e del collo. Esse sono amieliniche (da qui il colore grigio dei rami comunicanti) e il loro comportamento dipende dall'organo periferico innervato e dalla stazione gangliare di partenza.

1.2.5 Fisiologia del sistema ortosimpatico

La funzione di *integrazione* svolta dal sistema nervoso autonomo ha un'importanza vitale per il benessere dell'organismo. In generale, il sistema nervoso autonomo regola l'attività delle strutture che non sono soggette al controllo volontario e che, di norma, funzionano *al di sotto del livello di coscienza*. Così, la respirazione, la circolazione, la digestione, la temperatura corporea, il metabolismo, la sudorazione e le secrezioni di certe ghiandole endocrine sono regolate, in parte o totalmente, dal sistema nervoso autonomo.

Come Claude Bernard (1878-1879) e Walter Cannon (1929, 1932) evidenziarono, l'*omeostasi* dell'organismo è regolata in larga misura dal sistema nervoso vegetativo o autonomo.

I sistemi simpatico e parasimpatico hanno *funzioni antagoniste* nella regolazione dell'ambiente interno. Il sistema simpatico e con esso la sostanza midollare surrenale non sono essenziali per la vita in un ambiente controllato. Tuttavia, in condizioni di *stress*, la funzione *simpatico-surrenale* è *fondamentale*: senza di essa la temperatura corporea non potrebbe essere regolata al variare della temperatura ambientale; la concentrazione ematica del glucosio non aumenterebbe in risposta a un fabbisogno urgente; non si produrrebbero le risposte vascolari compensatorie alle emorragie, alla privazione di ossigeno, all'eccitazione e allo sforzo; la resistenza alla fatica si ridurrebbe; le componenti simpatiche delle reazioni istintive allo spavento e al pericolo sarebbero assenti e si manifesterebbero altre gravi carenze nei meccanismi di protezione dell'organismo (Fig. 5).

Il sistema simpatico è di norma *sempre attivo*, il grado di attività varia da momento a momento e da organo a organo. In questo modo, vengono seguiti gli adattamenti a un ambiente che muta continuamente.

Anche il sistema simpatico surrenale può scaricare come un'unità funzionale. Questo avviene particolarmente in condizioni di rabbia e paura, in cui le strutture innervate dal sistema simpatico nell'intero organismo vengono influenzate simultaneamente. La frequenza cardiaca è accelerata e la pressione arteriosa aumenta; gli eritrociti vengono immessi nella circolazione dalla milza (in alcune specie); il flusso sanguigno viene deviato dalla cute e dalla regione splanchnica alla muscolatura scheletrica; il glucosio ematico aumenta; i bronchioli e le pupille si dilatano e, nel complesso, l'organismo si prepara meglio a "*lottare e fuggire*".

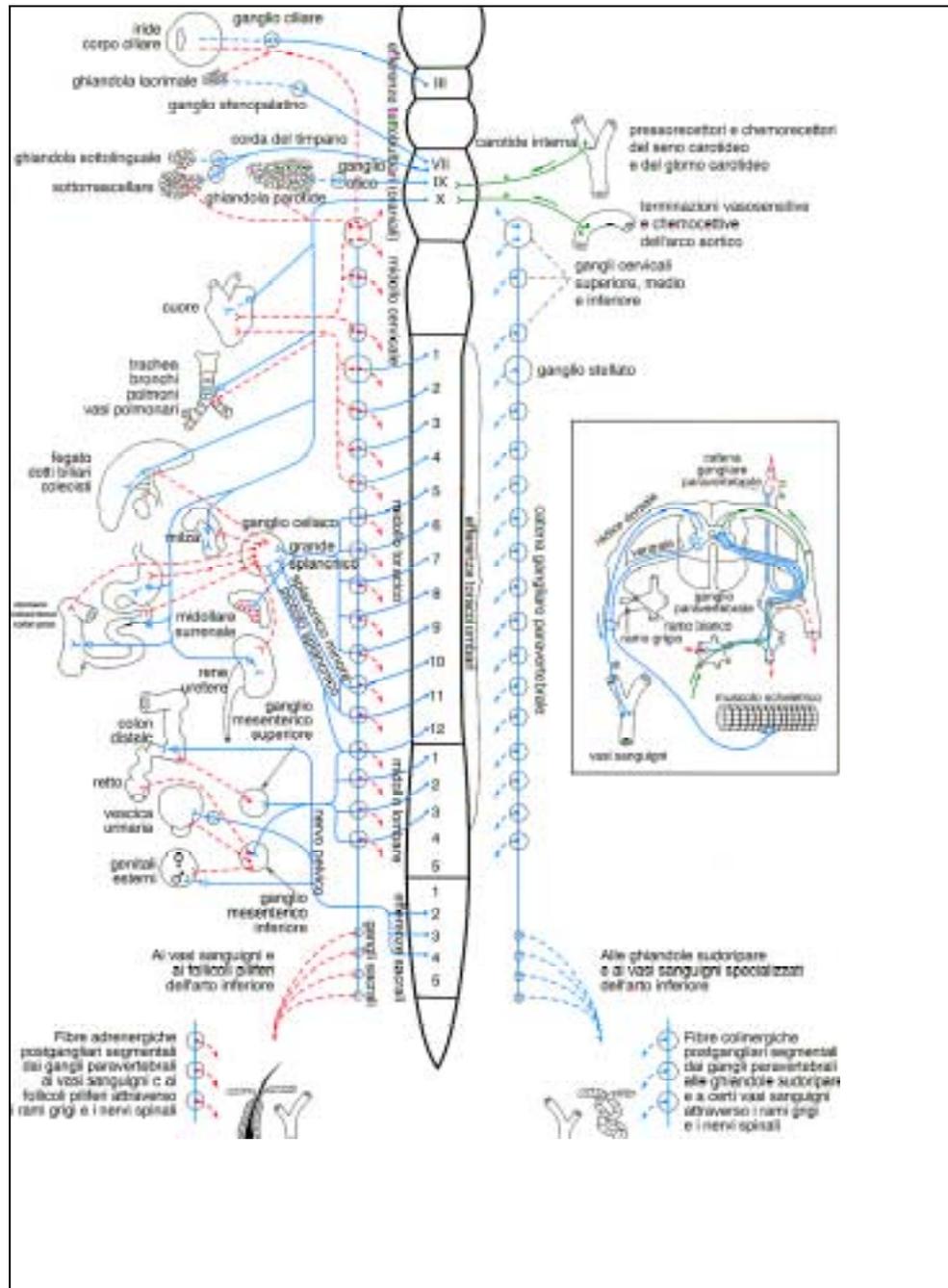


Figura 5 Schema dei nervi autonomi e degli organi effettori sulla base della mediazione chimica degli impulsi nervosi. In blu le fibre colinergiche; in rosso le fibre adrenergiche; in verde le afferenze viscerali; le linee continue sono le fibre pregangliari; le linee tratteggiate sono le fibre postgangliari.

Molti di questi effetti sono prodotti principalmente, o sono rinforzati, dalle azioni dell'*adrenalina*, secreta dalla sostanza midollare surrenale. Inoltre, i segnali pervengono ai centri cerebrali superiori per facilitare risposte appropriate o per imprimere gli eventi nella memoria.

Una importante attività del simpatico è rappresentata dalla modulazione di risposte che si manifestano, anche con grande intensità, durante le situazioni di emergenza come l'aumento della frequenza cardiaca, l'innalzamento dei valori pressori e glicemici e la redistribuzione del flusso sanguigno verso i cosiddetti "tessuti nobili" a scapito di altri distretti come cute e apparato gastrointestinale.

Il mediatore chimico tra fibre pregangliari e fibre postgangliari è rappresentato dall'*acetilcolina* mentre tra le fibre postgangliari e le cellule effettrici è costituito dalla *noradrenalina*.

L'innervazione simpatica delle ghiandole sudoripare rappresenta un'eccezione a questa regola essendo il mediatore l'*acetilcolina* anche a livello postgangliare (Tab. 1).

La *cute* è *priva di fibre parasimpatiche*; i neuroni che innervano le ghiandole sudoripare sono dipendenza del simpatico dal punto di vista anatomico ma risultano funzionalmente simili a quelli del parasimpatico.

Mediatori chimici del sistema simpatico:

TIPO DI FIBRE	Pregangliari	Postgangliari
SIMPATICO (escluse le ghiandole sudoripare)	acetilcolina	noradrenalina
GHIANDOLE SUDORIPARE	acetilcolina	acetilcolina

Tabella 1 Mediatori chimici del sistema simpatico.

1.2.6 Eziologia

L'eziologia dell'iperidrosi primaria *ancor oggi non è chiara*. Certamente è *multifattoriale*; vi sono fattori genetici che giocano un ruolo molto importante. Ma qual'è il *primum movens* che porta a questa iperreattività irrefrenabile del simpatico? Purtroppo non lo sappiamo ancora.

Un'ipotesi piuttosto interessante si basa più su un sillogismo che su dati certi: si è visto infatti che l'incidenza della malattia è più alta nelle donne e che abbastanza frequentemente hanno patologie associate come il Morbo di Raynaud, la rosacea, la sclerodermia, e altre patologie su base autoimmune. Da qui quindi l'idea che ci possano essere degli autoanticorpi che provocano queste alterazioni a livello del simpatico (*teoria immunologica*).

1.2.7 Patogenesi

Alla base dell'iperidrosi primaria vi è una *iperreattività* e una *iperattività* del sistema simpatico; infatti l'ortosimpatico è sempre attivo anche se non è presente lo stimolo e la sua funzione è eccessiva. *La produzione di sudore è quindi continua* anche se non vi sono particolari stimoli esogeni o endogeni; essa diventa elevatissima quando ci sono stimoli come emozioni intense, temperatura elevata nell'ambiente, stress di varia natura.

1.2.8 Quadro clinico

I primi sintomi compaiono di solito intorno ai *6-7 anni di età* ma non vengono presi troppo in considerazione; con gli anni e soprattutto con la *pubertà* la sintomatologia si rende manifesta. Abbiamo una sudorazione continua che può arrivare fino al *gocciolamento* nelle

zone in cui l'ortosimpatico è iperreattivo e iperattivo. Le mani sono letteralmente “bagnate” e questo provoca grande *imbarazzo nei rapporti sociali* (Fig. 6).



Figura 6 Rappresentazione umoristica delle difficoltà sociali a cui va incontro il paziente con iperidrosi palmare.

Anche a livello ascellare la situazione provoca molto disagio in quanto gli abiti si macchiano (i pazienti di solito tendono a vestirsi con abiti dai colori molto chiari o molto scuri). A livello plantare il disagio psicologico è forse minore ma se il grado di iperidrosi è severo si possono avere a causa di una macerazione cutanea la formazione di vescicole, che possono ulcerarsi fino a delle vere piaghe con conseguente rischio infettivo.

Come è facilmente prevedibile d'estate o durante attività fisiche o per forti emozioni, la sintomatologia assume caratteri ancora più forti e negativi. I pazienti affetti da forme gravi di iperidrosi molto spesso

sono obbligati ad utilizzare alcuni accorgimenti quali uscire di casa con asciugamani o grandi fazzoletti per potersi asciugare il sudore, o munirsi di due o tre ricambi.

Non meno importanti i problemi in ambito *psicosociale*: questi pazienti, che sono di solito giovani o adolescenti, possono arrivare a delle vere e proprie depressioni minori o crisi d'ansia e d'angoscia. La crisi d'identità tipica degli adolescenti si rende ancora più evidente e manifesta in tutti i suoi risvolti sociali.

1.2.8.1 La psichiatria e l'iperidrosi

Con la collaborazione di uno psichiatra* abbiamo cercato di analizzare dal punto di vista psichiatrico i soggetti con iperidrosi.

La base di partenza della nostra ricerca sono state delle *testimonianze* di persone affette da iperidrosi raccolte da un *forum su Internet*. Inoltre abbiamo analizzato gli studi presenti nella letteratura mondiale fino ad oggi.

Con una certa sorpresa abbiamo scoperto che su questo argomento ci sono pochissimi studi e che questi portano a conclusioni anche discordanti tra loro.

Infatti sappiamo che l'iperidrosi primaria ha un'eziologia multifattoriale e crediamo che oltre alla componente organica possa entrare in gioco anche una psichica: quelle che un tempo venivano definite *malattie psicosomatiche*. Ma oltre a ciò, bisogna chiarire se i pazienti sono dei caratteriali, se hanno delle nevrosi o psicosi, se è la malattia a produrre alterazioni psichiche o se è il contrario.

*Un ringraziamento particolare, per la disponibilità dimostratami, al Dottore Francesco Scarsi, medico psichiatra presso la Clinica Psichiatrica di San Martino.

Prevalentemente i pazienti descrivono di provare intense sensazioni di imbarazzo per la loro sudorazione e di essere portati a limitare al massimo o a ritirarsi dalla loro vita relazionale. Al di là di questi aspetti inibitori e restrittivi che accompagnano il disturbo, vengono descritti anche aspetti depressivi e/o ansiosi con sintomi quali tachicardia e tremori che compaiono in ogni occasione in cui la sudorazione diventa intensa (Lerer 1977).

In alcuni pazienti abbiamo riscontrato *alexitimia* (incapacità di descrivere le proprie emozioni) ed una vera e propria “*sudofobia*”: si instaura un circolo vizioso, per cui la loro angoscia di sudare fa sì che la sudorazione sia ancora maggiore proprio a causa del forte stress psichico.

Dal punto di vista psicanalitico è interessante citare le teorie di *Dosuzkov* che nel 1975 descrisse l’analisi di un paziente affetto da iperidrosi. Il sintomo principale era per quest’autore la “*idrosobia*” ed era dovuto al meccanismo di difesa della *conversione* tipico dell’*isteria* (la cui causa era da ricercarsi in un conflitto su aspetti pregenitali).

In uno studio pubblicato sulla rivista *Medicina Psicosomatica* nel 2001, Mellano D. e coll. hanno osservato nei loro pazienti un’organizzazione di personalità poco matura, con limitate risorse in termini di capacità di controllo e di tolleranza alla frustrazione.

Questo crea una vulnerabilità nella gestione dei problemi della vita quotidiana (quindi in parte indipendente dalla malattia iperidrosi).

I soggetti con iperidrosi sembrano presentare diversi aspetti di *vulnerabilità*. In particolare sembrano possedere limitate capacità adattative che li portano a sentirsi spesso sopraffatti dalle richieste emotive e ideative della vita quotidiana. Sembra essere ridotta la loro tolleranza alla frustrazione e allo stress. Si sentono inadatti alle relazioni interpersonali; hanno, per contro, un bisogno maggiore del

normale di vicinanza affettiva che li espone al rischio di sentire le relazioni insoddisfacenti.

Il loro vissuto sembra essere caratterizzato da elementi *disforici* e depressivi con pensieri pessimistici ed una immagine di sé connotata negativamente. Più precisamente sembra esserci un'immagine di Sé ideale ed eccessivamente valorizzata che si scontra con un senso costante di inadeguatezza (vi è quindi un certo grado di narcisismo).

1.2.9 Diagnostica

Uno dei *punti dolenti* del capitolo iperidrosi riguarda la virtuale *mancaza di test diagnostici affidabili* per la valutazione oggettiva del grado di sudorazione.

La diagnosi di iperidrosi allo stato attuale delle cose viene fatta basandosi sul dato anamnestico e sull'esecuzione dell'unico test disponibile, il *test alla ninidrina*, che consente una valutazione *semiquantitativa* ben dimostrabile tramite fotografia.

Si procede all'applicazione sulla cute di una emulsione che vira al blu-nero nelle zone non denervate (Tab 2):

SOSTANZA	QUANTITA'
Iodio	3 g
Etere	34 g
Amido	45 g
Olio di ricino	68 g

Tabella 2 Sostanze e quantitativi per emulsione da applicare su cute

La documentazione fotografica (Fig. 7-8-9) del fenomeno si può ottenere dopo circa 30 minuti avendo cura di far assumere al paziente un litro di bevanda calda ed un grammo di acido acetilsalicilico.



Figura 7 Fotografia del test alla ninidrina a livello palmare.



Figura 8 Particolare della figura 7.



Figura 9 Fotografia del test alla ninidrina a livello ascellare.

La mancanza di una scala di valutazione oggettiva del fenomeno rappresenta un problema non tanto per la diagnosi in sé, relativamente semplice, quanto per l'impossibilità di confrontare i risultati ottenuti post-operatoriamente con la condizione di partenza e di paragonare le diverse tecniche fra di loro.

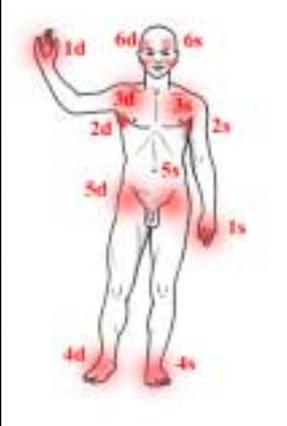
E' pratica comune quella di sottoporre i pazienti ad un *test di autovalutazione* (con risposte del tipo 1-buono, 2-discreto, 3-modesto, 4-scadente) nel tentativo di quantificare i risultati.

Nelle due pagine seguenti viene infatti illustrato un possibile test di autovalutazione.

