

JEANCARLO FERNANDES CAVALCANTE

**EFEITOS DA SIMPATICOTOMIA ENDOSCÓPICA SOBRE AS
ARTÉRIAS CARÓTIDAS E VERTEBRAIS NA TERAPÊUTICA
CIRÚRGICA DA HIPERIDROSE PRIMÁRIA**

NATAL – RN

2005

JEANCARLO FERNANDES CAVALCANTE

**EFEITOS DA SIMPATICOTOMIA ENDOSCÓPICA SOBRE AS
ARTÉRIAS CARÓTIDAS E VERTEBRAIS NA TERAPÊUTICA
CIRÚRGICA DA HIPERIDROSE PRIMÁRIA**

Tese apresentada à Coordenação do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, requisito para obtenção do Título de Doutor em Ciências da Saúde.

**ORIENTADOR: PROF. DR. ALDO DA CUNHA MEDEIROS
CO-ORIENTADOR: PROF. DR. MANOEL XIMENES NETTO**

**Natal – RN
Abril - 2005**

DEDICATÓRIA

A Deus por ter criado este universo maravilhoso, permitindo, ainda, que eu possa fazer parte dele.

A meus pais que nunca receberam homenagens.

A minha esposa Adalgisa, pela paciência e desprendimento, e ao meu filho Gianluca, que na sua inocência é a maior alegria da minha vida.

Ao Professores Dr. Aldo da Cunha Medeiros e Dr. Manoel Ximenes Netto, inspiradores da minha carreira acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Drs. Juarez da Costa Ferreira e José Melquisedec da Costa Ferreira, pelo estímulo constante no exercício da docência.

Ao Dr. Carlos Alberto Almeida de Araújo, meu companheiro de labuta diária na prática da cirurgia torácica.

Ao Dr. Francisco Edênio R. da Costa, pela amizade sincera e pela realização sem ônus dos exames de imagem.

Ao Dr. Francisco de Freitas Diniz Filho, pelo aprendizado constante da videocirurgia.

Ao Dr. Hylas Paiva da Costa Ferreira, grande promessa da especialidade, pela cooperação no preparo dos pacientes.

Aos pacientes pela anuência e resignação com que participaram do protocolo da pesquisa.

SUMÁRIO

	Página
1. Lista de Figuras	06
2. Resumo	07
3. Introdução	08
4. Revisão da Literatura	10
5. Artigo Publicado	17
6. Comentários, críticas e conclusões	
7. Referências	

LISTA DE FIGURAS

	Página
- Figura 1: Antagonismo funcional entre o SNS e o SNP	11
- Figura 2: Suprimento arterial do cérebro	13
- Figura 3A: Hiperidrose palmar intensa	15
- Figura 3B: Hiperidrose, face dorsal das mãos	15

RESUMO

O delineamento desse estudo objetiva a análise das repercussões na hemodinâmica das artérias carótidas e vertebrais, responsáveis pela irrigação do encéfalo, após a desnervação da cadeia simpática ao nível de T2, T3 e/ou T4, provocada pela simpaticotomia torácica videotoracoscópica para tratamento da hiperidrose primária.

Foram estudados pacientes submetidos a 48 simpaticotomias torácicas por vídeo, utilizando como parâmetros de comparação pré e pós-operatórios variáveis numéricas de velocidade de pico sistólico, velocidade de pico diastólico, índice de resistência e índice de pulsabilidade.

As variáveis foram obtidas a partir do exame de eco-doppler das artérias carótidas e vertebrais bilateralmente utilizando o mesmo aparelho de ultrassom e o mesmo examinador no período de uma semana que antecedeu ao procedimento cirúrgico e 30 dias depois da operação.

As diferenças das variáveis do pré e do pós-operatório foram mensuradas pelo teste de Wilcoxon, utilizando o software *SPSS® 7.5 for Windows* (SPSS, Inc., Chicago, IL).

Os achados de alterações significativas foram discutidos, observando os dados da literatura médica relacionados com estudos na mesma linha de investigação e enfatizando os aspectos de interdisciplinaridade científica.

INTRODUÇÃO

Numerosos estudos têm demonstrado a influência do Sistema Nervoso Simpático (SNS) sobre o fluxo sanguíneo arterial. Estimulação ou inibição da inervação simpática afetam não somente as arteríolas como também as artérias de maior calibre. Achados de estudos em animais têm constatado que a estimulação elétrica ou química da cadeia simpática induz a vasoconstrição cerebral, diminuindo o fluxo sanguíneo ipsilateral, e reduzindo significativamente a distensibilidade arterial.

Alguns estudos em humanos indicam que um aumento na atividade simpática leva a uma redução na distensibilidade da artéria radial. Nos pacientes simpatectomizados ocorre aumento na perfusão e temperatura das mãos, reduzindo-se a amplitude de resposta simpática da pele, e concomitantemente diminui a atividade sudomotora craniofacial.

Com o advento da videotoracoscopia, a simpaticotomia torácica endoscópica tornou-se um procedimento cirúrgico padrão ouro para o tratamento da hiperidrose primária, através da interrupção da cadeia simpática no nível torácico, levando a inibição funcional das glândulas sudoríparas da região anatômica afetada. Contudo, essa desnervação não é seletiva, havendo abolição da ação simpática de outras estruturas, em especial dos vasos sanguíneos arteriais.

A influência da desnervação simpática causada pela simpaticotomia torácica endoscópica sobre os vasos que irrigam o cérebro, e o impacto dessa alteração de fluxo sanguíneo sobre a hemodinâmica cerebral foi o objetivo de nossa investigação clínica.

Analisando essa ligação entre simpaticomia torácica e desnervação simpática dos vasos arteriais carotídeos e vertebrais, sugerindo alterações no aporte de sangue para o cérebro, delineou-se um estudo de casos-controle, onde os pacientes eram avaliados ultrassonograficamente através do eco-doppler vascular, estudando variáveis hemodinâmicas das artérias carótidas e vertebrais (velocidade de pico sistólico, velocidade de pico diastólico, índice de resistência e índice de pulsabilidade) antes e 30 dias após a simpaticotomia torácica endoscópica, sendo os pacientes controles deles mesmos.

As hipóteses a serem testadas é se a desnervação vascular provocada pelo tratamento cirúrgico da hiperidrose primária, aumenta ou não o fluxo sanguíneo cerebral, e se essas alterações uma vez manifestadas são significativas do ponto de vista clínico.

Motivados pelo caráter interdisciplinar e transdisciplinar do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFRN, partimos de uma abordagem terapêutica da cirurgia torácica (simpaticotomia torácica endoscópica), no tratamento de uma doença do sistema nervoso autônomo (a hiperidrose primária) e investigamos implicações vasculares neurológicas, gerando uma cadeia de conhecimentos que alcança a cirurgia torácica, a neurologia e a angiologia.

O tema proposto será apresentado de forma a propiciar uma revisão concisa da literatura para compreensão da anátomo-fisiologia do Sistema Nervoso Autônomo, da anatomia vascular vertebro-carotídea e dos aspectos clínico-cirúrgicos da hiperidrose primária. Conhecimentos inerentes para uma ampla avaliação metodológica da pesquisa publicada.

REVISÃO DA LITERATURA

Há mais de um século Bernard relatou o efeito vasodilatador da seção do tronco simpático e o primeiro relato de tratamento da hiperidrose por simpatectomia foi publicado em 1920.

O sistema nervoso autônomo (SNA) é a parte do sistema nervoso que controla a grande diversidade das funções viscerais do organismo e sua função é manter a completa homeostasia do corpo em resposta tanto as alterações do meio interno como aos estímulos exteriores; Chega a todas as partes do organismo, afetando direta ou indiretamente a todos os órgãos e sistemas.