Iperidrosi degli arti superiori e inferiori Test di autovalutazione dell'iperidrosi

Nome e Cognome _____

Data di nascita ___/___/___ Cartella n° ____/____

zona	Destra	sinist ra	
Mani	1d	1s	
Ascelle	2d	2s	
Tronco	3d	3s	
Piedi	4d	4s	
Inguine	5d	5s	
Volto	6d	6s	

Indicare con un punteggio da 1 a 4 la gravità dei sintomi riferendosi alla mappa sovrastante e ai codici delle zone indicate accanto	punteggio	gravità della malattia
	1	sopportabile, ma fastidioso
	2	molto fastidioso
	3	socialmente invalidante
4	invalidante con danni trofici alla cute e agli annessi cutanei	

Pre-operatorio				
zona		punteggio		punteggio
Mani	1d		1s	
Ascelle	2d		2s	
Tronco	3d		3s	
Piedi	4d		4s	
Inguine	5d		5s	
Volto	6d		6s	

Data intervento ___/___/___

Data rimozione drenaggio toracico D ___/___/___ S ___/___/___

Punteggio dolore immediato ___ a 24 h ___ a 48 h ___ a 72 h ___

Terapia analgesica ___ a 24 h ___ a 48 h ___ a 72 h ___

Data dimissione ___/___/___

Note

Indicare con un punteggio da 1 a 4 l'intensità del dolore e la necessità di una terapia analgesica	punteggio	intensità	analgesici
	1	assente	non necessari
	2	modesto	FANS fino a 2 somministrazioni
	3	forte	FANS oltre 2 somministrazioni
	4	molto forte	analgesici maggiori

Post-operatorio immediato				Post-operatorio 3 mesi			
zona		punteggio		punteggio		punteggio	
Mani	1d		1s		1d		1s
Ascelle	2d		2s		2d		2s
Tronco	3d		3s		3d		3s
Piedi	4d		4s		4d		4s
Inguine	5d		5s		5d		5s
Volto	6d		6s		6d		6s

Indicare con un punteggio da 1 a 4 il risultato dell'intervento riferendosi alla mappa sovrastante e ai codici delle zone indicate accanto	punteggio	risultato dell'intervento
	1	buono
	2	discreto
	3	modesto
	4	scadente

Post-operatorio 6 mesi				Post-operatorio 12 mesi			
zona		punteggio		punteggio		punteggio	
Mani	1d		1s		1d		1s
Ascelle	2d		2s		2d		2s
Tronco	3d		3s		3d		3s
Piedi	4d		4s		4d		4s
Inguine	5d		5s		5d		5s
Volto	6d		6s		6d		6s

Disturbi oculari

Sindrome di Claude-Bernard-Horner (miosi, riduzione rima palpebrale, enoftalmo), parestesie agli arti superiori o al torace

Data comparsa ___/___/___ gravità iniziale _____

Data remissione ___/___/___ gravità residua _____

Data remissione ___/___/___ gravità residua _____

CAPITOLO 2 TERAPIE NON CHIRURGICHE

2.1 Agenti topici

L'*alluminio cloruro* rappresenta l'agente topico in assoluto più utilizzato soprattutto per il trattamento delle forme a localizzazione *ascellare*. Per quanto riguarda le forme palmari e plantari i risultati non sembrano essere altrettanto incoraggianti.

La modalità di azione si basa sull'*ostruzione meccanica* dei pori delle ghiandole sudoripare eccrine causando atrofia delle cellule secretive.

Studi recenti (Hozle e Braun-Falco, 1983) hanno dimostrato la presenza di modificazioni istologiche associate alla riduzione della secrezione di sudore. Queste alterazioni interessano le cellule epiteliali dei dotti ma poiché la porzione secretoria rimane intatta, l'effetto è transitorio e sono necessarie applicazioni ripetute nel tempo per poter mantenere lo stato di anidrosi.

L'uso del cloruro di alluminio permette di ottenere *buoni risultati* ma richiede da parte del paziente una notevole compliance terapeutica.

Per essere efficace il composto deve rimanere in sede per almeno 6-8 ore. Prima di ogni applicazione la cute deve essere resa il più asciutta possibile; questo perché il cloruro di alluminio in un ambiente umido tende a reagire creando acido cloridrico responsabile di fastidiose *manifestazioni irritative*.

Per lo stesso motivo il paziente non deve lavarsi prima del trattamento. Il preparato viene applicato sulla parte preferibilmente prima di andare a letto per sfruttare la relativa inattività notturna delle ghiandole sudoripare. Al risveglio il composto deve essere lavato via prima dell'insorgere del sudore mattutino.

Nonostante queste precauzioni quasi tutti i pazienti lamentano un certo grado di irritazione all'inizio del trattamento che poi può scomparire, ma che spesso diventa così insopportabile da convincere il soggetto a rivolgersi ad altre terapie generalmente di tipo chirurgico. Si è altresì visto che l'alluminio esaidrato cloruro in una base alcolica dà una minore irritazione.

L'uso di bendaggi occlusivi in caso di inefficacia della terapia, come suggerito da Shelley e Hurley, oltre a essere molto più irritante, non sembra garantire risultati migliori in termini di rapporto tra costo e beneficio.

Le applicazioni vanno ripetute giornalmente o a giorni alterni fino al raggiungimento del grado di sudorazione desiderato per poi essere ripetute solo al bisogno.

2.2 Tanning agents

Pur essendo *efficaci* nel trattamento dell'iperidrosi, sono associati ad *effetti collaterali* che ne precludono l'utilizzo in molti casi.

Il più efficace sembra essere la glutaraldeide (da evitare l'uso della formaldeide, responsabile di numerosi casi di sensibilizzazione).

Juhlin e Hanson l'hanno trovata efficace nel trattamento delle forme plantari in tutti e 25 i pazienti studiati all'aumentare della concentrazione. Per poter ottenere un controllo ottimale sul sintomo sono necessarie 2-4 applicazioni settimanali. La comparsa di *chiazze brune* sulla sede dell'applicazione rende esteticamente sconsigliabile questa tecnica per il trattamento delle forme palmari ed ascellari (mentre può essere utilizzato a livello plantare in quanto le macchie possono essere mascherate facilmente).

2.3 Anticolinergici sistemici

Queste molecole si sono rivelate *efficaci* nel controllare l'iperidrosi per *periodi di tempo limitati*.

Questo fatto, aggiunto alla possibilità di incorrere in spiacevoli *effetti collaterali* (tachicardia, disturbi dell'accomodazione visiva, vertigini, faticabilità, secchezza delle fauci, impotenza, ...), ne ha limitato molto l'uso.

L'applicazione più ragionevole sembra essere quella proposta da White, ossia quella di utilizzare gli anticolinergici come una «terapia di emergenza» in tutte quelle situazioni che richiedono un controllo rapido e transitorio dell'iperidrosi. Sempre secondo questo autore possono trarre beneficio dall'associazione con fenobarbital pazienti nei quali sia presente una notevole componente emozionale.

2.4 Trattamenti psichiatrici

La *psicoterapia* e il *biofeedback* sono stati usati con scarsi risultati da alcuni autori ma ciò non ci deve sorprendere perché non c'è alcuna prova che l'iperidrosi sia primitivamente un disturbo psichiatrico e sembrerebbe anzi che i disturbi psicologici siano dovuti alle difficoltà del paziente nel stabilire relazioni sociali e lavorative (vedi capitolo 1, par. 1.2.8.1). Greenhalgh e coll. scoprirono che 5 dei loro 28 pazienti erano stati consigliati per il trattamento chirurgico dagli psichiatri perché la loro instabilità emotiva piuttosto che essere la causa primaria, sembrava essere aggravata dal loro problema.

Spesso medici non competenti somministrano farmaci antidepressivi, ansiolitici e stabilizzanti dell'umore come terapia dell'iperidrosi: in realtà così facendo aumentano le ansie e le angosce dei pazienti aggravando ancora di più la sintomatologia.

2.5 Iontoforesi

La *iontoforesi* rappresenta una *valida alternativa* terapeutica di tipo non chirurgico per quei pazienti che si sono dimostrati non responsivi al trattamento con cloruro di alluminio.

Si applica con facilità per l'iperidrosi *palmare* e *plantare*, mentre è difficilmente adattabile a livello ascellare. Recentemente Midtgaard ha ideato un elettrodo speciale che renderebbe possibile l'applicazione anche a questo livello.

La iontoforesi permette di *coagulare elettricamente le ghiandole* eccrine. Allo scopo vengono applicate correnti dirette di 15-30mA fornite da un generatore galvanico tramite elettrodi. Gli elettrodi sono connessi a delle vaschette contenenti una quantità di acqua sufficiente a coprire solo il palmo della mano o la pianta del piede. Possono essere trattate simultaneamente solo due aree.

Normalmente l'anodo è connesso ad uno dei due contenitori ed il catodo all'altro; in questo modo la corrente passa attraverso il corpo.

E' possibile anche collegare entrambi gli elettrodi allo stesso contenitore in maniera da far passare la corrente attraverso l'acqua e la parte trattata, ma in questo modo per ottenere gli stessi risultati saranno necessari trattamenti più prolungati e con correnti più intense.

Una volta preparato il paziente, la corrente viene aumentata gradualmente fino a quando non compare una sensazione di *formicolio*, che comunque non deve *mai essere dolorosa*, e a questo punto si riduce lentamente l'intensità in modo da evitare il danno termico.

Prima di iniziare il trattamento bisogna avere cura di proteggere eventuali zone circostanti, specie se già lesionate, dal pericolo di ustioni applicando uno strato isolante di vaselina. Orologi, gioielli e qualsiasi oggetto di metallo devono essere rimossi prima del trattamento.

E'importante ricordare che ogni interruzione brusca del trattamento provoca uno shock elettrico che, pur non essendo pericoloso, risulta molto fastidioso; pertanto il trattamento deve essere sospeso riducendo lentamente l'intensità della corrente durante la stessa seduta e tra una seduta e la successiva. Le sedute durano *10-20 minuti* e possono essere ripetute *2-3 volte ogni settimana*.

I risultati sono migliori se si aggiungono agenti anticolinergici (poldina metilsolfato e bromide glicopirrolato) all'acqua. Poiché può verificarsi un assorbimento sistemico, questa modalità d'uso non mette completamente al riparo dalla comparsa di effetti collaterali .

2.6 Iniezioni di tossina botulinica

Le tossine botuliniche sono una famiglia di neurotossine prodotte da un batterio anaerobio, il *Clostridium Botulinum*.

La tossina A è stata utilizzata in medicina per parecchie applicazioni che furono ipotizzate per la I^a volta da Justinus Kerner intorno al 1820 nella sua descrizione del botulismo alimentare. La *tossina botulinica A* agisce bloccando il rilascio di acetilcolina dalla terminazione presinaptica della giunzione neuromuscolare. La degenerazione della fibra nervosa e l'atrofia della ghiandola sudoripara non sembrano essere le principali componenti dell'azione della tossina.

Dato che l'innervazione sia per la giunzione neuromuscolare che per la ghiandola sudoripara eccrina utilizza *acetilcolina* come neurotrasmettitore, la tossina botulinica A è da poco utilizzata nel trattamento dell'iperidrosi primaria localizzata. In diversi studi clinici la tossina è stata dimostrata essere *efficace* nel ridurre l'iperidrosi ascellare con ricaduta in media di *4-6 mesi*. Per l'iperidrosi palmare si ha una riduzione della sudorazione per 2-12 mesi, mentre per la facciale di circa 5 mesi.

Le dosi sono diverse a seconda del preparato, ma si è visto che vi è una *relazione dose-risposta* (maggiore dose corrisponde a un più lungo periodo libero da malattia).

La terapia viene eseguita *ambulatorialmente* e richiede un'unica seduta. Un problema è però rappresentato dal *dolore* provocato dalle iniezioni sottocute o intradermiche perché sono zone molto sensibili (palme, piante e ascelle).

Gli effetti collaterali sono modesti e consistono in una *debolezza muscolare* che può persistere per alcune settimane (molto rara se iniezioni ascellari). Alcuni autori riferiscono *miglioramenti* in più del *95 %* dei pazienti.

Quindi questo trattamento sembra essere molto promettente; i suoi difetti sono il dolore durante l'applicazione, la durata limitata nel tempo della sua efficacia, il *costo elevato* e non ultimo il fatto che non ci sono studi scientifici sugli *effetti a lungo termine della tossina*.

2.7 Altre terapie

Altre terapie utilizzate per il trattamento dell'iperidrosi primaria sono l'agopuntura, laserterapia, uv-terapia, radiofrequenza. Purtroppo su questi trattamenti non ci sono studi scientifici che ne dimostrino l'efficacia quindi preferisco non addentrarmi nella loro descrizione.

CAPITOLO 3 TRATTAMENTO CHIRURGICO PER IPERIDROSI PALMARE E/O ASCELLARE PRIMARIA

3.1 Cenni storici

Nel 1852 *Claude Bernard* e *Brown Sequard* descrissero il ruolo del sistema simpatico nel controllo della circolazione. A queste informazioni si aggiunsero nel 1889 quelle riguardanti l'anatomia del Sistema Nervoso Autonomo (SNA) ad opera di Gaskell e Langley .

La conoscenza di queste preziose ed incomplete informazioni sull'anatomia e la fisiologia del SNA tentarono oltremodo un chirurgo di nome *Alexander* che, approfittando della mancanza dei comitati etici, nel 1889 eseguì la *prima simpaticectomia della storia*. L'indicazione era una forma di epilessia ed i risultati furono prevedibilmente deludenti.

Si intervenne per trattare nell'ordine: l'esoftalmo, il glaucoma, la nevralgia del trigemino, l'atrofia del nervo ottico e un angioma della carotide esterna (in una bambina di 7 mesi!). Nel 1899 *Jaboulay* per primo disse che la simpaticectomia poteva migliorare la circolazione delle estremità.

Finalmente, agli inizi del 1920, *Kotzareff* intervenne su di una paziente di 46 anni affetta da iperidrosi rimuovendo in anestesia locale due gangli cervicali e fu un successo.

Una volta stabilite le *indicazioni* (iperidrosi, aritmie, condizioni vasospastiche) la strada fu tutta in discesa e si ebbero continui progressi sia sul versante delle conoscenze anatomiche e fisiologiche sia su quello della tecnica chirurgica.

Nel 1925 *Adson* da solo eseguì una simpaticectomia toracica per trattare un quadro ischemico degli arti superiori, mentre insieme a *Brown* eseguì la prima simpaticectomia lombare in un paziente affetto da iperidrosi plantare.

Nel 1927 *Kuntz* descrisse l'omonimo nervo: una variante anatomica presente nel 10% della popolazione e responsabile di numerosi casi di denervazione incompleta. In quegli anni vennero messe a punto anche la maggior parte delle tecniche a cielo aperto.

Per la prima simpaticectomia per via transtoracoscopia bisogna attendere il 1942 e l'intuizione di Hyndman e Wolkin anche se il padre della chirurgia endoscopica del SNA è un chirurgo austriaco di nome *Kux* che nel 1954 pubblicò una ampia casistica riguardante circa 1400 casi di simpaticectomie e vagotomie toracoscopiche. All'epoca il suo lavoro non fu particolarmente apprezzato e le sue tecniche vennero applicate solo nei paesi di lingua tedesca (Fig. 10).

Nel 1970 Reid eseguì una simpatectomia con fenolo dal II spazio intercostale.

Bisogna attendere l'inizio degli anni '80 per avere notizie dell'*ETS* (*Endoscopic Thoracic Sympaticectomy*) nella letteratura anglosassone, ma il vero interesse sembra essere sbocciato solo negli ultimi anni. Lo *European Journal of Surgery* nell'Aprile del 1998 ha pubblicato un supplemento interamente dedicato all'argomento a dimostrazione del periodo di gloria che l'*ETS* sta vivendo.

- A. Kirgis e Kuntz 1938, Dillon 1941
- B. Kuntz 1938
- C. Hydemann e Wolkin 1942
- D. Learmonth e Richards 1943, Ray 1943
- E. White 1948
- F. Fulton 1938
- G. Atlas 1941, Goetz e Harr 1944, Mandl 1947, Goetz 1949
- H. Herd e Riddock 1940
- I. Forster 1939
- J. Gask e Ross 1934, Sheehan e Marrazzi 1941
- K. Thomas 1926

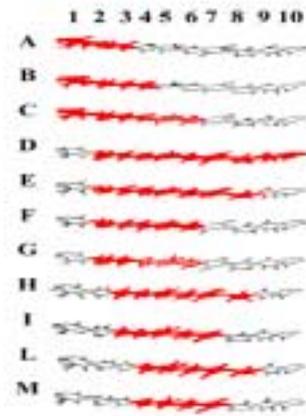


Figura 10 Rappresentazione schematica degli interventi passati.

3.2 Anatomia chirurgica

La porzione di simpatico interessata durante un intervento di simpaticectomia toracica è quella deputata all'innervazione dell'arto superiore. Le fibre ad esso destinate originano dai metameri midollari che vanno *dal ganglio stellato fino a T8*.

La maggior parte delle sinapsi avviene nel *ganglio stellato* che rappresenta la fusione del ganglio cervicale inferiore con il 1° toracico.

Le fibre postgangliari raggiungono per la maggior parte il plesso brachiale seguendone il decorso mentre poche fibre innervano direttamente i grossi vasi del collo (succlavia, vertebrale, carotide).

E'importante ricordare infine la possibile presenza di varianti anatomiche che possono rendersi responsabili di denervazioni chirurgiche incomplete.

Esse sono rappresentate da:

Nervo di Kuntz: (Fig. 11) formato da un fascio di fibre provenienti da T2 che si unisce al plesso brachiale saltando il ganglio stellato.

Nervo di Kirgis e Kuntz: origina da T3 e si unisce al 2° nervo intercostale direttamente oppure passando per il ganglio di T2.

Fibre pregangliari: originano da T1 o dal ganglio cervicale medio e si portano distalmente contraendo una sinapsi periferica.

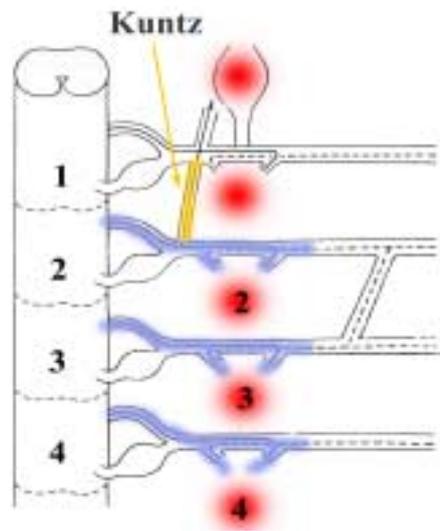


Figura 11 Schema della disposizione dei primi gangli simpatici dorsali, dei nervi e delle radici. E' indicato anche il nervo di Kuntz.

La conoscenza di queste varianti è fondamentale ai fini della scelta dell'estensione della denervazione da eseguire.

Per quanto riguarda la modalità di denervazione, esistono due possibilità:

1- *Denervazione pregangliare:* consiste nell'asportazione della catena simpatica al di sopra del ganglio stellato che viene così risparmiato;

2- *Denervazione postgangliare:* comprende la *stellectomia*. Quest'ultima tecnica comporta alcuni svantaggi come il rischio di comparsa di una sindrome di Claude-Bernard-Horner (CBH) (che per inciso ricordiamo essere la più importante complicazione della simpaticectomia toracica), una più frequente ipersensibilità alle catecolamine (legge di Cannon) nonché una maggiore frequenza di insuccessi per le varianti anatomiche descritte in precedenza.

Si è molto discusso su quale debba essere l'estensione della resezione. L'orientamento più diffuso allo stato attuale prevede l'asportazione di un tratto di catena simpatica che comprenda il *polo inferiore del ganglio stellato* che, al contrario dell'asportazione completa, comporta, a parità di effetti funzionali, solo una modesta e transitoria sindrome di CBH e i gangli T2 (punto nodale dell'innervazione dell'arto superiore) e T3 (per includere i nervi di Kuntz e Kirgis eventualmente presenti).

La stellectomia e l'asportazione del ganglio cervicale medio non sono di norma necessarie sia per le conseguenze estetiche e funzionali, sia perché le fibre pregangliari che originano a questo livello sono molto scarse.

La *tecnica pregangliare* viene ritenuta più valida in quanto:

- Riduce l'incidenza della sindrome CBH.
- Pone ad un rischio inferiore di ipersensibilità alle catecolamine circolanti (legge di Cannon).
- Riduce il rischio di insuccesso per denervazione incompleta a causa delle varianti anatomiche.

Molto interessante risulta uno *studio* pubblicato sul Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery del Marzo 2002 di un gruppo di chirurghi coreani il cui titolo è "Variazioni anatomiche della radice del nervo T2 (incluso il nervo di Kuntz) e loro implicazioni per la simpaticectomia".

Sono state analizzate 66 catene simpatiche toraciche di 39 cadaveri coreani adulti (23 maschi e 16 femmine), 27 usando entrambi i lati, 12 un solo emilato.

Tra le 66 catene sezionate, il *nervo di Kuntz* (INK) si osservava in 45 (68,2%) ed era presente bilateralmente nel 48,1% di 27 cadaveri.

INK è classificato in 4 tipi:

A = connessione da T2 a T1

B = connessione da T2 al 1° nervo intercostale

C = connessione da T2 al ramo comunicante tra il ganglio stellato e T1

D = connessione con più rami da T2 sia a T1 che al 1° nervo intercostale

Il tipo A era presente nel 47%, B nel 12,1%, C nel 7,6% e D nell'1,5%.

Da notare che 21 lati non avevano INK ma 16 lati avevano un ramo comunicante di connessione da T2 al ganglio stellato tale da sembrare che avessero un INK.

INK o altri rami comunicanti erano assenti solo nel 7,6% e un INK si trovava anche tra T2 e T3 in 5 lati (7,6%).

La distanza di INK dal tronco simpatico era in media 7,3 mm: 28,3% erano tra 0 e 5 mm, 52,2% tra 5 e 10, 19,5% tra 10 e 15.

Il diametro era in media 1,25 (range 0,38-3,38 mm). Il ganglio stellato era documentato in 56 lati (84,8%) e tra questi 6 lati (9,1%) avevano un unico grande ganglio formato da una combinazione del ganglio stellato con il ganglio simpatico T2.

La localizzazione del ganglio simpatico T2 era raggruppata secondo il rapporto con la 2^a e 3^a costa. La più frequente localizzazione del ganglio era nel 2° spazio intercostale (50,0%) seguita da quella al bordo superiore della 3^a costa (19,7%), poi come allungato da 2^a a 3^a costa (9,1%) dove il ganglio T2 sembrava essere fuso con il ganglio stellato, poi la posizione al margine inferiore della 2^a costa (7,6%) e infine dal 2° al 3° spazio oltre l'intera larghezza della 3^a costa (6%) dove il ganglio T2 appariva fuso con il ganglio T3. Nel 7,6% dei 66 casi non era possibile identificare il ganglio T2.

Il commento di questo studio è molto interessante e intuitivo sui problemi dell'iperidrosi residua e di quella compensatoria dopo ETS. Si dice infatti che il 2° *segmento toracico* è la *più importante* innervazione simpatica per gli arti superiori e che sono possibili variazioni nel numero di connessioni fatte dai rami comunicanti tra il 2° nervo intercostale e il 2° ganglio toracico simpatico.

La catena simpatica dovrebbe essere resecata immediatamente sotto al ganglio stellato appena al di sopra del ganglio T3 e INK dovrebbe essere tagliato per prevenire la possibilità che i rami grigi connettano direttamente il ganglio stellato al plesso brachiale. E' necessario inoltre tagliare la pleura parietale sopra la costa longitudinalmente per almeno 1,5 cm, lateralmente al tronco simpatico, per essere sicuri di una completa resezione dei margini vicino a INK per evitare dei sintomi residui post-operatori.

3.3 Tecniche chirurgiche prima degli anni '90

Una pietra miliare della travagliata storia della terapia di questa affezione è rappresentata da un articolo apparso sul *British Journal of Surgery* nel 1935 nel quale *Telford* proponeva un nuovo tipo di intervento che fin dall'inizio apparve come uno dei pochi in grado di risolvere definitivamente il problema in quanto andava alla radice dello stesso: la *simpaticectomia toracica*.

Uno dei pochi punti fermi riguardo l'eziopatogenesi del disturbo riguarda il ruolo svolto dal sistema simpatico. L'iperidrosi, come già anticipato, sembra infatti derivare da un aumento patologico degli impulsi simpatici diretti alle ghiandole sudoripare.

L'idea di partenza fu quella di trattare il disturbo interrompendo quelle stesse connessioni nervose. Col passare degli anni questa idea si è rivelata *vincente* e a tutt'oggi la simpaticectomia toracica è forse l'unica delle soluzioni terapeutiche in grado di offrire un trattamento efficace e duraturo nel tempo. Con gli anni la tecnica originale è stata perfezionata e ne sono state introdotte nuove che differiscono le une dalle altre soprattutto per quando riguarda la via di accesso.

Le tecniche a disposizione allo stato attuale comprendono:

1) *Interventi a cielo aperto* per via (Tab. 3):

Via di accesso	Autore
1- paravertebrale	White
2- sopraclaveare	Telford
3- ascellare trans-pleurica	Atkins
4- ascellare extra-pleurica	Roos
5-posteriore extra-pleurica	Smithwitch
6- anteriore trans-pleurica	Gask e Roos
7- toracotomia anteriore	

Tabella 3. Vie di accesso e autori degli interventi a cielo aperto

Praticamente abbandonate le altre vie di accesso, attualmente l'alternativa chirurgica è rappresentata dalla denervazione secondo *Telford* contro quella secondo *Atkins*. Entrambe le tecniche sono valide e come vedremo possiedono aspetti positivi e negativi.

Per quanto riguarda la metodica con incisione paravertebrale (ideata nella prima metà del secolo da White) ha un interesse puramente storico in quanto ormai ampiamente superata.

2) *Interventi mininvasivi percutanei* transpleurici sotto guida fluoroscopica o TC mediante elettrocoagulazione, radiofrequenza o fenolizzazione .

3)Interventi per via endoscopica/toracoscopia:

Si tratta dell'intervento d'elezione grazie all'ottimo rapporto costo/beneficio e al buon riscontro estetico.

Vediamo adesso, con una breve descrizione per ognuno, i più importanti interventi a cielo aperto:

3.3.1 Simpaticectomie toraciche a cielo aperto

I - Denervazione toracica per via cervicale sec. Telford.

Note di tecnica chirurgica:

- Paziente in posizione supina con capo ruotato verso il lato opposto.
- Incisione orizzontale di circa 8 cm dal capo clavicolare dello sternocleidomastoideo fino al margine ant. del trapezio (un dito sopra la clavicola) (Fig. 12).
- Si sezionano la vena giugulare esterna e i muscoli della regione.
- Si isola l'arteria succlavia.
- Si abbassa la cupola pleurica che lascia a questo punto intravedere la catena del simpatico.
- Si procede alla resezione del polo inferiore del ganglio stellato e di T2 (Fig. 13).

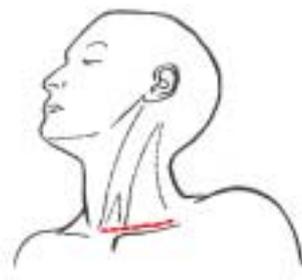


Figura 12 Schema della via di accesso sovraclavicolare per l'intervento di Telford.

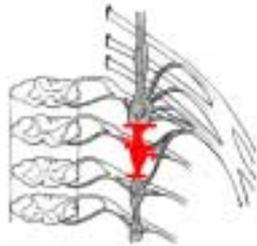


Figura 13 Schema della denervazione proposta da Telford.

Si tratta di una tecnica di rapida esecuzione grazie anche al fatto che implica una *denervazione pre-gangliare*, di più semplice esecuzione rispetto a quella post-gangliare che richiede l'asportazione di parte del ganglio stellato. Uno dei pregi maggiori di questa tecnica consiste nel *risparmio del cavo pleurico* che, contrariamente a quanto richiesto da altri approcci chirurgici, non viene aperto rendendo l'intervento veloce ed il decorso post-operatorio semplice e breve.

La principale difficoltà di questa metodica deriva proprio dal tipo di accesso. Il campo operatorio risulta infatti ristretto e scarsamente illuminato e questo può rendere particolarmente indaginosa l'emostasi.

Per lo stesso motivo si riscontra una notevole difficoltà per il raggiungimento di T4 che, secondo alcuni, deve essere asportato se si vuole ottenere il completo controllo dell'iperidrosi ascellare.

La tecnica risulta nel complesso vantaggiosa, la mortalità intraoperatoria praticamente nulla, la bassa morbilità e lo scarso dolore postoperatorio la rendono inoltre una buona scelta in campo pediatrico.

II - Denervazione cervico-toracica per via ascellare transpleurica sec. *Atkins*.

Note di tecnica chirurgica :

- Paziente in posizione obliqua di circa 60° con arto superiore in iperabduzione o parallelo al torace leggermente all'indietro.
- Incisione nel cavo ascellare a livello del 3° spazio intercostale dal limite laterale del grande pettorale trasversalmente per 10-15 cm fino al margine anteriore del grande dorsale (Fig . 14).
- Individuata la 2^a costa, facendo attenzione a non ledere il nervo toracico, la muscolatura viene divaricata secondo la direzione delle fibre.
- Attraverso il 2° ed il 3° spazio intercostale si apre il cavo pleurico.
- Si sposta il polmone in basso e medialmente.
- Si asportano in blocco il polo inferiore del ganglio stellato, i gangli T2 e T3, e talvolta anche T4 e T5 interrompendo anche i rami comunicanti bianchi (Fig. 15).



Figura 14 Schema della via di accesso ascellare intrapleurica di Atkins.

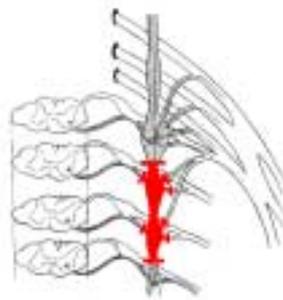


Figura 15 Schema della denervazione T2-T3 proposta da Atkins nel 1942.

l'intervento secondo Atkins garantisce una migliore visibilità in quanto il campo operatorio è più ampio rispetto alla tecnica di Telford; questo inoltre permette, se necessario, di estendere agevolmente la resezione fino a T5.

Si tratta di una *denervazione pregangliare* che richiede l'apertura del cavo pleurico con conseguente formazione di un *pneumotorace* che allunga notevolmente i tempi di intervento ed il decorso postoperatorio.

Inoltre è chiaramente necessario operare le forme bilaterali in due tempi.

Dal punto di vista estetico i risultati sono molto soddisfacenti in quanto la cicatrice si trova nella regione ascellare ed è quindi pressoché invisibile.

L'effettiva convenienza delle metodiche "a cielo aperto" è stata spesso messa in dubbio da molti chirurghi, che hanno posto l'accento sulla difficoltà della tecnica e sulla effettiva necessità di sottoporre i pazienti ad un intervento moderatamente invasivo e non scevro di rischi per trattare un disturbo che, comunque, non influisce sulla sopravvivenza.

Non bisogna inoltre sottostimare *l'aspetto estetico* del problema. L'intervento di simpaticectomia toracica nasce come intervento di tipo essenzialmente *plastico*; questo significa che una tecnica chirurgica in grado di trattare l'affezione in maniera efficace, ma che residua con una cicatrice visibile, non è la tecnica migliore. Sono state queste osservazioni a spingere verso la ricerca di nuove tecniche chirurgiche che risultassero meno invasive, più semplici e più sicure.

Negli *anni '70 Kux* descrisse un approccio endoscopico. Quella tecnica perfezionata e raffinata (grazie anche all'esperienza maturata nel campo delle tecniche microinvasive negli interventi di colecistectomia laparoscopica) è ora diventata la procedura d'elezione grazie all'ottimo rapporto costo/beneficio.

III - Approccio posteriore paravertebrale secondo *Smithwich*:

Note di tecnica chirurgica:

- Il paziente viene posto in posizione prona con gli arti superiori lungo i fianchi. Si posiziona uno spessore sotto lo sterno e la testa viene messa in leggera flessione.
- Vengono praticate due incisioni paravertebrali verticali a circa 4 cm della linea mediana a livello del II° e III° spazio intercostale. Si apre la fascia muscolare ed il muscolo trapezio viene inciso verticalmente per 6-8 cm. Il muscolo romboide sottostante viene divaricato nella direzione delle due fibre.
- Viene quindi riconosciuta la terza costa mediante conteggio e quindi vengono sezionati i muscoli lunghissimi del dorso e quelli intercostali.
- A questo punto viene asportato un tassello di 4-6 cm della terza costa in prossimità della sua origine paravertebrale avendo cura di non aprire la pleura. La stessa viene mobilizzata anterolateralmente per via smussa e a questo punto la catena simpatica può essere identificata, avendo altresì cura di non danneggiare il fascio neurovascolare.

- L'asportazione avviene dal ganglio stellato escluso fino al terzo ganglio compreso. Dopo aver posizionato un drenaggio ed aver accuratamente chiuso per strati, è indispensabile eseguire un Rx torace di controllo per escludere un eventuale pneumotorace. Analogamente si procede per il lato controlaterale e solitamente tale intervento viene praticato nella stessa seduta operatoria.

3.3.2 Escissione ghiandole sudoripare dell'ascella

Se l'iperidrosi è solo limitata alla zona ascellare e se il paziente non è responsivo alla terapia medica si può eseguire l'*escissione chirurgica delle ghiandole sudoripare*. L'area di maggiore concentrazione delle ghiandole eccrine corrisponde alla *porzione di cute con peli* dell'ascella e può essere accuratamente identificata tramite la colorazione bluastra prodotta quando una *soluzione di amido iodato* viene a contatto con il sudore.

Il metodo più semplice è quello descritto da Hurley e Shelley nel 1963. Una volta delimitata l'area di intervento, si procede in anestesia generale; l'incisione viene fatta trasversalmente, parallela alle normali linee cutanee, in maniera tale da ridurre al minimo la possibilità di comparsa di cicatrici retraenti. Per lo stesso motivo si è soliti associare una plastica a Z che permette di orientare in maniera ottimale la linea di sutura. La porzione di cute viene asportata insieme al grasso sottocutaneo e poi suturata con filo di nylon o seta 4/0. L'estensione dell'incisione varia a seconda della gravità ma è comunque sconsigliabile oltrepassare la linea ascellare anteriore.

Normalmente non sono necessari drenaggi ma è utile applicare delle medicazioni compressive per facilitare il processo di guarigione. Il paziente viene dimesso il giorno successivo dell'intervento ed i punti di sutura vengono rimossi dopo 10-14 giorni.

Le complicanze possibili sono parestesie, ipoestesia (per lesione nervo intercostobrachiale), dolore persistente a livello ascellare.