Langley em 1889 dividiu o SNA em Sistema Nervoso Simpático (SNS) e em Sistema Nervoso Parassimpático (SNP). A noradrenalina é o principal neurotransmissor do SNS, sendo por isso as fibras simpáticas denominadas de adrenérgicas. O mais correto seria chamá-las de noradrenérgicas, entretanto, no princípio se acreditava que o principal mediador era a adrenalina, tendo então sido consagrado o termo “adrenérgico”. Uma exceção a essa regra são as fibras que inervam as glândulas sudoríparas e os vasos dos músculos estriados esqueléticos que, apesar de simpáticas são colinérgicas.

A acetilcolina é o mediador (neurotransmissor) do SNP, sendo as fibras parassimpáticas denominadas de colinérgicas.

Na sua função simpática os efeitos mais importantes estão relacionados à circulação e a respiração. A estimulação adrenérgica provoca um aumento do trabalho cardíaco, assim como uma broncodilatação. Inibe as secreções gastrintestinais, diminui o peristaltismo e aumenta o metabolismo em geral.

A função parassimpática quando ativada está orientada, ao contrário do SNS, para a conservação de energia.

A estimulação do SNP produz uma diminuição da frequência cardíaca e na velocidade de condução auriculo-ventricular. Promove a constrição da musculatura lisa da parede dos brônquios, além de miose.

Não existe um centro bem definido, puramente central, do SNA.

O principal centro está localizado no hipotálamo. As funções do SNS estão controladas pelo núcleo póstero-lateral do hipotálamo. A estimulação desse núcleo, provoca uma descarga simpática massiva. As funções do SNP estão controladas pelos núcleos médios e anterior do hipotálamo.

A maioria dos órgãos recebem fibras tanto do SNS e do SNP, uma exceção são as glândulas sudoríparas, que somente são inervadas pelo simpático. Em geral suas ações são contrárias (Figura 1).

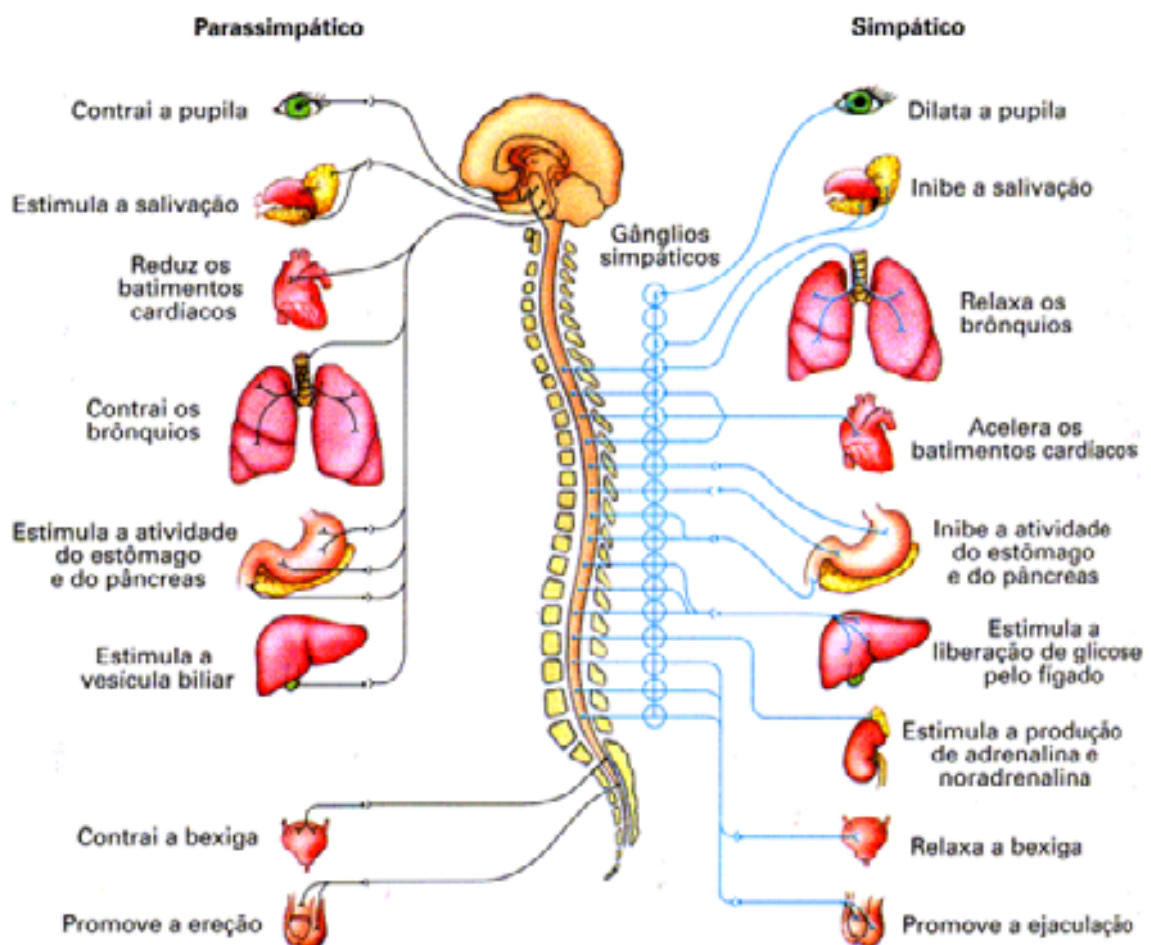


Figura 1: Antagonismo funcional entre o SNS e o SNP

O SNS também é denominado de tóraco-lombar, a base anatômica dessa denominação é a origem das fibras pré-ganglionares nos segmentos de T1 a L2 da medula espinhal. No SNP as fibras pré-ganglionares se localizam no tronco encefálico (portanto, dentro do crânio) e na medula sacral (S2, S3 e S4). Diz-se que o SNP é crânio-sacral.

Alguns autores consideram ainda uma terceira divisão do SNA periférico: O Sistema Nervoso Entérico (SNE). Tem como principal característica a sua autonomia em relação ao SNC. Um exemplo é que a digestão, o peristaltismo continuam após uma secção medular ou anestesia raquidiana. Apresenta uma organização anatômica complexa e possui mais de uma dezena de mediadores químicos.

O SNS é sem dúvida o sistema de regulação mais importante da circulação periférica. O SNP exerce um efeito mínimo sobre os vasos sanguíneos.

O tônus vasomotor se mantém pela ação constante do SNS, a partir do centro vasomotor do tronco encefálico. A adrenalina da supra-renal tem um efeito aditivo. Esse tônus mantém as artérias e veias em um estado de constricção parcial, com um diâmetro intermediário, com a possibilidade de vasoconstricção adicional ou pelo contrário de vasodilatação; Se o tônus basal não existisse, o SNS somente poderia exercer um efeito vasoconstrictor não tendo as artérias a possibilidade de vasodilatação. As alterações na contratilidade da parede muscular das artérias se manifestam como mudanças de resistência ao fluxo sanguíneo. Nessa mudança o sistema venoso é um sistema de capacitância e não de resistência, sendo que o tônus venoso

produz uma resistência ao fluxo muito menor quando comparado ao sistema arterial.

O suprimento sanguíneo cerebral é o único que deriva de quatro grandes artérias que se unem dentro do crânio para formar um distribuidor comum: O polígono de Willis (Figura 2). Cada artéria carótida interna é responsável por 40% da perfusão total do cérebro. Essa disposição anatômica da vascularização cerebral protege de uma consequência desastrosa no caso de oclusão de uma das artérias principais.