3.3.3 Liposuzione assistita

Il concetto alla base di questa tecnica è la “*suzione*” di tessuto sottodermico–ipodermico a livello del cavo ascellare nel tentativo di rimuovere le ghiandole sudoripare contenute nel tessuto adiposo.

Dopo anestesia locale/generale si fa un’incisione di circa 1 cm sull’ascellare anteriore e tramite una cannula di 5–7 mm di diametro si aspira in derma con 15–20 passaggi a raggiera in tutte le direzioni. L’area trattata include quella con i peli e 5–6 cm intorno. Non sono necessari drenaggi e la medicazione viene rimossa 5 giorni dopo l’intervento.

3.4 Tecniche attuali: la videotoracosopia

La *simpaticectomia toracica con accesso miniinvasivo toracoscopico* sembra rispondere a tutti i requisiti necessari per poter diventare il *gold standard* nel trattamento dell’iperidrosi primaria.

Infatti oltre a garantire un’*ottima visione* del campo operatorio, permette anche notevole velocità con la *minima invasività* e con minore rischio di complicanze ed effetti avversi rispetto alle tecniche precedenti.

3.4.1 Accesso laterale con doppio posizionamento

Prima di eseguire l’intervento è fondamentale l’esecuzione di una *radiografia del torace* in ortostasi per escludere la presenza di una affezione pleurica o polmonare (soprattutto apicale) e di aderenze.

1-Il paziente viene posizionato *supino* e si inizia l'anestesia generale con l'intubazione orotracheale a doppio lume per consentire l'esclusione del polmone dal lato in cui si opera. Successivamente si ruota il malato *sul fianco* con l'arto del lato da operare abdotto di 90° e fissato all'archetto che separa il campo chirurgico da quello dell'anestesista.

2-Dopo l'esclusione polmonare e sotto controllo della vista si accede al cavo pleurico (incisione di 1 cm a livello del 3°-5° spazio intercostale sulla ascellare media) mediante un port da 10-11 mm provocando così il collasso del polmone. Assai di rado si induce un pneumotorace insufflando 1 o 2 litri di CO₂ nello spazio pleurico tramite il port. Al contrario di quanto accade nella laparoscopia, poiché la cavità toracica è dotata di pareti relativamente rigide, si deve monitorare il volume del gas introdotto piuttosto che la pressione da esso esercitata.

3-Inserimento dell'ottica attraverso la precedente e ispezione preliminare della cavità toracica.

4-Si pratica una seconda incisione sul 4° spazio ma a livello della linea ascellare anteriore e si inserisce una cannula da 5-10 mm per consentire il passaggio degli strumenti (fan retractor).

5-Si visualizza la catena del simpatico dal 2° al 6° ganglio. Talvolta l'identificazione della catena gangliare può risultare difficile soprattutto in pazienti anziani nei quali la pleura ha perso la propria naturale trasparenza.

6-Si pratica una terza incisione sul 4° spazio ma a livello della linea ascellare posteriore e si inserisce una cannula da 5-10 mm per consentire il passaggio degli strumenti (dissettore).

7-Tramite la *diatermocoagulazione* si asporta il 2°, 3° e 4° ganglio e le loro fibre di connessione. La diatermocoagulazione deve essere praticata con *estrema cautela* in quanto può danneggiare i tessuti anche a distanza notevole dal punto diretto di applicazione con conseguente sindrome di Claude-Bernard-Horner nel caso venga compromesso il ganglio stellato. Per evitare questa complicanza noi siamo soliti disseccare la pleura per via smussa e sezionare la catena sopra il livello T2 con le forbici e solo da questo momento in poi facciamo ricorso alla diatermocoagulazione.

Molti autori elettrocoagulano il corpo delle coste corrispondenti per una distanza di 3 cm in accordo col taglio di ogni radice dorsale che potrebbe correre intraduralmente, secondo la tecnica raccomandata da Linder e coll così come Lemmens.

8- Sotto controllo della vista si procede alla *espansione del polmone*. In linea di massima non è indispensabile posizionare un drenaggio toracico, ma noi siamo soliti posizionare almeno un drenaggio dal lato operato per primo. Il *drenaggio* consente di procedere all'intervento sul lato controlaterale con la sicurezza di avere il polmone perfettamente espanso e di poter raccogliere anche ogni più piccola secrezione. Il drenaggio, nella nostra esperienza, è servito anche a ridurre l'incidenza di enfisema sottocutaneo. Il drenaggio viene rimosso generalmente in 1^a giornata. Se sono presenti due drenaggi solitamente vengono rimossi uno in 1^a giornata e l'altro in 2^a giornata. I *tempi chirurgici* dell'intervento sono abbastanza contenuti, di circa 20 minuti per l'intervento *monolaterale* e 40 minuti per il bilaterale; a questi tempi vanno aggiunti i tempi morti necessari alla preparazione del paziente e del campo operatorio. E' comunque possibile intervenire separatamente sui due lati intervallando gli interventi di circa 3 - 6 settimane.

Non sempre è possibile identificare chiaramente i gangli per cui si tende a fare riferimento alle coste e all'angolo costale. Solitamente la 1^a costa è difficilmente visibile dall'interno del torace. Di norma la *prima costa visibile è la 2^a* che è frequentemente attraversata da una arteria e da una vena di piccole dimensioni. Per rendere l'identificazione più chiara alcuni Autori consigliano usare un marker radiopaco fissato alla costa e di praticare un controllo radiologico intraoperatorio (anche solo fluoroscopio).

Da diversi anni si cerca di trovare un metodo efficace per valutare *intraoperatoriamente* se la resezione del simpatico è adeguata (in modo da poter modificare la resezione durante l'intervento). Purtroppo sembra non esserci ancora una soluzione al problema; anche se non ci sono studi al riguardo, in questi anni si cerca di capire se vi è una *correlazione tra temperatura della cute del palmo della mano e l'efficacia della simpaticectomia* sperando che ciò possa essere predittivo di un intervento riuscito.

Deve essere eseguita una *radiografia del torace* già nelle prime ore dopo l'intervento per escludere l'insorgenza o la presenza di un *pneumotorace*. Un piccolo pneumotorace è un'evenienza abbastanza frequente, 10-15% dei casi, ma non rappresenta un problema in quanto tende a risolversi spontaneamente senza bisogno di drenaggio. E' accettabile lasciare in sede un drenaggio toracico da rimuovere una volta dimostrata l'assenza di complicazioni.

La dimissione del paziente avviene, salvo complicazioni, a partire dal giorno successivo all'intervento fino ad un massimo di 3-4 giorni.

Schematicamente l'intervento viene condotto come segue (Fig 16-20):



Figura 16 Preparazione del paziente; vengono indicate dalle tre frecce rosse i punti in cui verranno inseriti i trocar.



Figura 17 Visione dell'esterno durante l'intervento con indicazione dei tre punti di accesso.

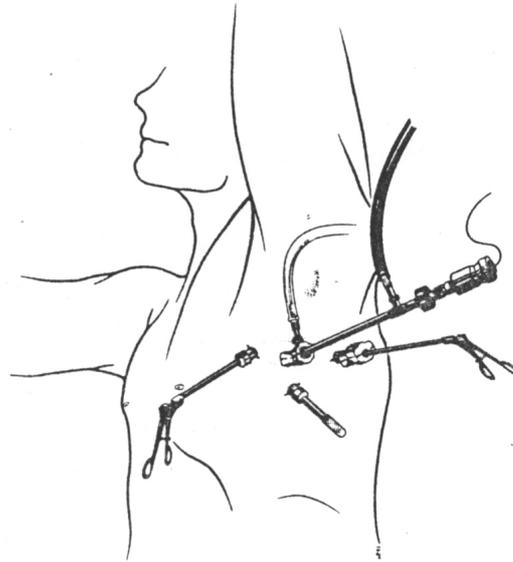


Figura 18 I port vengono disposti ai vertici di un rombo come indicato nel testo.

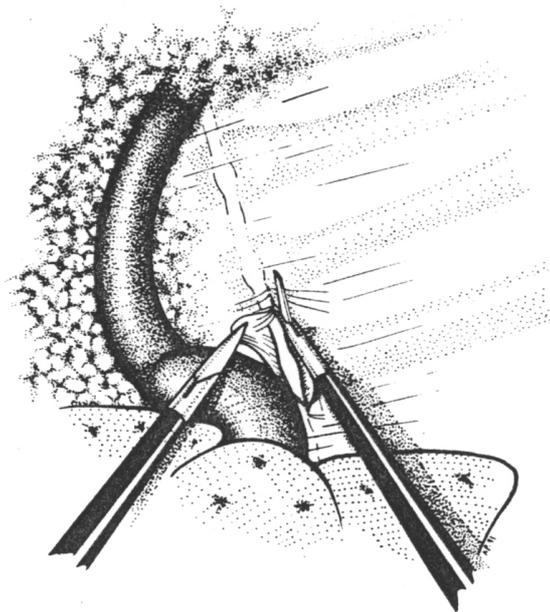


Figura 19 La pleura viene incisa con uno strumento da taglio e sottesa da una pinza da presa . Questo schema raffigura il lato sinistro e i rapporti con l'arco dell'aorta.

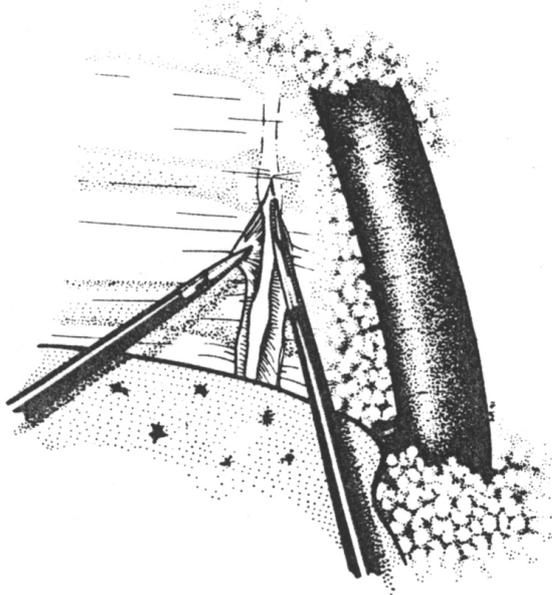


Figura 20 Con due pinze da dissezione si scolla il foglietto pleurico fino a isolare il tratto di catena che si è programmato di resecare. Questo schema raffigura la situazione anatomica a destra e i rapporti con la vena azigos.

Di seguito viene descritto un intervento per via toracoscopica con tre accessi e con esclusione polmonare.

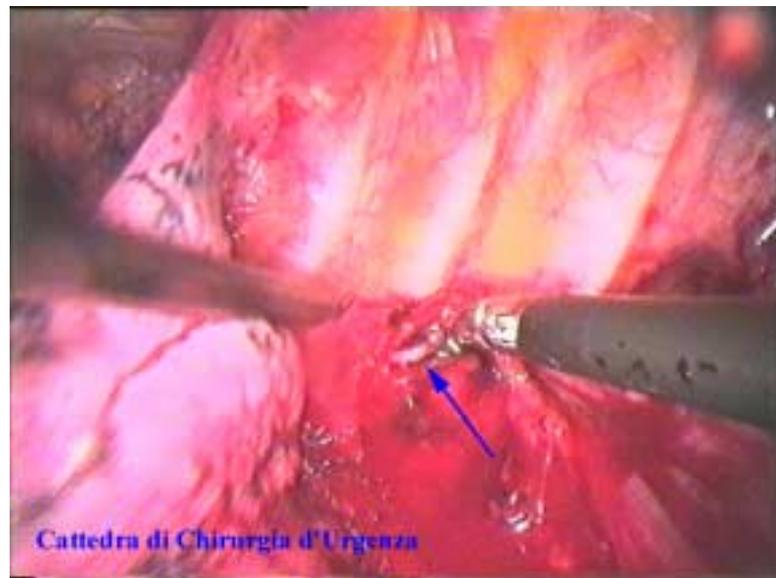


Figura 21 Sono stati posizionati gli strumenti nella cavità pleurica sinistra e si è aperta la pleura parietale. Inizia la dissezione della catena a livello T2-T3. La freccia blu indica la catena.

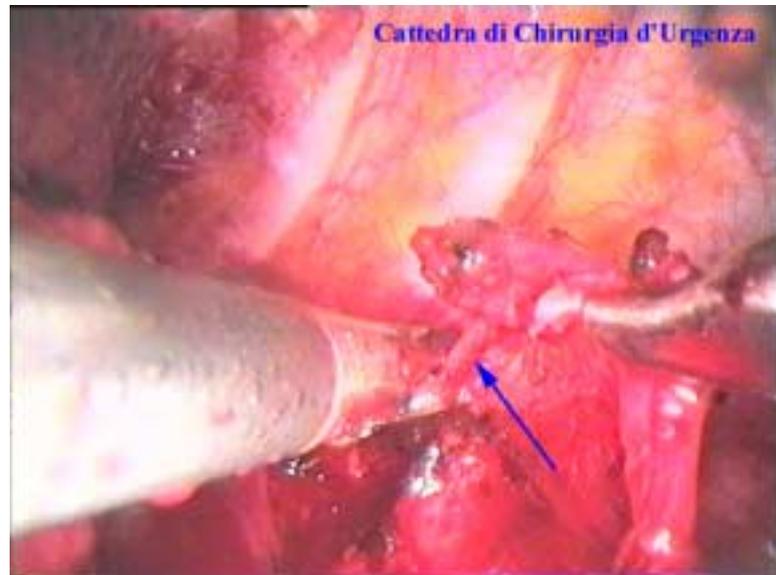


Figura 22 La dissezione viene prolungata verso l'alto fino a identificare il ganglio C8-T1. La freccia blu indica la catena.

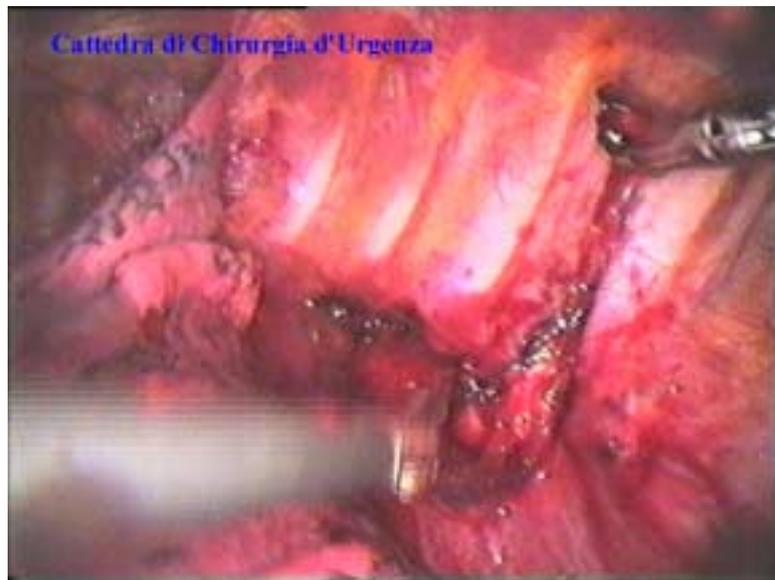


Figura 23 La catena è stata sezionata dalle connessioni con C8-T1 e viene stirata verso l'alto e il basso.



Figura 24 Da questo lato l'intervento si conclude con il posizionamento di un drenaggio toracico.



Figura 25 Il polmone viene fatto riespandere sotto il controllo della vista.

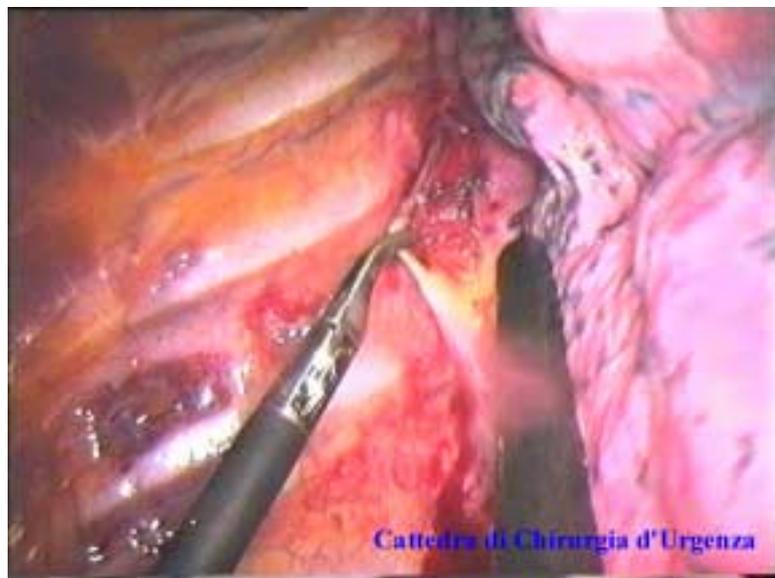


Figura 26 Inizia l'intervento sul lato opposto (destra); con il dissettore si sottende la pleura parietale mentre con il crochet la si disseca in direzione mediale.

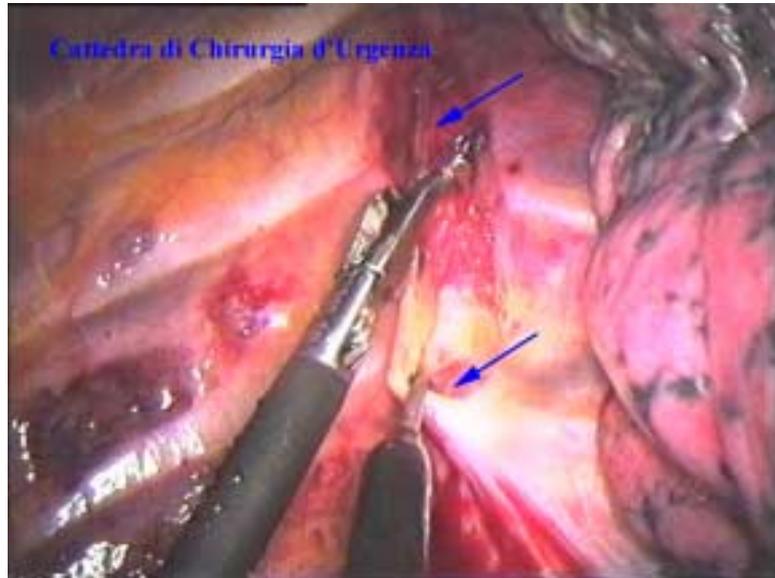


Figura 27 la dissezione procede fino a identificare un tratto di catena di 2-3 metameri (frece blu).

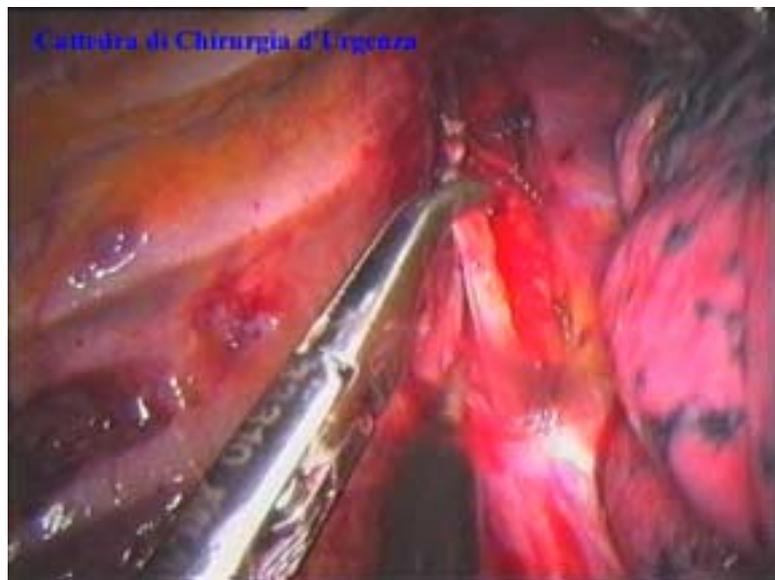


Figura 28 La catena viene afferrata con una pinza da presa.

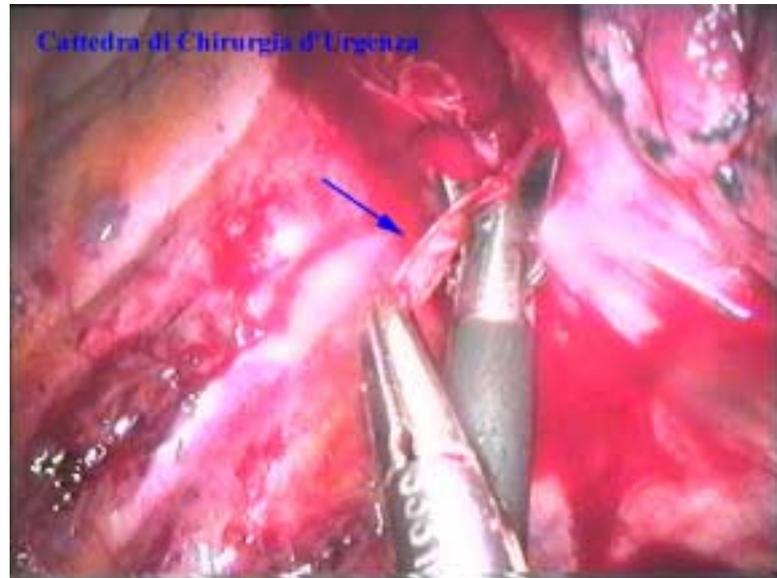


Figura 29 La catena (freccia blu) viene interrotta in alto con le forbici.

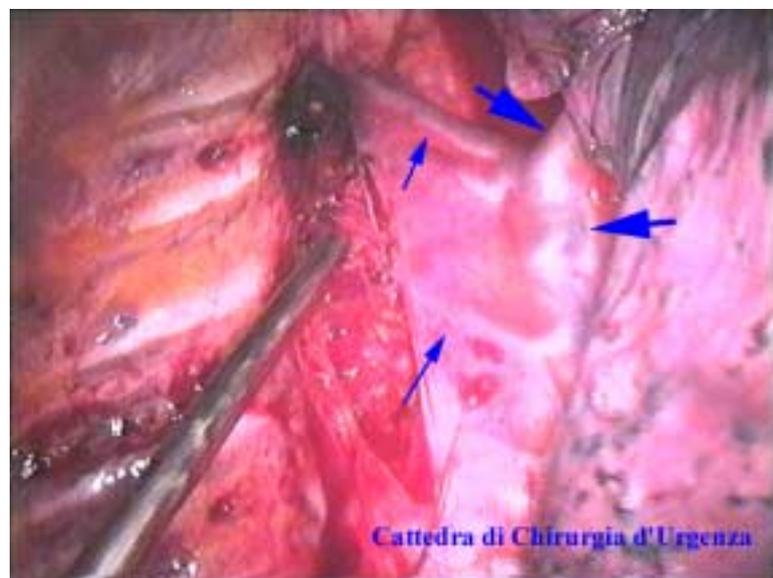


Figura 30 L'aspetto dopo la sezione della catena: si apprezzano la breccia nella pleura parietale per un tratto di tre metameri e alcuni vasi venosi subpleurici (frece blu). Le frecce spesse indicano il decorso della vena azigos.

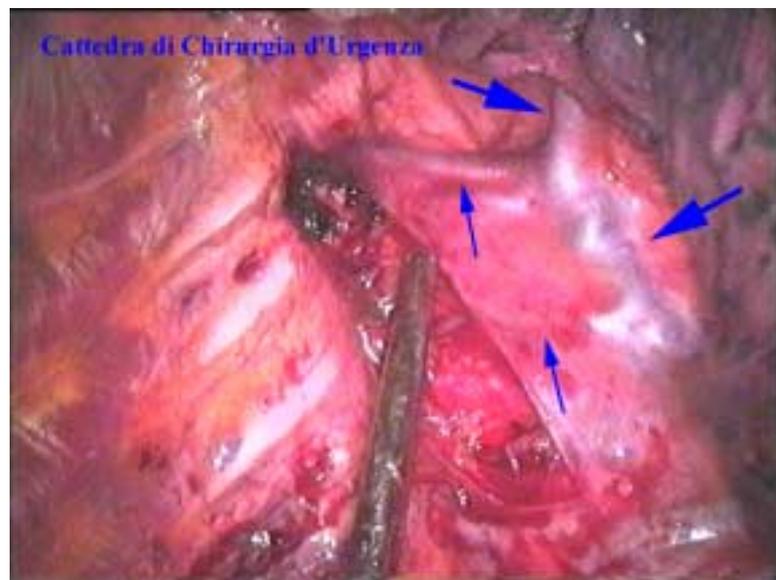


Figura 31 Un'ulteriore immagine dell'aspetto dopo la sezione della catena: si apprezzano la breccia nella pleura parietale e, medialmente ad essa, alcuni vasi venosi subpleurici (frecche blu). Le frecche spesse indicano la vena azigos.



Figura 32 Anche da questo lato l'intervento si conclude con il posizionamento di un tubo di drenaggio in posizione apicale posteriore.

3.4.2 Accesso anteriore bilaterale con posizionamento unico

Questa tecnica si può sostituire alla ETS classica in quanto oltre a permettere un *migliore risultato estetico* mantiene la stessa efficacia ed efficienza.

L'accesso può seguire due vie: per via ascellare bilaterale oppure per via sottoclaveare al II° spazio sull'emiclaveare.

A tale proposito è molto interessante un lavoro pubblicato sull'European Journal of Cardio-Thoracic Surgery del 2002 di D.Lardinois e H.B.Ris il cui titolo è "Simpaticectomia video-endoscopica minimamente invasiva attraverso un singolo ingresso trans-ascellare". In esso troviamo una accurata descrizione della tecnica.

Il giorno prima dell'intervento deve essere effettuato un controllo radiografico del torace. L'intervento viene fatto in anestesia generale con esclusione del polmone dal lato dell'intervento con tubo a doppio lume.

La posizione del paziente sul tavolo operatorio è quella semiseduta di circa 20–30° e le braccia sono abdotte a 90°. Dopo l'esclusione di un polmone (ricordiamoci come valida alternativa che possiamo mantenere entrambi i polmoni usando piccoli volumi) si esegue l'incisione di circa 1 cm sull'ascellare anteriore dietro al muscolo pettorale. Un trocar di 7 mm viene inserito nel terzo spazio intercostale; tramite esso viene poi introdotto nella cavità pleurica un *cisto-resectoscopio urologico pediatrico modificato*.

La catena dorsale simpatica si identifica lungo il collo delle coste vicino alla giunzione costovertebrale. La prima costa è sempre identificata grazie alla visione diretta o alla

palpazione sotto controllo visuale in alcuni pazienti con adipe.

La catena si taglia sopra le coste II–V. Il tronco simpatico viene dapprima coagulato con bassa corrente per evitare la formazione di un dolorosissimo neuroma e quindi tagliato con ansa diatermica. I rami comunicanti sono anch'essi coagulati e troncati attraverso il taglio e la dissezione del periostio delle coste ad una distanza oltre i 3 cm, e i vasi dello spazio intercostale sono risparmiati. La procedura chirurgica è completata con la reinsufflazione del polmone collassato sotto visione diretta con il posizionamento di un drenaggio toracico sempre attraverso l'incisione del trocar e chiusura ferita con soli punti cutanei.

Da notare che l'intera procedura viene poi eseguita sull'altro lato *senza cambiare la posizione del paziente o l'assetto operatorio*.

3.4.3 Indicazioni e controindicazioni

Nel momento in cui si decide con il consenso informato del paziente di eseguire l'intervento di simpaticectomia toracica bisogna sempre fare diverse considerazioni. Intanto non bisogna dimenticarsi che ci troviamo di fronte ad un *intervento chirurgico in anestesia generale* ed esclusione di un polmone; bisognerà quindi fare approfonditi esami preoperatori (Rx torace, prove di funzionalità respiratoria, esami ematochimici, coagulazione, accurata anamnesi per eventuali fattori di rischio e/o congeniti ed un altrettanto approfondito esame

obiettivo) per verificare lo stato di salute del soggetto e le condizioni in cui si trova prima dell'intervento.

Inoltre bisogna valutare la *reale gravità* della affezione non trascurando la *realtà sociale* in cui si trova il soggetto. Infatti a seconda della gravità e delle zone colpite si possono tentare diverse possibilità terapeutiche (es: soggetto con iperidrosi palmare non grave, però è un pianista o giornalista, ecco che l'intervento chirurgico diventa il gold standard per quel soggetto).

Se possibile bisogna sempre tentare prima la via delle terapie non chirurgiche; se però non sono efficaci o i loro effetti collaterali sono superiori ai benefici, allora bisogna prendere in considerazione l'intervento chirurgico. L'intervento pur essendo *miniinvasivo*, non è privo di rischio e comunque si esegue un *intervento irreversibile* e quindi con un danno anatomico permanente.

Comunque i rischi e gli effetti avversi post-intervento come avremo modo di vedere nella nostra casistica e in quella mondiale sono di gran lunga inferiori ai benefici che l'intervento comporta.

3.4.4 Complicanze

Nel visionare la letteratura sull'argomento una delle cose che salta immediatamente all'occhio è l'enorme varietà di complicanze descritte dai vari Autori.

In realtà è necessario fare una distinzione importante fra quelle che sono le complicanze storicamente riconosciute della simpaticectomia toracica, poche e ben definite, e quel grosso gruppo rappresentato da situazioni che spesso non sono altro che casi limite statisticamente forse non determinanti ma sicuramente estremamente interessanti.

Le complicanze più frequenti sono rappresentate principalmente da tre diverse condizioni:

- a) *Iperidrosi compensatoria*
- b) *Sindrome di Claude-Bernard-Horner*
- c) *Pneumotorace*

a) L'*iperidrosi compensatoria* sopraggiunge dopo l'intervento sia se si procede alla resezione da T2 a T4 sia solo con T2. Essa colpisce soprattutto il *tronco* ma anche il *volto e gli arti inferiori* e si verifica in percentuali variabili nei pazienti che si sottopongono a simpaticectomia toracica e può essere anche peggiore dell'*iperidrosi* preoperatoria. Per questa ragione è la principale fonte di insoddisfazione dei pazienti.

Recentemente (2001) sul *Surgical Endoscopy* è apparso un interessante articolo di M.van't Riet et al dell'Università di Rotterdam il cui titolo è "Prevenzione dell'*iperidrosi compensatoria* dopo la simpaticectomia toracoscopica per l'*iperidrosi*". La loro ipotesi era che sia l'estensione della resezione sia il livello influenzassero l'incidenza di *iperidrosi compensatoria*.

Per questo studio furono selezionati dei pazienti nei quali la catena era stata resecata solamente cranialmente e caudalmente al *terzo ganglio* (tra Gennaio 1994 e Dicembre 1999).

L'*iperidrosi compensatoria* fu graduata così:

1. Assente
2. Minore ed intermittente (es: durante esercizio fisico o caldo)
3. Visibile ed imbarazzante
4. Disabilitante (richiedente 1 o più ricambi al giorno)

Fu inoltre chiesto ai pazienti se avevano sviluppato post-intervento una *iperidrosi gustatoria*, una *nevralgia intercostale* o una *Sindrome di Horner*.

Risultati: nel periodo di studio furono effettuate 28 simpaticectomie toraciche *limitate a livello del 3° ganglio* in 14 pazienti (8 maschi e 6 femmine); l'età media era di 29 aa (range 18-43); 5 avevano iperidrosi palmare, 6 ascellare e 3 combinata palmare+ascellare. In tutti i pazienti l'iperidrosi era invalidante e considerata un problema sociale. Non ci furono complicanze post intervento.

Dopo un follow-up medio di 3,5 aa (range 10-72 mesi) tutti i pazienti erano soddisfatti e giudicarono l'intervento eccellente.

Nessuno ebbe una ricaduta e riguardo all'iperidrosi compensatoria tutti i pazienti rientrarono nella categoria 1 (assente iperidrosi compensatoria).

La conclusione di questo lavoro così come di altri è che bisogna *studiare ogni paziente ed individuare il livello a cui eseguire la resezione* coinvolgendo la minore parte possibile di catena gangliare.

Uno degli studi giudicato da noi più rappresentativo è quello tratto dall'Ann Thorac Surg del 1997 di Dominique Gossot et al (gruppo di chirurgia del Saint-Louis Hospital di Parigi), il cui titolo è "Simpaticectomia toracoscopica per iperidrosi arti superiori: cercando l'intervento corretto".

In esso vengono presi in considerazione 174 pazienti operati per iperidrosi palmare e/o ascellare nel periodo che va dal 1 Ottobre 1993 al 1 Novembre del 1996. Per avere un minimo follow-up di 8 mesi il numero di pazienti considerato fu di 124 (42 maschi e 82 femmine, età compresa tra i 15 e i 52 anni, media 28,1 aa). Vennero eseguite in totale 240 simpaticectomie per la maggior parte bilaterali.

Il 51,6% (64 pazienti) soffrivano di iperidrosi solo palmare, il 42,7% (53) di iperidrosi palmare ed ascellare. Solo il 5,6% (7) soffriva della forma ascellare isolata.

Per i primi 54 pazienti utilizzarono come tecnica quella convenzionale consistente nel taglio dell'intero tronco simpatico da T2 a T4 o T5 se anche iperidrosi ascellare (*simpaticectomia troncale*=>ST); ma vista l'incredibile frequenza di iperidrosi compensatoria si optò per i restanti pazienti sulla tecnica di R.Wittmoser nella quale si risparmia il tronco simpatico mentre si tagliano i rami comunicanti da T2 a T4 o T5 (*simpaticectomia selettiva*=>SS).

Per 54 pazienti SS, per 62 ST per 8 da un lato ST dall'altro SS (ciò per errore tecnico, con taglio involontario da un lato del tronco simpatico).
Notare che anche se bilaterale, l'intervento fu eseguito in *due tempi* per ogni emitorace a una distanza di 3 settimane.

Risultati *immediati*:

- Mortalità intervento =0
- 1 chilotorace sn guarito spontaneamente
- 3 pneumotoraci (1 risolto con drenaggio per 24h)
- 1 versamento pleurico scomparso dopo alcune settimane di fisioterapia
- Sindrome di CBH =0
- Durata media degenza =2,3 die
- In tutti pazienti eccetto 1 risultato positivo (anidrosi) subito dopo l'intervento

Risultati dopo *follow-up* (media 11 mesi):

- No ricadute in TS
- 6 ricadute (5%) in SS
- *Iperidrosi compensatoria* nel 72,2% dei gruppi TS e nel 70,9% dei gruppi SS
- Iperidrosi compensatoria significativamente meno disabilitante e imbarazzante in gruppo SS

Commento: ci sono 3 considerazioni importanti da fare:

- Il riscontro di ricadute è maggiore dopo SS piuttosto che dopo TS

- Il riscontro di una iperidrosi compensatoria è maggiore dopo TS piuttosto che dopo SS

- Visti i pro e i contro quale procedura è da preferirsi?