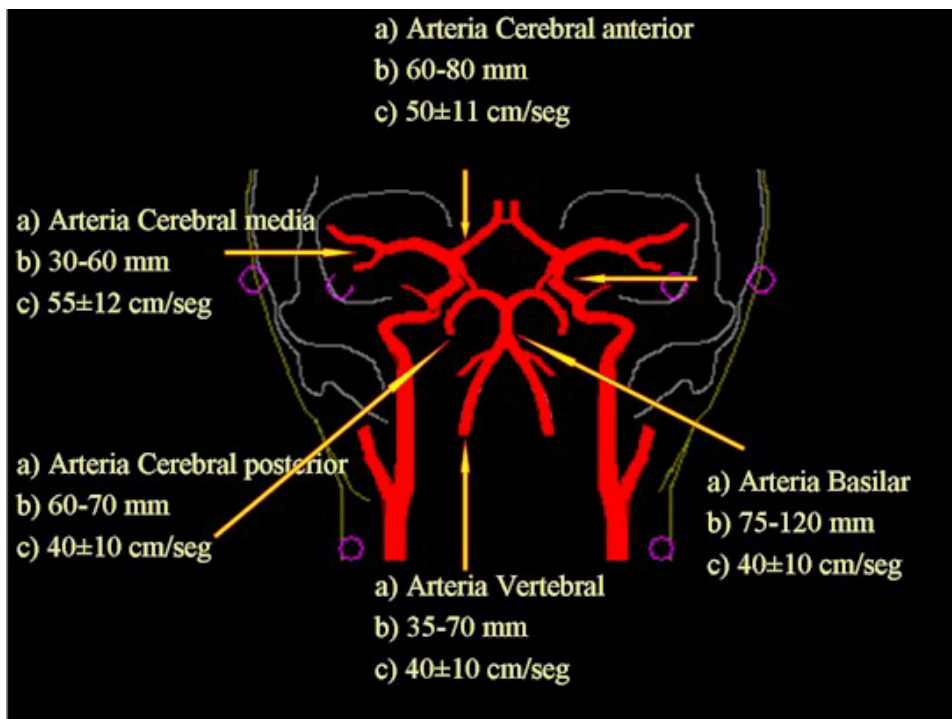


Figura 2: Suprimento arterial do cérebro

Como em todas as outras partes do corpo, os vasos sanguíneos cerebrais também são ricamente inervados por fibras do SNA e fibras sensitivas. Essas fibras participam da regulação local do tônus vascular e na transmissão da dor. A presença da barreira hemato-encefálica previne a circulação das catecolaminas provenientes da estimulação dos receptores adrenérgicos peri-vasculares localizados na camada muscular dos vasos.

A circulação arterial cerebrovascular é ativada pelo SNS através da liberação de noradrenalina e/ou neuropeptídeo Y, resultando em vasoconstrição. As fibras simpáticas dos vasos cerebrais original no gânglio cervical superior e ascendem junto com a adventícia da artéria carótida interna como um nervo denominado de nervo carotídeo interno.

As fibras parassimpáticas das artérias cerebrais liberam acetilcolina e vasoceptídeo intestinal (VIP) levando a dilatação vascular. Essas fibras se originam no gânglio esfenopalatino, gânglio carotídeo interno e provavelmente de alguns nervos cranianos. É desprezível a quantidade de fibras do SNA nas veias.

A hiperidrose primária é um transtorno que afeta 1% da população, tendo maior incidência na sua forma palmar (Figura 3A e 3B) e palmo-plantar, o que pode ser explicado pela maior quantidade de glândulas sudoríparas nas mãos e região plantar (600 a 700 glândulas por cm²). Na atualidade, o tratamento *Standard* para a hiperidrose primária das regiões palmar, facial e axilar é a simpaticólise (simpatectomia ou simpaticotomia) torácica superior bilateral dos gânglios simpáticos T2 (localização facial), T3 (localização palmar) e T4 (localização axilar), ainda que a área de influência desses gânglios se estendam muito além das regiões palmar, facial e axilar.

A primeira remoção cirúrgica de gânglios simpáticos por via toracoscópica foi realizada por Hughes em 1942. Em 1944 Goetz e Marr descreveram alguns casos de pacientes submetidos a simpatectomia endoscópica. Eles induziam um pneumotórax pré-operatoriamente por vários dias para se assegurarem de que os pacientes não apresentavam aderências pleuro-pulmonares que permitia aos pacientes tolerarem o procedimento.

Kux da Áustria é, contudo, considerado o pai da cirurgia toracoscópica sobre o SNA. Em 1954, publicou sua vasta experiência de mais de 1.400 simpatectomias e vagotomias. Por razões desconhecidas, seu trabalho não teve reconhecimento internacional, provavelmente devido essa técnica muito bem documentada ter permanecida confinada e acessível apenas aos países de idioma germânico durante décadas.

A simpatectomia (ressecção do segmento do tronco simpático) ou simpaticotomia (secção ou ablação por eletrocautério do gânglio simpático)



Figura 3A : Hiperidrose palmar intensa (foto do autor) **Figura 3B**: Hiperidrose, face dorsal das mãos (foto do autor)

é realizada sob anestesia geral, e através de videotoracoscopia, técnica onde se introduz uma câmera de vídeo e bisturi eletrônico, através de incisões de 1,0 e 0,5 cm na região infra-mamária (na mulher) ou peri-areolar (no homem) e na região axilar. O pulmão é colabado através da introdução de dióxido de carbono dentro da cavidade pleural, permitindo uma excelente visão da cadeia simpática. Após a interrupção do tronco simpático (por ressecção ou eletrocauterização) no nível desejado, o CO₂ é removido da cavidade e o pulmão re-insuflado, desfazendo dessa forma o pneumotórax e dispensando o uso de drenagem fechada em selo d'água.

A finalidade do procedimento cirúrgico é a ablação dos gânglios simpáticos mencionados por via videotoroscópica. Os resultados registrados na maioria das séries consultadas evidenciam um alto grau de satisfação alcançada, conseguindo-se anidrose do território desejado em 98% dos casos e hiporidrose em 1,5%, com um índice de complicações menor que 2,5%.

O efeito da simpaticotomia torácica superior bilateral é irreversível por definição, entretanto, Lin et al publicou um trabalho demonstrando a colocação de clips metálicos para interromper a cadeia simpática torácica mediante a neuropressão, permitindo fazer a reversão do procedimento nos casos de hiperidrose compensatória intolerável.

Alguns autores tem relatado casos de recidiva, inclusive após alguns anos do procedimento cirúrgico. O retorno da hiperidrose após o tratamento cirúrgico é atribuído à ressecção ou ablação incompleta do tronco simpático, re-anastomose axonal no local da lesão ou variações anatômicas.

Todavia, depois da ablação cirúrgica bilateral o efeito adverso mais freqüente a associação da sudorese compensatória, que ocorre principalmente na região peri-umbilical, dorsal ou na face medial das coxas.

Efeitos da simpaticotomia endoscópica sobre as artérias carótidas e vertebrais na terapêutica cirúrgica da hiperidrose primária¹

Jeancarlo F. Cavalcante², Carlos Alberto Almeida Araújo², Manoel Ximenes Netto³,
Francisco Edênio R. da Costa⁴, Francisco de Freitas Diniz Filho⁵ Aldo da Cunha
Medeiros⁶

Cavalcante JC, Araújo CAA, Ximenes-Netto M, Costa FER, Diniz-Filho FF, Medeiros AC. Efeitos da simpaticotomia endoscópica sobre as artérias carótidas e vertebrais na terapêutica cirúrgica da hiperidrose primária. Acta Cir Bras [serial on line] Available from: URL: <http://www.scielo.br/acb>.

RESUMO - **Objetivos:** Analisar, em pacientes submetidos a simpaticotomia videotoracoscópica para tratamento da Hiperidrose Primária (HP), as conseqüências hemodinâmicas da desnervação vascular das artérias carótidas e vertebrais após a transsecção cirúrgica da cadeia simpática torácica (simpaticotomia), através da mensuração de parâmetros ultra-sonográficos. **Método:** Vinte e quatro pacientes portadores de HP submetidos a quarenta e oito simpaticotomias torácicas endoscópicas foram avaliados através da mensuração da velocidade de pico sistólico (VPS), velocidade de pico diastólico (VPD), índice de pulsabilidade (IP) e índice de resistência (IR) nas artérias carótidas comuns, internas e externas, além da artéria vertebral bilateralmente usando o *eco-doppler duplex scan*. As avaliações foram realizadas antes da intervenção cirúrgica e trinta dias após o procedimento. O teste de Wilcoxon foi usado na análise das diferenças entre as variáveis antes e depois da simpaticotomia. **Resultados:** A simpaticotomia no nível de T3 foi a transsecção mais realizada (95,83%), seja isoladamente (25%) ou associada a T4 (62,50%) ou a T2 (8,33%). Houve aumento significativo no IR e no IP da artéria carótida comum bilateralmente ($p < 0,05$). A VPD da artéria carótida interna diminuiu em ambos os lados ($p < 0,05$). A VPS e a VPD da artéria

vertebral direita também aumentaram ($p < 0,05$). Achados assimétricos foram observados, de modo que artérias do lado direito foram as mais freqüentemente afetadas. **Conclusões:** Alterações hemodinâmicas foram observadas nas artérias vertebral e carótida após simpaticotomia para tratamento de HP. VPS foi o parâmetro mais freqüentemente alterado, principalmente nas artérias do lado direito, representando alterações assimétricas significantes nas artérias carótida e vertebral. Entretanto, são necessárias pesquisas subseqüentes para verificar se essas alterações são definitivas ou temporárias, uma vez que as inferências clínicas somente terão validação se as alterações forem permanentes.

DESCRITORES: Hiperidrose. Videotoroscopia. Simpaticotomia. Artéria carótida. Artéria vertebral. Alterações vasculares.

1. Trabalho realizado no **Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)**, em Natal – RN, Brasil.
2. Prof. Assistente de Cirurgia Torácica do Deptº de Medicina Integrada - UFRN; Mestre em Cirurgia Torácica.
3. Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital de Base do Distrito Federal.
4. Cardiologista, especialista em ecocardiografia e *eco-doppler*.
5. Cirurgião Geral.
6. Professor doutor do Departamento de Cirurgia - UFRN; Chefe do Núcleo de Cirurgia Experimental - UFRN; Pesquisador nível I do CNPq.

Introdução

A hiperhidrose primária (HP) é uma doença benigna com uma prevalência de 1% da população no mundo ocidental¹, caracterizada pela produção excessiva de suor em uma ou mais regiões anatômicas como palmar, plantar, axilar ou facial. As glândulas sudoríparas são écrinas, inervadas por fibras colinérgicas do sistema nervoso autônomo simpático². Essa hiperatividade glandular pode ser causada por condições clínicas secundárias como hipertireoidismo, obesidade, menopausa e distúrbios psiquiátricos. Na ausência desses fatores causais a Hiperidrose é denominada primária, com uma incidência hereditária em 13 a 57% dos casos³ tanto quanto como uma reação às alterações climáticas⁴.

De acordo com De Campos et al⁵, a hiperidrose é um distúrbio crônico com uma carga de sofrimento subjetivo importante em um mundo no qual a sudorese excessiva é rotulada como não estética, causando aflições em situações sociais e tornando-se perigosa e incapacitante em determinadas profissões.

A ressecção ou ablação cirúrgica da cadeia simpática para-vertebral tem sido reconhecida como o tratamento *Golden Standard* da HP. Essa operação que originalmente requeria uma mini toracotomia bilateralmente, é realizada atualmente por um acesso videotoracoscópico minimamente invasivo e com resultados instantâneos, com permanência hospitalar de 24 horas².

A abordagem cirúrgica como terapêutica da hiperidrose primária⁶, e de outras afecções como síndromes vasoespásticas⁷, causalgias⁸, síndrome do QT longo^{9,10}, angina pectoris^{11,12} e “blushing facial”^{13,14} através da simpatectomia

ou simpaticotomia da cadeia torácica, como também seus principais efeitos colaterais¹⁵⁻¹⁷, são bem conhecidos. Entretanto, pelo caráter ascendente de suas fibras, o efeito da desnervação simpática sobre os vasos arteriais carotídeos e vertebrais necessita de comprovação e mensuração, na tentativa de reconhecer impactos sobre a hemodinâmica cerebral após a interrupção da cadeia simpática torácica.

O efeito vasodilatador da simpaticotomia é facilmente verificado pelo aumento de temperatura nas mãos¹⁸ e membros superiores que acompanha a anidrose dessas áreas após o procedimento cirúrgico. Contudo, as alterações no fluxo sanguíneo que passa ao sistema nervoso central através das artérias carótidas e vertebrais a partir da perda de sua inervação noradrenérgica podem ser detectadas indiretamente pelo eco-doppler, um método não invasivo e de fácil realização¹⁹.

O objetivo desse estudo foi identificar e medir o impacto hemodinâmico da desnervação simpática nas principais artérias que levam sangue ao cérebro, após a simpaticotomia torácica endoscópica, para tratamento da HP palmar.

Métodos

No período de agosto de 2002 a julho de 2003 foram estudados 24 pacientes, 8 homens e 16 mulheres, no Hospital Universitário Onofre Lopes, da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, com idade variando de 10 a 46 anos, portadores de HP, sem doenças prévias, sem uso de medicamentos e com localização predominantemente palmar com associações nas regiões axilar, plantar ou facial (95,83%). A hiperidrose da região palmar estava

ausente em apenas 4,17% dos pacientes, que apresentavam a forma facial isoladamente.

Antes da operação, todos os pacientes realizaram radiografia de tórax em incidência ântero-posterior e lateral para excluir lesões pulmonares, dosagem de hormônios tireoidianos para constatar ausência de doenças da tireóide, exames laboratoriais de rotina (hemograma, coagulograma, glicemia de jejum, classificação ABO/Rh), risco cirúrgico cardiológico, além do eco-doppler das artérias carótidas comuns, internas e externas e das artérias vertebrais bilateralmente. Todos os pacientes apresentavam risco anestesiológico Grau 1 da ASA (*American Society of Anesthesiologists*).

Os pacientes foram submetidos a 48 simpaticotomias videotoracoscópicas ao nível de T3 para tratamento da HP palmar isolada, ao nível de T3 e T4 nos casos de HP palmo-axilar ou apenas axilar. T2, T3 e T4 para os casos de HP palmo-axilo-facial e somente T2 na HP facial. Todos os pacientes foram operados bilateralmente, informados sobre o objetivo da pesquisa e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

As operações foram realizadas sob anestesia geral, com intubação oro-traqueal não seletiva, ventilação controlada e com o paciente em decúbito dorsal com elevação do dorso a 45°. As anestésias foram induzidas com propofol ou tiopental, fentanil e atracúrio e mantidas com oxigênio, fentanil, isoflurane e atracúrio.