In accordo con molti autori le *ricadute* appaiono generalmente entro i primi 15 mesi: Henbst e coll hanno seguito 323 pazienti per 14 aa ed hanno trovato soltanto 1,5% di ricadute.

Il motivo della maggior frequenza di ricadute per l'SS potrebbe essere per l'omissione del taglio di branche accessorie come il *nervo di Kuntz*.

L'iperidrosi compensatoria è una delle principali cause di insoddisfazione del paziente. Essa ha una *funzione di tipo termoregolatorio* (Shelley e Florence).

b) Una seconda, importante complicanza è rappresentata dalla comparsa della *sindrome di Claude-Bernard-Horner*.

Essa è caratterizzata dalla triade *miosi, ptosi palpebrale* (o meglio dal restringimento della rima palpebrale), *enoftalmo* e nel caso specifico sembra essere la conseguenza della asportazione della porzione inferiore del ganglio stellato o, secondo alcuni autori, di una sua lesione in seguito alla diatermocoagulazione delle fibre intergangliari tra lo stellato stesso e T2.

E'importante rilevare come in realtà spesso si tratti di una forma "incompleta" con solo miosi e ptosi. La frequenza di comparsa varia molto a seconda degli studi e dell'esperienza dei diversi operatori, ma in media si aggira intorno al 1-2%.

Nella nostra esperienza questa complicanza non è mai stata registrata in quanto poniamo la massima attenzione a non ledere il ganglio stellato e le sue fibre.

c) Per quanto riguarda il *pneumotorace* in realtà non sempre deve essere considerato una vera e propria complicanza. Come ho già avuto modo di specificare nel paragrafo dedicato alla tecnica chirurgica, il reperto di un *piccolo pneumotorace* è cosa *frequente* ed è legato al concetto stesso di simpaticectomia toracica endoscopica. Esso tende a riassorbirsi spontaneamente ed mantenere in sede un drenaggio può aiutare solo a gestirlo nella fase intra e post-operatoria con maggiore sicurezza.

L'aspetto che sembra doveroso far notare riguardo queste complicanze è che si tratta non tanto di difetti della tecnica chirurgica ma piuttosto di errori nella sua esecuzione dovuti alla poca esperienza dell'operatore. Se eseguita in un ambiente idoneo e dotato della sufficiente esperienza, la simpaticectomia toracica è un intervento rapido e sicuro e oggi rappresenta certamente la migliore scelta terapeutica.

Per ovviare all'*irreversibilità* del trattamento negli ultimi anni la ricerca si è orientata verso la messa a punto di nuove tecniche che possano risolvere il problema. Lo scopo è di rendere possibile ed efficace l'intervento di ricostruzione senza apportare danni estetici e funzionali al paziente.

Una valida alternativa sembra essere quella proposta da Linn e coll. La tecnica consiste nel bloccare l'impulso nervoso applicando una forza definita tramite l'applicazione di *clips metalliche* per via endoscopica alle estremità della catena simpatica (T2 e T4 rispettivamente).

Nel caso il paziente lo richieda (es: per un'iperidrosi compensatoria più invalidante dell'originale), è possibile ristabilire la normale attività simpatica rimuovendo semplicemente le clips. Per l'intervento di reversione è sufficiente una singola incisione a livello ascellare e la rimozione delle clips.

Questo nuovo approccio si basa sulle osservazioni di Denny-Brown e Brenner: essi dimostrarono già nel 1944 come la conduzione nervosa possa essere interrotta applicando una compressione superiore a 44 g senza dover ricorrere alla sezione del nervo (le clips applicate per l'iperidrosi esercitano una *forza di 150 g* del tutto sufficiente a bloccare l'impulso).

Perché allora questa tecnica non viene usata di routine? Prima di tutto perché i casi insuccesso sono abbastanza frequenti, o perché la compressione non è sufficiente o perché ci sono dei rami collaterali che bypassano le clips. Un altro problema è che comunque la *reversibilità* è possibile per un tempo di circa *6 mesi* in quanto le fibre nervose sono comunque sofferenti e tendono a degenerare (ancor di più se la compressione delle clips è eccessiva).

In tutta la bibliografia che ho analizzato, non emergono dati sulle *complicanze sistemiche* che la resezione di nervi simpatici potrebbe dare (alterazioni fisiologia cardiaca, circolatoria,...).

Questo perché anche se subito dopo l'intervento possono esserci alterazioni del battito cardiaco o altro, questa sintomatologia tende rapidamente a regredire in quanto i sistemi che regolano le funzioni vegetative sono innumerevoli e tutti integrati tra loro. L'omeostasi degli organi come cuore e vasi non vengono pertanto alterate.

CAPITOLO 4 TRATTAMENTO CHIRURGICO PER IPERIDROSI PLANTARE PRIMARIA

L'iperidrosi plantare non si trova quasi mai isolata nella sua presentazione ma in associazione con le altre zone più frequentemente colpite. Ci sono diversi gradi di gravità ma non sono quasi mai socialmente invalidanti: proprio per questo motivo raramente si effettuano interventi chirurgici come primo approccio terapeutico.

Si cerca invece di trovare la risoluzione dell'affezione con terapie mediche. Inoltre se ci trovassimo di fronte ad un paziente con una forma plantare lieve, magari associata ad una grave forma palmare, sarebbe da preferirsi l'intervento di simpaticectomia toracica (gli stessi pazienti considerano più invalidante socialmente le forme palmare ed ascellari piuttosto che la plantare). Non bisogna dimenticare che già con la sola ETS si può risolvere o attenuare la sintomatologia plantare.

4.1 Cenni storici

Nel 1925 Adson insieme a Brown eseguì la prima simpaticectomia lombare in un paziente affetto da iperidrosi plantare.

Cloward descrisse la comparsa di secchezza agli arti inferiori dopo ETS nel 22% e postulò che ciò era dovuto per un'anormale rappresentazione corticale della funzione sudo-motoria. Quindi l'iperidrosi plantare può essere meglio trattata con metodi locali come tannings agents, iontoforesi, tossina botulinica.

E'riservata ai *casi più gravi la simpaticectomia lombare* in quanto sono riportati numerosi effetti collaterali.

4.2 Anatomia chirurgica

Il *sistema lombare o addominale della catena dell'ortosimpatico* si estende dal diaframma alle ali del sacro, sui lati del tratto lombare della colonna vertebrale.

Appoggia *sulle facce anterolaterali delle vertebre* e costeggia medialmente le arcate tendinee dell'origine vertebrale del muscolo grande psoas. Il segmento lombare destro è coperto anteriormente dalla vena cava inferiore. Sono annessi al segmento lombare della catena del simpatico 4 o 5 gangli.

I rami comunicanti che collegano il segmento lombare della catena dell'ortosimpatico con i nervi lombari sono estremamente variabili di numero e particolarmente lunghi. I rami periferici sono perivascolari e viscerali come per il segmento toracico.

I rami comunicanti bianchi sono soltanto due e connettono la catena dell'ortosimpatico ai primi due nervi lombari. In essi decorrono fibre mieliniche pregangliari che si distribuiscono sia ai gangli lombari e sacrali della catena dell'ortosimpatico sia a gangli paravertebrali addominali.

I rami comunicanti grigi connettono la catena dell'ortosimpatico ai nervi lombari e sacrali. Recano fibre effettrici postgangliari alle ghiandole sudoripare e ai muscoli erettori dei peli delle pareti addominale e pelvica; inviano inoltre fibre vasomotorie che decorrono lungo i rami terminali del plesso lombare e sacrale e con essi si distribuiscono ai vasi degli arti inferiori.

4.3 Tecniche chirurgiche

Attualmente esistono 3 tipi di intervento chirurgico: con (1) *accesso trans-peritoneale*, (2) *extraperitoneale “a cielo aperto”* (detta anche “open”) oppure (3) *extraperitoneale con accesso mini-invasivo*.

1) Accesso transperitoneale

Il paziente viene disposto sul tavolo operatorio in *decubito laterale* inclinato di circa 30° (Fig. 33) e il tavolo operatorio viene “spezzato” in modo da mettere in tensione i muscoli del fianco e del dorso (Fig. 34). Usualmente vengono utilizzati 4 *port* (Fig. 35). Viene scollata la doccia parieto-colica del lato da operare e si accede quindi al *retroperitoneo* fino ad identificare l’uretere, la vena cava, a sinistra l’aorta, il muscolo psoas e i corpi vertebrali. Nel tessuto cellulare lasso, accanto ai corpi vertebrali, decorre la catena gangliare che viene identificata e sezionata.



Figura 33 Posizionamento del paziente in decubito laterale inclinato di 30°

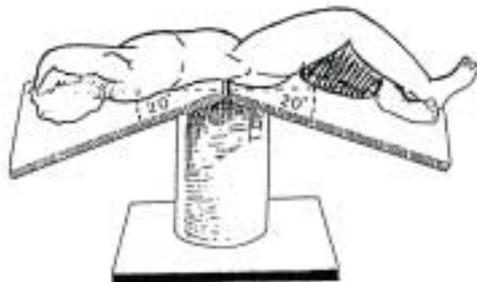


Figura 34 Visione del paziente sul tavolo operatorio spezzato

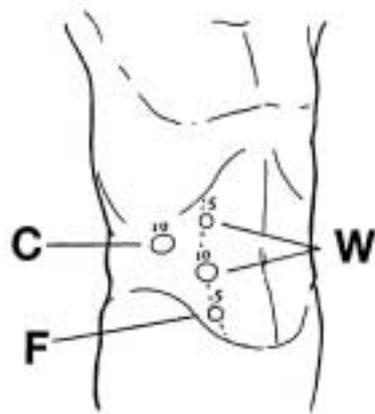


Figura 35 Posizione dei 4 port

2) Extraperitoneale “a cielo aperto”

La catena lombare si evidenzia utilizzando un *approccio laterale extraperitoneale*. L'ombelico è situato circa a metà della catena lombare. Una incisione obliqua che parte vicino alla punta della dodicesima costa è estesa fino all'ombelico o alla spina iliaca anteriore-superiore. Dopo la cute, vengono incisi con bisturi elettrico il grasso sottocutaneo e l'aponeurosi dell'obliquo esterno. L'obliquo interno e il trasverso sono sezionati lungo la linea delle loro fibre.

Prima di sezionare l'obliquo interno, si fa un'incisione di 2 cm al margine laterale della guaina del retto e il muscolo retto viene sollevato da un detrattore consentendo lo scollamento del peritoneo. L'uretere viene retratto insieme al peritoneo mentre si procede alla dissezione e il nervo genito-femorale è identificato sul bordo anteriore dello psoas.

La catena simpatica decorre medialmente al muscolo psoas lungo la colonna vertebrale, coperta sul lato destro dalla vena cava inferiore mentre sul lato sinistro decorre vicino all'aorta.

Viene identificata tramite la *palpazione* dei suoi gangli sebbene possa essere confusa con linfonodi retroperitoneali, nervo genito-femorale o tendini del muscolo psoas. La *rimozione dei gangli L2-L4* denerva il 3° distale della gamba. La rimozione bilaterale del 1° *ganglio* lombare potrebbe interferire nel maschio con l'eiaculazione (*eiaculazione retrograda*).

Invece che mediante rimozione dei gangli lombari, si può intervenire con l'iniezione di 5 ml di fenolo al 6% in H₂O per una denervazione semipermanente. Bisogna comunque in questo caso stare molto attenti alla quantità di fenolo utilizzato, in quanto si rischia una neurite genito-femorale.

3) *Extraperitoneale con accesso mini-invasivo*

L'accesso è simile a quello utilizzato nella chirurgia mini-invasiva del rene. Il paziente viene fatto decubere in *decubito laterale* e il letto viene *spezzato* fino a mettere in tensione i muscoli lombari e del fianco. I punti di reperi sono identici all'accesso precedente. Sull'apice della dodicesima costa si pratica una incisione di circa 2-3 cm attraverso la quale si introduce un *pallone dissettore* che viene gonfiato con aria o acqua per dissecare per via smussa il tessuto cellulare lasso del retroperitoneo. Una volta creata la "*camera di lavoro*" si introduce un port per l'ottica e due port per gli strumenti operativi. La "*camera di lavoro*" viene tenuta distesa dall'*insufflazione di CO₂* solo quando tende a collassare. La dissezione iniziale è abbastanza esangue, ma il completamento dell'emostasi è comunque opportuno; si procede sotto il controllo della vista in direzione mediale alla dissezione del tessuto lasso fino ad individuare l'uretere, la vena cava a destra oppure l'aorta a sinistra (Fig. 36).

Il sacco peritoneale occupa la zona anteriore e non viene aperto. La catena gangliare si individua al lato dei corpi vertebrali e viene sezionata secondo i criteri già descritti nel paragrafo precedente (Fig. 37). Questo tipo di accesso rispetta le strutture muscolo-fasciali della parete e pertanto è quasi privo di complicanze precoci e tardive legate al trauma dei tessuti della parete.

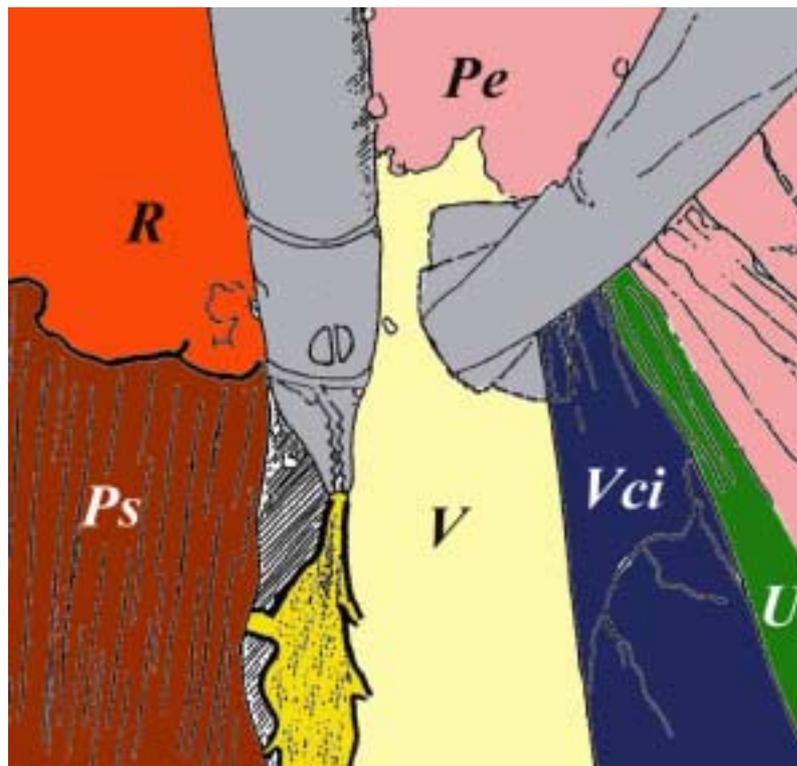


Figura 36 Esposizione intraoperatoria della catena simpatica dx (in giallo); Pe=peritoneo, V=corpi vertebrali, Ps=muscolo psoas, R=rene, Vci=vena cava inferiore, U=uretere.

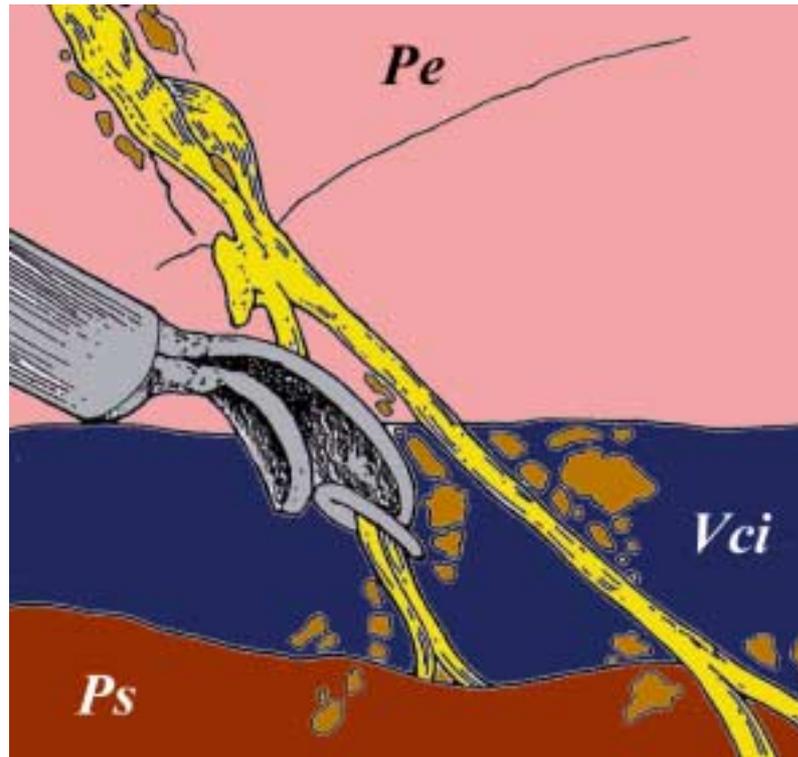


Figura 37 Divisione della catena simpatica tra clips; Pe=peritoneo, Vci=vena cava inferiore, Ps=muscolo psoas.

Tra i pochi lavori trovati in letteratura, cito uno che brilla per completezza delle informazioni e per i numerosi spunti di riflessione che dà: è tratto da *Ann. Dermatol. Venereol.* 2000;127:1057-63 gli autori sono C. Nicolas, G. Grosdidier, F. Granel, A. Barbaud e J.-L. Schmutz; vi sono i dati relativi a 107 malati di iperidrosi palmare, plantare, ascellare e facciale nel periodo gennaio 1994–dicembre 1998.

In totale essi hanno eseguito 203 interventi, 125 ETS e 78 ETS+ELS (ELS=simpaticectomia endoscopica lombare). Presupponendo la non esecuzione della ELS sul *maschio* in quanto è elevato il rischio post intervento di *iaculazione retrograda*, solo le donne sono state sottoposte alla simpaticectomia lombare.

Per eseguire la ELS hanno fatto una piccola incisione sul bordo anteriore della 11° costa con dissociazione muscolare; in quel punto è stata fatta una *retrocelioscopia*. La catena simpatica lombare si trova al margine mediale dello psoas; dopo *resezione del 3° e 4° ganglio lombare*, emostasi e chiusura del foro per il trocar senza utilizzo di drenaggio.

Dopo ETS+ELS i risultati sono stati positivi per il 98.5%! Anche nei successivi follow-up a medio e a lungo termine i risultati sono stati molto positivi.

Tra gli effetti collaterali nelle donne troviamo una lieve *secchezza vaginale* e una certa *vasodilatazione agli arti inferiori*.

Sempre nello stesso lavoro si evidenzia come sia possibile un *miglioramento* della iperidrosi plantare *dopo* una *simpaticectomia bilaterale toracica*; in diversi autori questa percentuale può arrivare anche al 60% ma in altri autori si è visto invece un certo peggioramento della situazione lombare dovuta al processo compensatorio (così frequente ma altrettanto sconosciuto eziologicamente). In considerazione di ciò sembra che per l'iperidrosi plantare sia conveniente in presenza anche di iperidrosi palmare e/o ascellare, eseguire prima la ETS per vedere se miglioramento anche delle condizioni plantare. Se non c'è ma anzi è stabile o peggiora, bisogna prendere in considerazione la terapia chirurgica.

4.4 Indicazioni e controindicazioni

L'iperidrosi plantare ha una minore importanza clinica e sociale rispetto alla iperidrosi palmare e ascellare ed è quindi una malattia che è stata meno affrontata dagli autori che si sono occupati dell'iperidrosi.

E' comunque frequentemente associata con le altre forme; visto che sono molto più socialmente invalidanti le forme palmari ed ascellari, e visto che non c'è un unico intervento valido sia per gli arti superiori che inferiori, si dà la precedenza all'ETS.

Come ho in precedenza spiegato, già dopo l'ETS c'è una discreta percentuale di soggetti in cui la sintomatologia plantare migliora.

Le *indicazioni* alla simpaticectomia lombare sono molto limitate, per i motivi sopra elencati. Le più valide sono: a) *alterazioni trofiche* della cute con possibili rischi infettivi, b) coesistenza di gravi iperidrosi plantare con Sindrome di Raynaud primaria (in questo caso l'indicazione chirurgica si fa più ampia in quanto con lo stesso trattamento, la simpaticectomia lombare, si possono curare le due affezioni).

Controindicazione assoluta come abbiamo già visto almeno in teoria è il *Sesso maschile* (rischio troppo elevato di eiaculazione retrograda).

Quindi l'orientamento attuale è di provare prima della chirurgia delle terapie mediche non chirurgiche.

4.5 Complicanze

Importante *preservare L1 per le funzioni sessuali*; però nei maschi è elevatissimo il rischio di *eiaculazione retrograda* quindi non ci sono le indicazioni all'intervento. Si è visto che in casi di simpaticectomia toracica monolaterale e bilaterale ci sono stati nel 50% - 60% dei casi miglioramento dei sintomi plantari; d'altra parte in un 10% - 20% c'è un peggioramento dopo ETS per iperidrosi compensatoria .

CAPITOLO 5 CASISTICA

5.1 Casistiche mondiali

Ci sono innumerevoli studi in letteratura sulla casistica dell'iperidrosi palmare e ascellare.

In questo paragrafo ho cercato di analizzare nel suo insieme gli *ultimi 10 anni di casistica internazionale*, ricercando soprattutto gli *esiti* e le *complicanze* per poterle poi *confrontare* con la nostra casistica.

La premessa per la comprensione di questi dati è che tutti i pazienti siano stati sottoposti alla *ETS*. Le zone anatomiche colpite dalla iperidrosi comprendevano sicuramente la sede palmare o ascellare, in più potevano anche interessare il viso e la sede plantare. I dati si riferiscono alle principali casistiche trovate in bibliografia del periodo compreso *tra il 1992 e il 2001*.

I dati sono:

- *1161 pazienti*, il 62% femmine e il 38% maschi con una età media di 29,2 anni (range 18-55 anni).
- La *mortalità* totale è stata dello 0%.
- La *remissione totale* della sintomatologia per la sede palmare è stata del 93% (range 85-100%), per la sede ascellare del 78% (range 70-90%).
- Da notare che nei casi in cui oltre all'iperidrosi degli arti superiori vi era associata quella *plantare*, dopo ETS, in media nel 7% dei casi ci fu una risoluzione, nel 60% una riduzione, nel 17% nessuna modificazione, mentre nel restante 16% un peggioramento.

- La percentuale di *ricaduta* in media è stata del 5% (range 2,3-7,1%). Non dimentichiamoci che questo valore dipende molto sia dal tipo di intervento sia dall'entità dell'iperidrosi preoperatoriamente. Il follow-up può essere relativamente breve (6 mesi-1anno) in quanto se ci sono ricadute, queste si rendono evidenti sicuramente entro 1 anno dall'intervento.
- In tutti gli studi esaminati la percentuale delle *complicanze* è sempre rimasta su valori del 3-4%. Quelle più comunemente osservate furono la sindrome di Claude-Bernard-Horner ma sempre di tipo transitorio (con risoluzione nell'arco di 2 mesi max), il pneumotorace ma sempre risolto dopo posizionamento di drenaggio toracico e delle nevralgie toraciche anch'esse transitorie. Solo in alcuni studi ci sono stati inoltre emotorace e processi infettivi a carico del parenchima polmonare.
- Capitolo molto importante è quello riguardante l'*iperidrosi compensatoria*. E da questo riassunto esce un dato che può sembrare sconcertante: infatti nel 73% dei pazienti si è avuta iperidrosi compensatoria (range 30-91%). Diciamo subito che questo range così ampio dipende molto dal tipo di intervento; purtroppo ancora oggi non si sa con precisione il perché della forma compensatoria e il modo per evitarlo. Inoltre andando ad approfondire criticamente i dati, ho trovato che di questo 73%, solo il 10% la considerava invalidante e di gravità maggiore dell'iperidrosi prima dell'ETS.

5.2 La nostra casistica

La nostra casistica consta di due parti: nella prima parte ho trattato la casistica dal 1952 al 1992 in cui vi sono gli interventi “open”, nella seconda parte descrivo, con i dati relativi al periodo 1993-2002, la nostra esperienza con la ETS.

5.2.1 Casistica storica

Dal 1952 al 1992 prima presso l'Istituto di Patologia Chirurgica dell'Università di Siena poi presso l'Istituto di Patologia Chirurgica, la cattedra di Clinica Chirurgica R, l'istituto di Anatomia Chirurgica dell'Università di Genova, sono pervenuti alla nostra osservazione 98 pazienti con iperidrosi. Si trattava di 76 donne e 22 uomini. L'età media era di 21 anni. Dei 98 pazienti 89 presentavano iperidrosi palmare di vario grado e 61 pazienti iperidrosi ascellare di vario grado.

Sono stati eseguiti in totale 116 interventi di cui 18 per via anteriore sopraclaveare bilaterale, 80 per via posteriore, in 60 casi con incisione unica e 20 con incisione bilaterale.

Risultati: Nel 70% dei casi il risultato fu soddisfacente o buono. Nel 25% dei casi vi fu un miglioramento. Nel 5% il risultato invece fu scadente.

Complicanze:

Dolore schiena prolungato	35,7%
Iperidrosi compensatoria	14,7%
S di C.B.H.	7,1%
Infezioni ferita	5,1%
Sudorazione gustativa	3,1%

Paresi ricorrenti	2,4%
Nevralgia post operatoria arto superiore e spalla	1,0%
Recidiva	1%

5.2.2 Casistica attuale

La casistica più recente comprende 20 pazienti operati nel periodo compreso tra Gennaio 1993 e Marzo 2002 presso la Cattedra di Chirurgia d'Urgenza. Si trattava di persone giovani, in maggioranza di sesso femminile, con iperidrosi localizzata alla superficie volare delle mani e alle ascelle (in quasi tutti vi era comunque una certa iperidrosi plantare ma che non è stata trattata chirurgicamente).

L'intervento è stato praticato in *videotoracosopia* secondo la tecnica del *doppio posizionamento con accesso laterale* illustrata in precedenza con intubazione tracheale separata. Per una scelta di sicurezza si è preferito lasciare in sede, nel cavo pleurico operato per primo nei casi in cui si operava bilateralmente, un tubo di drenaggio toracico da rimuovere o alla fine dell'intervento o a 24 ore di distanza. Sono stati registrati 5 casi di pneumotorace che si sono risolti con il drenaggio del cavo; in 3 casi l'aria non era stata evacuata completamente alla fine della procedura e si era quindi presentata una falda apicale. In 2 casi la falda non è stata drenata in quanto minima ed è andata incontro a riassorbimento spontaneo.

A questo proposito va considerato che, se si pone attenzione a non ledere il mantello polmonare durante l'introduzione cieca del primo port, l'aria non proviene dalla via aerea, ma dall'esterno; pertanto se alla fine della procedura si espelle con cura tutta l'aria dal cavo facendo espandere forzatamente e manualmente il polmone potrebbe non essere nemmeno necessario posizionare un drenaggio.

La durata totale dell'intervento è di circa 2 ore nei casi bilaterali ed è il risultato di 2 fasi operatorie di circa 20 minuti mentre tutto il tempo rimanente viene speso per posizionare e riposizionare il malato sul tavolo operatorio.

Per evitare questi tempi morti abbiamo praticato anche alcuni interventi *senza esclusione polmonare* con ventilazione a frequenza aumentata, e la visione della catena è apparsa soddisfacente. Questa tecnica è stata riservata ai soggetti magri e longilinei. (Tab 4).

Casistica degli interventi per via toracoscopica, anni 93-02							
caso	età	Ses so	Distribuzione (P)almare (A)scellare p(L)antare	Complicanze	drenaggio toracico	recidiva o sudorazione vicariante	durata
1.	29	M	P	pnx (48h)	1-24	N	2B 120
2.	22	F	P+A+L		1-24	N	2B 120
3.	19	F	P			N	2M 60
4.	26	F	P+A+L		1-24	N	2B 130
5.	24	F	P+A+L		1-24	N	2B 120
6.	28	F	P+A		1-24	N	2B 130
7.	31	F	P+A+L			N	2B 135
8.	23	F	P	pnx (12h)	2-24-48	N	2B 120
9.	25	M	P+A			N	2M 60
10.	29	F	P+A+L		1-24	N	B 120
11.	28	F	P	pnx (48h)	2-24-24	N	2B 120
12.	21	F	P+A		2-24-48	N	2B 120
13.	24	F	P+A	pnx (48h)	2-24-24	N	B 120
14.	23	F	P+A		1-24	N	B 110
15.	31	F	P+L			N	2B 110
16.	26	M	P	Pnx		N	2B 110
17.	25	M	P+A+L		1-24	N	2B 130
18.	27	F	P+A+L		2-48	N	2B 130
19.	23	M	P+A+L		2-48	N	2B 120
20.	27	F	Raynaud		1-24	S	2B 120
<p>pnx trattato con drenaggio toracico per la durata indicata;</p> <p>drenaggio toracico (collocato solo per sicurezza): 1 - monolaterale, 2 - bilaterale. Di seguito sono riportate la durata in ore per cui è stato mantenuto;</p> <p>durata intervento: 2 - intubazione tracheale separata; intervento: M - monolaterale, B - bilaterale.</p>							

Tabella 4 Tabella relativa ai pazienti operati presso nostro reparto di simpaticectomia toracica dal 1993 al 2002.

Risultati, complicanze e sequele:

Nella nostra casistica i pazienti hanno manifestato i risultati e le complicanze riportate in tabella 5:

Complicanze	Incidenza
conversione a cielo aperto	nessuna
durata intervento	15-45 minuti media 25 (monolaterale)
degenza media	4.5 giorni (range 3-7)
perdita ematica	assente (emotorace dai vasi intercostali)
Pneumotorace	5 casi
sindrome CBH	assente anche solo transitoria
infezione ferita	assente (rischio minimo)
polmonite da stasi	assente
neuralgia intercostale	1 caso
parestesia arti superiori	assente
dolore toracico posteriore	3 casi transitori

Tabella 5 Tabella relativa alle complicanze verificatesi per gli interventi di simpaticectomia toracica nel periodo 1993-2002.

Vale la pena di soffermarsi in particolare sui seguenti aspetti:

Dolore toracico: bisogna distinguere il dolore dell'immediato post-operatorio con quello che permane, o compare, a distanza di tempo. Il dolore immediato solitamente è ben controllabile con gli

analgesici non oppiacei se somministrati in infusione continua mediante un dispositivo ad elastomero. In genere l'infusione viene mantenuta per 24 ore e al termine non è più necessaria alcuna dose.

Il dolore che permane oltre le 24 ore solitamente è da imputare a una irritazione del nervo intercostale o della pleura. Entrambi rispondono bene alla terapia analgesica (ad esempio con Ketorolac 30 mg * 2-3/die o con Tramadolo 50 mg * 2-3/die). Nel caso del dolore persistente è lecito domandarsi se non sia da discutere il tipo di approccio chirurgico che, evidentemente, può essere stato troppo traumatizzante. In altre parole andrebbe rivista la tecnica di inserzione dei port e andrebbero evitate le manipolazioni intraoperatorie con angolazione estrema del port rispetto alla griglia costale in modo da minimizzare il trauma dei tessuti e del nervo intercostale.

In molti casi al termine dell'intervento chirurgico abbiamo provveduto all'infiltrazione del tragitto dei port con alcuni ml di anestetico locale (Mepivacaina 2% 3-4 ml) allo scopo di ridurre il dolore, mentre in altri casi abbiamo infiltrato il nervo intercostale.

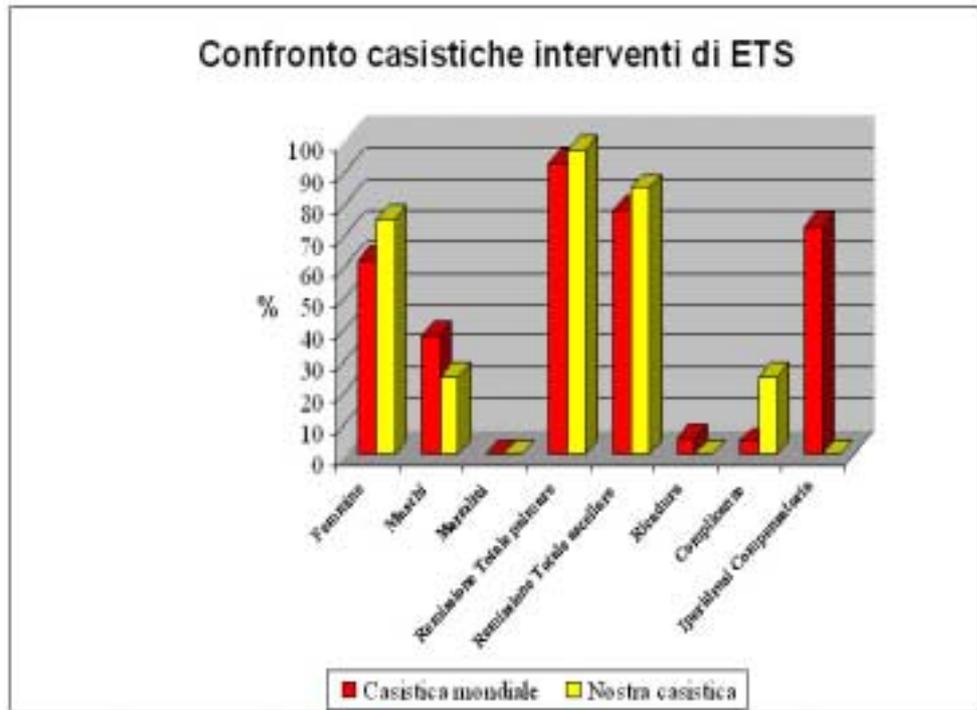
Il dolore di origine pleurica è più raro e va messo in relazione all'irritazione provocata da agenti fisici (gas utilizzato per far collassare più rapidamente il polmone) e chimici (soluzioni di lavaggio). Anche in questo caso una revisione delle opzioni tecniche può essere risolutiva.

Sindrome di CBH: non abbiamo mai registrato questa complicanza in quanto è sempre stata posta la massima cura a non lesionare il ganglio C8-T1. In particolare si è *evitato* di utilizzare il *bisturi elettrico*: questo tipo di strumento infatti può provocare danni anche a distanza notevole dal punto diretto di applicazione a causa delle correnti disperse che percorrono vie preferenziali del tutto imprevedibili. Pertanto si è praticato l'isolamento della catena senza utilizzare il

coagulatore e solo dopo la sezione con le forbici si è provveduto all'emostasi.