Não foi realizada nenhuma ressecção de gânglios simpáticos (simpatectomia). Todos os procedimentos foram feitos pelo mesmo cirurgião, através da

simpaticotomia torácica endoscópica (ablação por eletro-cautério), com o uso de uma incisão infra-mamilar para introdução de trocáter de 10 mm por onde se passava a câmera do videotoracoscópio com uma ótica de 0 grau e outra incisão axilar para um trocáter de 5 mm, onde era introduzido o eletrocautério, em cada hemitórax.

Um exame de *eco-doppler* colorido da artéria carótida comum foi obtido 01 cm abaixo do bulbo, da artéria carótida interna e carótida externa à 01 cm da bifurcação da carótida comum e da artéria vertebral no seu segmento inter-ósseo médio, uma semana antes da intervenção cirúrgica e 30 dias após a simpaticotomia torácica endoscópica. Os exames foram sempre realizados com o mesmo aparelho *HDI 1500® (ATL, Inc., USA)* e pelo mesmo examinador. Foram testadas as hipóteses H_0 (sem alterações entre o antes e o depois) e H_1 (com alterações entre o antes e o depois), após a realização da simpaticotomia torácica para tratamento da HP.

Como variáveis hemodinâmicas foram estudadas velocidade de pico sistólico (VPS), velocidade de pico diastólico (VPD), índice de resistência (IR) e índice de pulsatilidade (IP) de todas as artérias mencionadas, sendo o tratamento estatístico realizado através do software *SPSS® 7.5 for Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL)*, pela aplicação do teste de Wilcoxon. As diferenças foram consideradas significantes no nível de probabilidade menor do que 0,05 ($p < 0,05$).

Resultados

Evidenciou-se maior incidência de alterações hemodinâmicas nas artérias do lado direito (Tabela 1) em relação ao lado esquerdo, principalmente na artéria carótida externa e artéria vertebral direita que diminuíram a VPD, não ocorrendo essa diferença no lado esquerdo. Do mesmo modo, a artéria vertebral direita apresentou diminuição do VPS quando comparada com o pré-operatório ($p < 0,05$).

Tabela 1. Alterações hemodinâmicas antes e após simpaticotomia torácica.

Variável	Pré-operatório	Pós-operatório	Valor de p
	(média \pm dp)	(média \pm dp)	
ARTÉRIAS DO LADO DIREITO			
A. Carótida Comum	23,74 \pm 4,34	21,17 \pm 4,00	0,008
Velocidade de Pico	1,94 \pm 0,48	2,19 \pm 0,52	0,009
Diastólico	0,77 \pm 0,06	0,80 \pm 0,06	0,022
Índice de Pulsatilidade			
Índice de Resistência	12,90 \pm 5,03	10,82 \pm 4,72	0,036
A. Carótida Externa			
Velocidade de Pico	31,18 \pm 7,23	27,87 \pm 6,68	0,022
Diastólico			
A. Carótida Interna	62,72 \pm 13,41	53,22 \pm 8,48	0,002
Velocidade de Pico	19,72 \pm 5,18	16,61 \pm 4,15	0,003

Diastólico			
A. Vertebral			
Velocidade de Pico			
Sistólico	109,39 ± 18,61	122,31 ± 16,78	0,001
Velocidade de Pico	1,97 ± 0,50	2,20 ± 0,49	0,002
Diastólico	0,77 ±	0,80 ± 0,05	0,010
	0,0,06		
ARTÉRIAS DO LADO		30,80 ± 6,25	0,006
ESQUERDO	35,15 ± 7,48		
A. Carótida Comum			
Velocidade de Pico			
Sistólico			
Índice de Pulsatilidade			
Índice de Resistência			
A. Carótida Interna			
Velocidade de Pico			
Diastólico			

A VPD foi a variável que mais sofreu diminuição, ocorrendo na artéria carótida comum direita, carótida externa direita, carótidas internas bilateralmente e artéria vertebral direita.

A VPS modificou-se paradoxalmente em relação ao pré-operatório. Enquanto na artéria carótida comum esquerda houve aumento da velocidade, na artéria vertebral direita ocorreu significativa diminuição da VPS. O IP e o IR também apresentaram aumento no pós-operatório nas artérias carótidas comum direita

e esquerda, comparando-se com os valores do pré-operatório ($p < 0,05$). Na tabela 2 estão discriminados os dados referentes aos parâmetros estudados, que não representaram diferença estatisticamente significativa, quando comparados os períodos pré e pós-operatório.

Tabela 2. Alterações hemodinâmicas não significantes comparando-se os dados do pré e do pós-operatório. São fornecidos os valores T do teste de Wilcoxon e os valores de p correspondentes a cada parâmetro examinado.

Variável	Valor de T (Wilcoxon)	Valor de p
ARTÉRIAS DO LADO DIREITO		
A. Carótida Comum		
• Velocidade de Pico Sistólico	121,0	0,407
A. Carótida Externa	62,0	0,063
• Velocidade de Pico Diastólico	69,0	0,064
• Índice de Resistência	105,0	0,198
• Índice de Pulsatilidade	129,0	0,548
A. Carótida Interna	107,0	0,219
• Velocidade de Pico Sistólico	89,0	0,136
• Índice de Resistência	131,0	0,831
• Índice de Pulsatilidade	145,5	0,808
A. Vertebral		
• Índice de Resistência		

• Índice de Pulsatilidade		
ARTÉRIAS LADO ESQUERDO	133,5	0,881
A. Carótida Comum		
• Velocidade de Pico	98,0	0,137
Diastólico	83,0	0,055
A. Carótida Externa	85,0	0,177
• Velocidade de Pico	120,0	0,391
Sistólico		
• Velocidade de Pico	92,0	0,097
Diastólico	85,5	0,065
• Índice de Resistência	93,0	0,103
• Índice de Pulsatilidade		
A. Carótida Interna	148,0	0,055
• Velocidade de Pico	136,0	0,954
Sistólico	82,0	0,689
• Índice de Resistência	143,5	0,600
• Índice de Pulsatilidade		
A. Vertebral		
• Velocidade de Pico		
Sistólico		
• Velocidade de Pico		
Diastólico		
• Índice de Resistência		

-
- Índice de Pulsatilidade
-

Utilizou-se um intervalo de confiança de 95%, sendo que o maior desvio padrão ocorreu na VPS da artéria carótida comum esquerda e na VPD da artéria carótida comum direita .

Houve assimetria anatômica das diferenças. Enquanto vasos de um lado tinham suas variáveis alteradas após a simpaticotomia, os mesmos vasos do lado oposto não apresentavam as mesmas alterações funcionais, predominando mudanças nas artérias direitas.

Discussão

Nos últimos anos a ressecção da cadeia torácica simpática ao nível de T3 (simpatectomia) ou sua ablação por eletrocautério (simpaticotomia), através da videotoracoscopia, tem sido a abordagem mais utilizada e efetiva no tratamento da HP, em especial na sua forma palmar⁶. A hiperidrose compensatória no dorso, região peri-umbilical ou face medial das coxas é a principal e a mais investigada complicação pós-operatória^{16,17}. Os demais efeitos pós-operatórios, como as alterações vasculares provocadas pela interrupção da autonomia simpática, torácica têm sido pouco pesquisados e necessitam de estudos para melhor conhecimento de sua fisiopatologia.

A fisiologia da circulação cerebral é controlada por mecanismos autoregulatórios, metabólicos e neurogênicos²⁰. Entretanto, o impacto da

inervação autonômica na irrigação do encéfalo ainda é pouco conhecido. Estudos em animais demonstraram que a estimulação elétrica dos nervos simpáticos sobre os vasos cerebrais apresentou pouco ou nenhum efeito em cães e gatos, e somente efeitos discretos em macacos²¹. Papa et al²² verificaram em pacientes submetidos a simpatectomia torácica a não existência de arritmias pós-operatórias e a ocorrência de um efeito beta-bloqueador, que persistiu em média por seis meses.

Vários estudos têm sugerido que o controle neural simpático afeta, não apenas a resistência das pequenas artérias²³, mas também as propriedades mecânicas²⁴. Ficou demonstrado que a ativação farmacológica ou elétrica do sistema nervoso simpático reduz a distensibilidade de pequenas e médias artérias em animais²⁵. Além disso, manobras que aumentam a estimulação simpática têm sido associadas com a redução da distensibilidade da artéria radial em humanos^{26,27}. Portanto, o papel do sistema nervoso simpático na modulação das grandes artérias está longe de ser suficientemente compreendido. No presente estudo foram observadas alterações significantes nas grandes artérias responsáveis pela irrigação cerebral, levando a crer que a simpaticotomia modifica, a curto prazo, a hemodinâmica e o comportamento desses vasos. A observação continuada dos pacientes que participaram do estudo poderá trazer informações valiosas a respeito de repercussões clínicas relacionadas com os achados ultra-sonográficos.

Mangoni et al²⁸ realizaram estudo em ratos simpatectomizados comparando com um grupo controle de ratos não simpatectomizados, e evidenciaram um aumento na curva de pressão-distensibilidade na artéria carótida comum e femoral no grupo submetido a supressão do simpático. Ficou demonstrado que

em ratos anestesiados e simpatectomizados ocorreu restrição da distensibilidade das grandes artérias por perda do tônus da parede vascular. Esses mesmos autores especularam que afecções que aumentem a atividade do sistema nervoso simpático ou que a reduzam, devem ter associação com modificações não somente nas arteríolas, como também nos vasos de maior calibre.

São muito poucos os trabalhos publicados na literatura médica sobre o tema da presente pesquisa. Entretanto, em estudo similar ao aqui relatado, Jeng et al²⁹ através de mensuração por *eco-doppler* em pacientes simpatectomizados ao nível de T2, encontraram um aumento na velocidade de fluxo e no volume de sangue nas artérias carótidas e cerebral média, mais acentuadamente no lado esquerdo, em contraste com a presente casuística, na qual foram verificadas maiores diferenças nas artérias no lado direito. Esses autores postularam que existe uma lateralização do sistema nervoso simpático para o lado esquerdo, ou seja, o segmento T2 esquerdo envia mais fibras para o segmento crânio-facial do que o segmento T2 direito, o que explicaria maior incidência de síndrome de Horner no lado esquerdo dos pacientes. Contudo, essa afirmação ainda necessita de comprovações experimentais sólidas.

Tem sido demonstrado que a ablação cirúrgica ou não cirúrgica do sistema nervoso autônomo leva a implicações hemodinâmicas, em consequência da possível perda do tônus vascular que, apesar de pequenas, podem ser detectadas e mensuradas¹⁹. Outros estudos constataram o mesmo mecanismo de perda do tônus na parede brônquica em pacientes hiperidróticos submetidos a simpatólise torácica. A função pulmonar sofreu alterações de pequena intensidade, com permanente diminuição do fluxo expiratório forçado,

associada a uma discreta diminuição não sintomática da frequência cardíaca^{30,31}.

O presente trabalho não estudou os efeitos da simpaticotomia torácica sobre a tonicidade dos vasos que irrigam o encéfalo, porém, há necessidade de pesquisas subseqüentes para investigar sua intensidade e repercussões clínicas imediatas e a longo prazo.

Conclusões

A ocorrência de alterações vasculares nas artérias vertebrais e carótidas mediante a simpaticotomia torácica ao nível de T2, T3 e T4 na terapêutica cirúrgica da hiperidrose primária é um fato evidente, e tais alterações podem ser mensuradas através de parâmetros ultrassonográficos.

A velocidade do pico diastólico foi o parâmetro que mais freqüentemente sofreu alterações e elas ocorreram em todas as artérias estudadas do lado direito dos pacientes.

Apesar da simpaticotomia ter sido realizada bilateralmente, foram observadas alterações hemodinâmicas predominantemente nas artérias do lado direito.

Contudo, os achados não permitem fazer correlações sobre prováveis conseqüências clínicas sobre a hemodinâmica cerebral, tornando-se mandatória a observação dos sujeitos da pesquisa por prazo prolongado.

Referências

- 1 Adar R, Kurchin A, Zweig A, Mozes M. Palmar Hyperhidrosis and Its Surgical Treatment - Report of 100 Cases. *Ann Surg* 1977; 186:34-41
- 2 Young O, Neary P, Keaveny TV, Mehigan D, Sheehan S. Evaluation of the impact of transthoracic endoscopic sympathectomy on patients with palmar hyperhidrosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:673-76
- 3 Kao MC, Lee WY, Yip KM, Hsiao YY, Lee YS, Tsai JC. Palmar Hyperhidrosis in Children - Treatment with Video Endoscopic Laser Sympathectomy. *J Pediatr Surg* 1994; 29:387-91
- 4 Ng I, Yeo TT. Palmar hyperhidrosis: Intraoperative monitoring with laser Doppler blood flow as a guide for success after endoscopic thoracic sympathectomy. *Neurosurgery* 2003; 52:127-30
- 5 De Campos JRK, Werebe EC, Filho LOA, Kuzniek S, Wolosker N, Jatene FB, Amir M. Questionário de qualidade de vida em pacientes com hiperidrose primária. *J Pneumol* 2003; 29:178-81.
- 6 Doolabh N, Horswell S, Williams M, Huber L, Prince S, Meyer DM. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: Indications and results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:410-14
- 7 Sayers RD, Jenner RE, Barrie WW. Transthoracic endoscopic sympathectomy for hyperhidrosis and Raynaud's phenomenon. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:627-31
- 8 Hassantash SA, Maier RV. Sympathectomy for causalgia: experience with military injuries. *J Trauma* 2000; 49:266-71

- 9 Ouriel K MA. Long QT syndrome: an indication for cervicothoracic sympathectomy. *Cardiovasc Surg* 1995; 3:475-78
- 10 Wong CW. Stimulation of left stellate ganglion prolongs Q-T interval in patients with palmar hyperhidrosis. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* 1997; 42:H1696-98
- 11 Wettervik C CG, Drott C, Emanuelsson H, Lomsky M, Radberg G, Tygesen H. Endoscopic transthoracic sympathicotomy for severe angina. *Lancet* 1995; 345:97-8
- 12 Khogali SS, Miller M, Rajesh PB, Murray RG, Beattie JM. Video-assisted thoracoscopic sympathectomy for severe intractable angina. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16:S95-8
- 13 Kao MC, Chen YL, Lin JY, Hsieh CS, Tsai JC. Endoscopic sympathectomy treatment for craniofacial hyperhidrosis. *Arch Surg* 1996; 131:1091-94
- 14 Callejas MA, Rubio M, Iglesias M, Belda J, Canalís E, Catalán M, Gimferrer JM. Video-assisted thoracoscopic sympathectomy for the treatment of facial blushing: Ultrasonic scalpel versus diathermy. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:17-9
- 15 George M, Rennie J. Thoracoscopic Sympathectomy: Indications and Complications. *Surg Technol Int* 2000; 8:158-62
- 16 Moya J, Ramos R, Vives N, Pérez J, Morera R, Perna V, Villalonga R, Ferrer G. Compensatory sweating after upper thoracic sympathectomy. Prospective study of 123 cases. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:360-63
- 17 Licht PB, Pilegaard HK. Severity of compensatory sweating after thoracoscopic sympathectomy. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:427-31