Neuralgia intercostale: questa complicanza va considerata come un esito del trauma sul nervo intercostale. L'approccio mininvasivo mediante port da 10-11 mm può risultare traumatizzante nei pazienti con spazi intercostali ristretti. In questi casi è opportuno aumentare la spezzatura e/o utilizzare port e strumentario di diametro inferiore; in alternativa può essere indicato praticare un accesso supplementare. Una manovra che va evitata è quella di angolare eccessivamente lo strumento chirurgico e il relativo port rispetto alla griglia costale. Con una angolazione estrema si rischia di schiacciare il nervo intercostale contro la costa e di danneggiarlo anche in modo irreparabile. In questi casi, a scopo solamente antalgico, può essere utile l'infiltrazione di anestetico (Mepivacaina 2% 3-4 ml) lungo il decorso del nervo. All'anestetico può venire miscelato uno steroide a lunga durata (Metilprednisolone 40 mg + Lidocaina).

Grafico conclusivo con visualizzazione del confronto tra casistica mondiale e nostra casistica:



CAPITOLO 6 CONCLUSIONI

Nel corso degli ultimi anni sono state proposte per la cura dell'iperidrosi primaria terapie di ogni genere e tipo che hanno contribuito solo a confondere le idee ai pazienti sicuramente già esasperati dalla loro condizione. Tutto questo non ha agevolato la diffusione della terapia chirurgica che, come si è visto, per l'iperidrosi palmare e/o ascellare si dimostra di provata efficacia.

L'*ETS* infatti è diventata il *gold standard*, grazie alla sua efficacia e alla sua miniinvasività e all'assenza di complicanze maggiori per quei pazienti in cui l'iperidrosi degli *arti superiori* è socialmente invalidante.

Il capitolo dell'*iperidrosi plantare* è ancora di *difficile soluzione*. Pur avendo un minore peso sociale, alcuni pazienti possono avere forme molto gravi intrattabili con le terapie non chirurgiche.

La simpaticectomia lombare, anche se non è un intervento particolarmente rischioso e anzi le percentuali di risoluzione della malattia sfiorano il 100%, può portare a degli affetti avversi tali che almeno per oggi non sembra trovare indicazioni (soprattutto come abbiamo visto nei maschi). Solo in donne affette da forme particolarmente aggressive può essere indicato l'intervento.

Comunque in pazienti con forme multiple di iperidrosi (es: palmare+ascellare+plantare) si è visto che dopo la simpaticectomia toracica la sintomatologia plantare in certi casi diminuisce di intensità. Siamo in ogni caso ancora molto lontani da una soluzione terapeutica efficace e priva di effetti collaterali.

Non dobbiamo dimenticare che in quanto medici abbiamo l'obbligo e il dovere di selezionare e proporre al paziente le strade più adatte, mettendolo in condizione di fare una scelta che sia la migliore possibile, senza dimenticare che la decisione finale non spetta a noi, ma al malato, trattandosi comunque di una *affezione invalidante, ma non mortale*.

BIBLIOGRAFIA

1. Rex L.O. et al., The Boras experience of endoscopic toracic sympathectomy for palmar, axillary, facial hyperhidrosis and facial blushing. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580):23-6.
2. Cameron A.E., Complications of endoscopic sympathectomy. *Eur J Surg Suppl*.1998; (580):33-5.
3. Grabham J. A, Early experience with day-case transthoracic endoscopic sympathectomy. *Br J Surg* 1998; 85(9): 1266.
4. Yilmaz E.N. et al., Endoscopic versus transaxillary thoracic sympathectomy for primary axillary and palmar hyperhidrosis and/or facial blushing: 5 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10(3): 168-72.
5. Sayeed R.A. et al., Quality of life after transthoracic endoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 39-42.
6. Drott C. et al., Hyperhidrosis treated by thoracoscopic sympathectomy. *Cardiovasc Surg* 1996 Dec; 4(6): 788-90; discussion 790-1.
7. Duarte J.B. et al., Improvement in video-endoscopic sympathectomy for the treatment of palmar, axillary, facial, and palmar-plantar hyperhidrosis. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 9-11.
8. Kao M.C., Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery* 1998 Apr; 42(4): 951-2.
9. Edmondson R.A. et al., Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis. *Ann Surg* 1992 mar; 215(3): 289-93.
10. Collin J., Compensatory hyperhidrosis after thoracic sympathectomy. *Lancet* 1998 Apr 11; 351 (9109): 1136.
11. Telaranta T., Secondary sympathetic chain reconstruction after endoscopic thoracic sympathectomy. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 17-8.
12. Chen H.J. et al., Transthoracic endoscopic sympathectomy in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Arch Surg* 1994 Jun; 129(6): 630-3.
13. Kao M.C., Transthoracic endoscopic sympathectomy in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Arch Surg* 1995 Nov, 130(11): 1244.

14. Kux M., Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hyperhidrosis. *Arch Surg* 1978 mar; 113(3): 264-6.
15. Lin C.C., Thoracoscopic T2-sympathetic block by clipping—a better and reversible operation for treatment of hyperhidrosis palmaris: experience with 326 cases. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 13-6.
16. Hederman W.P., Endoscopic sympathectomy. *Br J Surg* 1993 Jun; 80(6): 687-8.
17. Byrne J. et al., Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1990 Sep; 77(9): 1046-9.
18. Adar R., Compensatory hyperhidrosis after thoracic sympathectomy. *Lancet* 1998 Jan 24; 351(9098): 231-2.
19. Gothberg G. et al., Thoracoscopic sympathicotomy for hyperhidrosis—surgical technique, complications and side effects. *Eur J Surg Suppl* 1994; (572): 51-3.
20. Milewski P.J: et al., Transthoracic endoscopic sympathectomy. *J R Coll Surg Edinb* 1985 Aug; 30(4): 221-3.
21. Okura T. et al., Endoscopic transthoracic sympathectomy with a fine (2-mm) thoracoscope in palmar hyperhidrosis: a case report. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1998 Jun; 8(3): 161-5.
22. Parry-Jones A.J., Thoracoscopic sympathectomy. *Br J Anaesth* 1997 Nov; 79(5): 688.
23. Wong C.W., Transthoracic video endoscopic electrocautery of sympathetic ganglia for hyperhidrosis palmaris: special reference to localization of the first and second rib. *Surg Neurol* 1997 Mar; 47(3): 224-9.
24. Lee K.H. et al., Video endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996 Mar; 84(3): 484-6.
25. Claes G. et al., Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1991 Jun ; 78(6): 760.
26. Weale F., Endoscopic transthoracic electrocautery of the sympathetic chain for palmar and axillary hyperhidrosis. *Br J Surg* 1991 May; 78(5): 635.

27. Noppen M. et al., Thoracoscopic sympathicotomy. *Lancet* 1995 Mar 25; 354(8952): 803-4.
28. Gilligan S. et al., Transthoracic endoscopic sympathectomy. *Br J Anaesth* 1993 Apr; 70(4): 491-2.
29. Nicholson M. L. et al., Endoscopic transthoracic sympathectomy: succesful in hyperhidrosis but can the indications be extended? *Ann R Coll Surg Engl* 1994 Sep; 76(5): 311-4.
30. Sayers R.D. et al., Transthoracic endoscopic sympathectomy for hyperhidrosis and Raynaud's phenomenon. *Eur J Vasc Surg* 1994 Sep; 8(5): 627-31.
31. Nesathurai S. et al., Gustatory facial sweating subsequent to upper thoracic sympathectomy. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 Jan; 76(1): 104-7.
32. Ellis H., Transaxillary sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis of the upper limb. *Am Surg* 1979 Sep; 45(9): 546-51.
33. Kao M.C. et al., Endoscopic sympathectomy treatment for craniofacial hyperhidrosis. *Arch Surg* 1996 Oct; 131(10): 1091-4.
34. Herbst F. et al., Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limbs. A critical analysis and long-term results of 480 operations. *Ann Surg* 1994 Jul; 220(1): 86-90.
35. Chiou T.S. et al., Intermediate-term results of endoscopic transaxillary T2 sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Br J Surg* 1999 Jan; 86(1): 45-7.
36. Stolman L.P., Treatment of hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 1998 Oct; 16(4): 863-9.
37. Kopelman D. et al., Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: is there a learning curve? *Surg Laparosc Endosc* 1998 Oct; 8(5): 370-5.
38. Krasna M.J. et al., Thoracoscopic sympathectomy: the U.S. experience. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 19-21.
39. Cohen Z. et al., Thoracoscopic upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis—the combined paediatric, adolescents, and adult experience. *Eur J Surg Suppl* 1998; (580): 5-8.
40. Shelley W.B. et al., Botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1998 Feb; 38(2): 227-9.

41. Wong C.W., The second thoracic sympathetic ganglion determines palm skin temperature in patients with essential palmar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1997 Dec 11; 67(3): 121-4.
42. Wong C. W., Stimulation of left stellate ganglion prolongs Q-T interval in patients with palmar hyperhidrosis. *Am J Physiol* 1997 Oct; 273(4 pt 2): 1696-8.
43. Graupman P.C. et al., Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. A case report. *Min Med* 1997 Apr; 80(4): 50-2.
44. Chuang T. Y. et al., Intraoperative monitoring of skin temperature changes of hands before, during, and after endoscopic thoracic sympathectomy: using infrared thermograph and thermometer for measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 Jan; 78(1): 85-8.
45. Chiou T. S. et al., Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996 Aug; 85(2): 310-5.
46. Kopelman D. et al., Upper dorsal thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: improved intermediate-term results. *J Vasc Surg* 1996 Aug; 24(2): 194-9.
47. Wilkinson H.A., Percutaneous radiofrequency upper thoracic sympathectomy. *Neurosurgery* 1996 Apr; 38(4): 715-25.
48. Josephs L.G: et al., Technical considerations in endoscopic cervicothoracic sympathectomy. *Arch Surg* 1996 Apr; 131(4): 355-9.
49. Noppen M: et al., Thoracoscopic sympathicolysis for essential hyperhidrosis: immediate and one year follow-up results in 35 patients and review of the literature. *Acta Clin Belg* 1996; 51(4): 244-53.
50. Chen H.J: et al., Recording of pre- and postoperative sympathetic skin response in patients with palmar hyperhidrosis. *Stereotact Funct Neurosurg* 1995; 64(4): 214-20.
51. Ma S. et al. Prophylactic antibiotics in surgical treatment of axillary hyperhidrosis. *Ann Plast Surg* 1989 May; 22(5): 436-9.
52. Plas E.G. et al., Complications of endoscopic thoracic sympathectomy. *Surg* 1995 Sept.;118(3):493-5.

53. Chou S.H. et al., Thoracic endoscopic T2-T3 sympathectomy in palmar hyperhidrosis: experience of 112 cases. *Surg Today* 1993; 23(2): 104-5.
54. Norback B. et al., Endoscopic thoracic sympathectomy is a simple and effective method against palmar sweating. *Lakartidnigen* 1992 Apr 22; 89(17): 1478.
55. Cheng W.C. et al., Chylothorax after endoscopic sympathectomy: case report. *Neurosurgery* 1994 Aug; 35(2): 330-2.
56. Kobayashi K. et al., Sympathetic ganglion blockade for the management of hyperhidrosis. *J Dermatol* 1994 Aug; 21(8): 575-81.
57. Mares A.J. et al., Transaxillary upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis in children and adolescents. *J Pediatr Surg* 1994 Mar; 29(3): 382-6.
58. Adar R., Surgical treatment of palmar hyperhidrosis before thoracoscopy: experience with 475 patients. *Eur J Surg Suppl* 1994; (572): 9-11.
59. Hashmonai M. et al., Thoracoscopic versus open supraclavicular upper dorsal sympathectomy: a prospective randomised trial. *Eur J Surg Suppl* 1994; (572): 13-6.
60. Byrne J. et al., Thoracoscopic sympathectomy. *Endosc Surg Allied Technol* 1993 Oct-Dec; 1(5-6): 261-5.
61. Hashmonai M. et al., Upper thoracic sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis: long-term follow-up. *Br J Surg* 1992 Mar; 79(3): 268-71.
62. Hozle E. et al., Structural changes in axillary eccrine glands following long-term treatment with aluminium chloride hexahydrate solution. *Br J Dermatol* 1984; 110: 399-403.
63. Scholes et al., Axillary hyperhidrosis treated with alcoholic solution of aluminium chloride hexahydrate. *Br Med J* 1978; 2: 84-5.
64. Ellis et al., Axillary hyperhidrosis-topical treatment with aluminium chloride hexahydrate. *Postgrad Med J* 1979; 55: 868-9.
65. Jensen O. et al., Palmoplantar hyperhidrosis treatment with alcoholic solution of aluminium chloride hexahydrate; a simple method of transpiration measurement. *Dermatologica* 1980; 161: 133-5.
66. Lennart et al., Topical glutaraldehyde for plantar hyperhidrosis. *Arch Dermatol* 1968; 97: 327-30.

67. Levit et al., Simple device for treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. Arch Dermatol 1968; 98: 505-7.
68. Levit et al., Treatment of hyperhidrosis by tap-water iontophoresis. Cutis 1980; 26: 192-40.
69. 77. Shrivastava et al., Tap-water iontophoresis in palmo-plantar hyperhidrosis. Br J Dermatol 1977; 96: 189-95.
70. Grice et al., Treatment of idiopathic hyperhidrosis with iontophoresis of tap water and poldin methosulphate. Br J Dermatol 1972; 86: 72-8.
71. Abell et al., The treatment of idiopathic hyperhidrosis by glicopyrtronium bromide and tap-water iontophoresis. Br J Dermatol 1974; 91: 87-91.
72. Duller et al., Use of biofeedback in treating chronic hyperhidrosis: a preliminary report. Br J Dermatol 1980; 103: 143-6.
73. Taylor et al., Axillary skin excision for the treatment of axillary hyperhidrosis. Aust N Z J Surg 1982; 52: 56-9.
74. Bretteville et al., Radical sweat gland ablation for axillary hyperhidrosis. Br J Plast Surg 1973; 26: 158-62.
75. Shena et al., Treatment of bilateral axillary hyperhidrosis by suction-assisted lipolysis technique. Ann Plast Surg 1987; 19: 548-51.
76. Tofield, Treatment of bilateral axillary hyperhidrosis by suction-assisted lipolysis. Ann Plast Surg 1988; 21: 99.
77. Cullen et al., Topical methenamine therapy for hyperhidrosis. Arch Dermatol 1975; 111: 1158-60.
78. Shelly et al., Studies on topical antiperspirant control of axillary hyperhidrosis. Acta Dermatol Venerol 1975; 55: 241-260.
79. Shen et al., A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol 1990; 22: 239.
80. Ming-Chien Kao, Monitoring of palmer skin temperature in thoracoscopic sympathectomy. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2001 545.
81. C. Nicolas et al., Hyperhidroses palmoplantaires: traitement par sympathectomie endoscopique chez 107 malades. Ann Dermatol Venereol 2000 ;127:1057-63.

82. K.T.Moran and M.P.Brady, Surgical management of primary hyperhidrosis. Br.J.Surg. 1991, vol.78, March, 279-283.
83. D.Gossot et al., Sympathectomie thoracique endoscopique pour hyperhidrose axillaire isole. Ann Dermatol Venereol 2000; 127: 1065-7.
84. J.Vadoud-Seyedi et al., Treatment of Plantar Hyperhidrosis with Dermojet Injections of Botulinum Toxin. Dermatology 2000; 201:179.
85. Stephen R. Tan et al., Long-Term Efficacy and Quality of Life in the Treatment of Focal Hyperhidrosis with Botulinum Toxin A, Dermatol Surg June 2002, 28:6.
86. Nahum Beglaibter et al., Retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy, Journal of Vascular Surgery: April 2002.
87. N.Kathouda et al., Laparoscopic lumbar sympathectomy, Surg Endosc 1997 11 : 257-260.
88. In-Hyuk Chung et al., Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 123, Number 3, 498-501.
89. D.Lardinois et al., Minimally invasive video-endoscopic sympathectomy by use of a transaxillary single port approach, European Journal of Cardio-thoracic Surgery; 2002; 21: 67-70.
90. Kyung M.Ro et al., Palmar hyperhidrosis: Evidence of genetic transmission, J Vasc Surg 2002; 35: 382-6.
91. M.van't Riet et al., Prevention of compensatory hyperhidrosis after thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis, Surgical Endoscopy 2001, 15: 1159-62.
92. Dosuzkov T., Idrosophobia: a form of pregenital conversion, Psychoanalytic Quarterly 1975, 44, 253-265.
93. Lerer B., Hyperhidrosis: a review of its psychological aspect, Psychosomatic 1977, 25, 28-30.
94. Mellano D. et al., Aspetti di personalità di pazienti dermatologici affetti da iperidrosi essenziale rilevati tramite test di Rorschach valutato col metodo comprensivo di Exner, Medicina psicosomatica, 2001, vol 46 n1.

95. Patrick O. Han et al.,Biportal thoracoscopic Sympathectomy: Surgical Techniques and Clinical Results for the Treatment of Hyperhidrosis, Neurosurgery, Vol. 50,No. 2,February 2002.
96. Rafael Reinfeld et al., Endoscopic Thoracic Sympathectomy for Treatment of Essential Hyperhidrosis Syndrome: Experience With 650 patients,Surgical Laparoscopic,Endoscopy & Percutaneous Techniques,Vol. 10,No 1,2000.
97. M. Hashmonai et al.,Thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis : Ablete or resect ?, Surg Endoscopy, 2001, 15:435-441.