- 18 Chuang TY, Yen YS, Chiu JW, Chan RC, Chiang SC, Hsiao MP. Intraoperative monitoring of skin temperature changes of hands before, during, and after endoscopic thoracic sympathectomy: Using infrared thermograph and thermometer for measurement. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:85-8
- 19 Jeng JS, Yip PK, Huang SJ, Kao MC. Changes in hemodynamics of the carotid and middle cerebral arteries before and after endoscopic sympathectomy in patients with palmar hyperhidrosis: preliminary results. *J Neurosurg* 1999; 90:463-67
- 20 Coutard M, Mertes P, Mairose P. Arterial sympathetic innervation and cerebrovascular diseases in original rat models. *Auton Neurosci* 2003; 104:137-45
- 21 Heistad DD MM, Gross PM. Effects of sympathetic nerves on cerebral vessels in dog, cat, and monkey. *Am J Physiol* 1978; 235:544-52
- 22 Papa MZ, Bass A, Schneiderman J, Drori Y, Tucker E, Adar R. Cardiovascular changes after bilateral upper dorsal sympathectomy. Short- and long-term effects. *Ann Surg* 1986; 204:715-18
- 23 Dobrin PB. Vascular mechanics. In: Shepherd JT, Abboud F, eds. *Handbook of Physiology, Section 2: The Cardiovascular System*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1983, p.65-102.
- 24 Bergel DH. The dynamic elastic properties of the arterial wall. *J Physiol* 1961;156:458-69.
- 25 Cox RH, Bagshaw RJ. Effects of pulsations on carotid sinus control of regional arterial hemodynamics. *Am J Physiol* 1980;238:182-90.

- 26 Boutouyrie P, Lacolley P, Girerd X, Beck L, Safar M, Laurent S. Sympathetic activation decreases medium sized arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994;267:1368-77.
- 27 Giannattasio C, Mangoni AA, Stella ML, Carugo S, Grassi G, Mancia G. Acute effects of smoking on radial artery compliance in humans. *J Hypertens* 1994;12:691-6.
- 28 Mangoni AAM, L.; Giannattasio, C.; Mancia, G.;Ferrari, A. U. Effect of sympathectomy on mechanical properties of common carotid and femoral arteries. *Hypertension* 1997; 30:1085-88.
- 29 Jeng JS, Yip PK, Huang SJ, Kao MC. Changes in hemodynamics of the carotid and middle cerebral arteries before and after endoscopic sympathectomy in patients with palmar hyperhidrosis: preliminary results. *J Neurosurg* 1999; 90:463-67.
- 30 Noppen M, Vincken W. Thoracoscopic sympathicolysis for essential hyperhidrosis: effects on pulmonary function. *Eur Respir J* 1996; 9:1660-64.
- 31 Noppen M, Herregodts P, Dendale P, D'Haens J, Vincken W. Cardiopulmonary exercise testing following bilateral thoracoscopic sympathicolysis in patients with essential hyperhidrosis. *Thorax* 1995; 50:1097-100.

Cavalcante JC, Araújo CAA, Ximenes-Netto M, Costa FER, Diniz-Filho FF, Medeiros AC. Effects of endoscopic sympathicotomy in carotid and vertebral arteries in the surgical treatment of primary hiperhidrosis. *Acta Cir Bras* [serial on line] Available from: URL: <http://www.scielo.br/acb>.

ABSTRACT - Purposes: Analyze, in patients with primary hyperhidrosis (PH) who was undergone to videothoracoscopic sympathectomy, the degree of vascular denervation after surgical transection of the thoracic sympathetic chain by measuring ultrasonographic parameters in carotid and vertebral arteries.

Methods: Twenty-four patients with PH underwent forty-eight endoscopic thoracic sympathectomy and were evaluated by duplex eco-doppler measuring systolic peak velocity (SPV), diastolic peak velocity (DPV), pulsatility index (PI) and resistivity index (RI) in bilateral common, internal and external carotids, besides bilateral vertebral arteries. The exams were performed before operations and a month later. Wilcoxon test was used to analyse the differences between the variables before and after the sympathectomy. **Results:** T3 sympathectomy segment was the most frequent transection done (95,83%), as only ablation (25%) or in association with T4 (62,50%) or with T2 (8,33%). It was observed increase in RI and PI of the common carotid artery ($p < 0,05$). The DPV of internal carotid artery decreased in both sides ($p < 0,05$). The SPV and the DPV of the right and left vertebral arteries also increased ($p < 0,05$). Asymmetric findings were observed so that, arteries of the right side were the most frequently affected. **Conclusions:** Hemodynamic changes in vertebral and carotid arteries were observed after sympathectomy for PH. SPV was the most often altered parameter, mostly in the right side arteries, meaning significant asymmetric changes in carotid and vertebral vessels. Therefore, the research findings deserve further investigations to observe if they have clinical inferences.

KEY WORDS: Hyperhidrosis. Videothoracoscopy. Sympathectomy. Carotid artery. Vertebral artery. Vascular changes

Correspondência:

Jeancarlo Fernandes Cavalcante

Hospital Universitário Onofre Lopes-UFRN,

Departamento de Medicina Integrada.

Av. Nilo Peçanha, 620

59012-300, Natal – RN – Brasil.

E-mail: jeancarlo@digizap.com.br

COMENTÁRIOS, CRÍTICAS E SUGESTÕES

Esse trabalho de pesquisa é um Estudo Analítico do tipo caso controle, e o objetivo central dos estudos analíticos é o de investigar a associação entre eventos: No nosso caso, pacientes submetidos a simpatectomia torácica endoscópica para tratamento da hiperidrose primária e alterações de fluxo nas artérias carótidas e vertebrais.

As sofisticações metodológicas de muitas investigações são produto da necessidade de efetuar comparações, da melhor maneira possível, entre grupos com características semelhantes. Tentando neutralizar ou pelo menos minimizar os fatores de confundimento (viéses ou o *bias* de lingua inglesa), realizamos um auto-emparelhamento dos indivíduos participantes da pesquisa, ou seja, os pacientes serviram como seus próprios controles, antes e depois da simpatectomia torácica.

O fato de serem os mesmos indivíduos investigados, em dois períodos, torna-se uma vantagem, pela igualdade das características dos grupos, o que fortalece o desenho da pesquisa. O mesmo não sucederia se os indivíduos fossem diferentes nas duas etapas de coleta dos dados e na sua comparação.

Um aspecto de crítica em relação ao tipo de estudo de nossa pesquisa é relativo à significância estatística. O termo “significativo” tem sentido geral de “expressivo” e o sentido em particular que lhe é dado em estatística: “de probabilidade de um evento ocorrer”. Para tal fixou-se o valor de p em 0,05. Em pesquisa “significativo” tende a ser usado apenas com a conotação específica, própria da estatística.

É sabido que diferenças reais e enormes entre intervenções, quando examinadas em pequenas amostras, podem não atingir nível de significância estatística. Ao contrário, em grandes amostras, pequenas diferenças entre intervenções podem ser estatisticamente significativas.

As considerações apresentadas acima indicam que diferenças “estatisticamente significativas” não são o mesmo que “cl clinicamente expressivas”. As primeiras representam resultados de cálculos e as últimas são produto de julgamento de especialistas, diante da magnitude das diferenças e suas implicações.

Consideramos favoráveis as expectativas metodológicas do tratamento estatístico quando usamos o teste de Wilcoxon que substitui o teste t de Student para amostras pareadas quando os dados não satisfazem as exigências desse último. Baseia-se no resultado das diferenças intra-pares, dando maior importância as diferenças maiores (o que não é feito com o “teste do sinal”, outro teste não paramétrico para amostras pareadas).

As maiores dificuldades para realização do nosso trabalho foram as limitações do serviço público de saúde, no nosso estado a única instituição hospitalar que realiza cirurgias de simpaticotomias torácicas por vídeo é o Hospital Universitário Onofre Lopes da UFRN. Contudo, o cronograma de trabalho inicial foi integralmente cumprido.

O primeiro mérito de nossa pesquisa foi a investigação em humanos de um tema pouco estudado, com mensuração dos dados através do método ultrassonográfico, que é inócua e não invasivo. Como também sugerir estudos na mesma linha de pesquisa (resposta do SNA às agressões cirúrgicas por

exemplo), buscando através da interdisciplinaridade produzir conhecimento científico que possa ser utilizado por diversas áreas de maneira holística.

5 REFERÊNCIAS

- 1 Maeda M, Hayashida Y, Nakai M. Cerebral vasoconstrictive response produced by chemical stimulation of the caudal ventrolateral medullary depressor area is mediated via the rostral ventrolateral medullary pressor area and the cervical sympathetic nerves. *J Auton Nerv Syst* 1994; 49:s25-s29
- 2 Granstam E, Nilsson S. Effects of cervical sympathetic nerve stimulation and neuropeptide Y on cranial blood flow in the cat. *Acta Physiol Scand* 1991; 142:21-32
- 3 Morita-Tsuzuki Y, Hardebo JE, Bouskela E. Interection between cerebrovascular sympathetic, parasympathetic and sensory nerves in blood flow regulation. *J Vasc Surg* 1993; 30:263-271
- 4 Mangoni AA, Mircoli L, Giannattasio C, et al. Effect of sympathectomy on mechanical properties of common carotid and femoral arteries. *Hypertension* 1997; 30:1085-1088
- 5 Boutouyrie P, Lancelley P, Girard X, Beck L, Safar M, Laurent S. Sympathetic activation decreases medium sized arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994; 267:368-377
- 6 Kao MC. Laser Endoscopic Sympathectomy for Palmar Hyperhidrosis. *Lasers Surg Med* 1992; 12:308-312
- 7 Kao MC. Video Endoscopic Sympathectomy Using a Fiberoptic Co2-Laser to Treat Palmar Hyperhidrosis. *Neurosurgery* 1992; 30:131-135
- 8 Kao MC, Tsai JC, Lai DM, et al. Autonomic Activities in Hyperhidrosis Patients before, During, and after Endoscopic Laser Sympathectomy. *Neurosurgery* 1994; 34:262-268

- 9 Goldstein D, S BRF. Indices of sympathetic vascular innervation in sympathectomized patients. *J Auton Nerv Syst* 1986; 15:309-318
- 10 Drott C. The History of Cervicothoracic Sympathectomy. *Eur J Surg* 1994;22:5-7
- 11 A K. Ressection partille de tronc sympathetique cervical droit pour hyperhidrose unilaterale. *Rev Med Suisse Romande* 1920; 40:111-113
- 12 Critchley HD, Good CD, Ashburner J. Changes in cerebral morphology consequent to peripheral autonomic denervation. *Neuroimage* 2003; 18:908-916
- 13 Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic Procedures of the Upper-Thoracic Sympathetic Chain - a Review. *Arch Surg* 1993; 128:237-241
- 14 Cheshire WP, Freeman R. Disorders of sweating. *Semin Neurol* 2003; 23:399-406
- 15 Kihara M, Takahashi M. Autonomic nervous system disease—sweat disorders. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 1995; 84:1435-1437
- 16 Johnson RH, Spaulding JM. Disorders of the autonomic nervous system. Chapter 10. Sweating. *Contemp Neurol Ser* 1974:179-198
- 17 Hahn HL. Role of the parasympathetic nervous system and of cholinergic mechanisms in bronchial hyperreactivity. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986; 22 Suppl 7:112-142
- 18 Noppen M, Dendale P, Hagers Y, et al. Changes in cardiocirculatory autonomic function after thoracoscopic upper dorsal sympathicolysis for essential hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1996; 60:115-120

- 19 O'Rourke ST, Vanhoutte PM. Adrenergic and cholinergic regulation of bronchial vascular tone. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:S11-14
- 20 Postma DS, Keyzer JJ, Koeter GH, et al. Influence of the parasympathetic and sympathetic nervous system on nocturnal bronchial obstruction. *Clin Sci* 1985; 69:251-258
- 21 van der Velden VH, Hulsmann AR. Autonomic innervation of human airways: structure, function, and pathophysiology in asthma. *Neuroimmunomodulation* 1999; 6:145-159
- 22 Filatova EG, Solov'eva AD, Kanavets EV, et al. Peripheral autonomic nervous system function in patients with hypothalamic insufficiency. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1995; 95:14-20
- 23 Evans CL. Sweating in relation to sympathetic innervation. *Br Med Bull* 1957; 13:197-201
- 24 Quinton PM. Sweating and its disorders. *Annu Rev Med* 1983; 34:429-452
- 25 van Rheden KE, Drukker J, Lemmens HAJ et al. The high thoracic sympathetic nerve system - its anatomic variability. *J Surg Res* 1986;40:112-9
- 26 Grundy D, Schemann M. Enteric nervous system. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21:176-182
- 27 Mitchell JH, Victor RG. Neural control of the cardiovascular system: insights from muscle sympathetic nerve recordings in humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:S60-69
- 28 Pang CC. Autonomic control of the venous system in health and disease: effects of drugs. *Pharmacol Ther* 2001; 90:179-230
- 29 Lee RM. Morphology of cerebral arteries. *Pharmacol Ther* 1995; 66:149-173

- 30 Stolk JM, Vantini G, Perry BD, et al. Assessment of the functional role of brain adrenergic neurons: chronic effects of phenylethanolamine N-methyltransferase inhibitors and alpha adrenergic receptor antagonists on brain norepinephrine metabolism. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 230:577-586
- 31 Machado A. *Neuroanatomia funcional*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 1988
- 32 Schulze E, Witt M, Fink T, et al. Immunohistochemical detection of human skin nerve fibers. *Acta Histochem* 1997; 99:301-309
- 33 WC R. Quantitation and regional distribution of sweat glands in man. *J Clin Invest* 1946; 25:761-767
- 34 Moya J FG, Morera R, Pujol R. Estudio comparativo entre la gangliectomia y la simpaticólisis torácica superior para el tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis palmar primaria. A proposito de 185 procedimientos en 100 pacientes. *Acta Dermosifiliogr* 2001; 92:369-375
- 35 Kux M. Thoracic Endoscopic Sympathectomy in Palmar and Axillary Hyperhidrosis. *Arch Surg* 1978; 113:264-266
- 36 Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic Transthoracic Sympathectomy - an Efficient and Safe Method for the Treatment of Hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:78-81
- 37 Lin CC, Mo LR, Lee LS. Thoracoscopic T2-sympathetic block by clipping—a better and reversible operation for treatment of hyperhidrosis palmaris: experience with 326 cases. *Eur J Surg Suppl* 1998:13-16
- 38 Hederman WP. Present and future trends in thoracoscopic sympathectomy. *Eur J Surg Suppl* 1994:17-19
- 39 Shelley WB, Florence R. Compensatory Hyperhidrosis after Sympathectomy. *New Engl J Med* 1960; 263:1056-1058

- 40 Hsu CP, Chen CY, Lin CT, et al. Video-Assisted Thoracoscopic T2 Sympathectomy for Hyperhidrosis Palmaris. *J Am Coll Surg* 1994; 179:59-64
- 41 Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. *Arch Surg* 1927; 15:871-77
- 42 Chung I, Seok C, Koh H. Anatomic variations of the T2 nerve root (including the nerve of Kuntz) and their implications for sympathectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:498-501